TRATTATO DELLE MALATTIE

DEGLI

ORGANI DELLA RESPIRAZIONE

Vol. III. Parte seconda

TRATTATO COMPLETO

DELLE

MALATTIE DEI BAMBINI

ELABORATO DAI

PROF. HENNIG A LIPSIA, PROF. VON VIERORDT A TUEBINGEN, PROF. HENKE A TUEBINGEN, PROF. A. JACOBI A NEW-YORK, PROF. BINZ A BONN, DR. RAUCHFUSS A PIETROBURGO, DR. PFEIFFER. A WEIMAR, DR. BAGINSKY A BERLINO, PROF. B. S. SCHULTZE A JENA, PROF. P. MUELLER A BERNA, PROF. BOHN A VÖNIGSBERG, PROF. GERHARDT A WUERZBURG, PROF. WYSS A ZURIGO, DR. EMMINGHAUS A WUERZBURG, PROF. HAGENBACH A BASILEA, DR. MONTI A VIENNA, PROF. LECHTENSTERN A TUEBINGEN, PROF. VON RINECKER A WUERZBURG, DR. KORMANN A DRESDA, DR. REHN A FRANCOFORTE SUL MENO, DR. B. FRAENKEL A BERLINO, DR. FOERSTER A DRESDA, PROF. KUELZ A MARBURG, DR. BIRCH-HIRSCHFELD A DRESDA, DR. NICOLAI A GREUSSEN, PROF. KOHTS A STRASBURGO, DR. FLESCH A FRANCOFORTE SUL MENO, PROF. DEMME A BERNA, DR. L. FUERST A LIPSIA, PROF. THOMAS A FREIBURG, PROF. WEIL IN HEIDELBERG, PROF. WIDERHOFER A VIENNA. DR. F. RIEGEL A GIESSEN, PROF. TH. VON DUSCH A HEIDELBERG, DR. H. LEBERT A NIZZA, DR. G. MATTERSTOCK A WUERZBURG, PROF. BOKAI A BUDA-PEST, DR. STEFFEN A STETTINO, DR. SOLTMANN A BRESLAVIA, DR. SEELIGMUELLER AD HALLE, PROF. SEIDEL A JENA, PROF. HORNER A ZURIGO, PROF. FRHR. VON TROELTSCH A WUERZBURG, PROF. SCHOENBORN A KÖNISGBERG, PROF. WEINLECHNER A VIENNA, PROF. DR. E. VON BERGMANN A WUERZBURG, PROF. DR. C. VON MOSENGEIL A BONN, DR. BEELY A KÖNIGSBERG, PROF. TRENDLENBURG A ROSTOCK, PROF. KOCHER A BERNA, DR. VON WAHL A DORPAT, DR. MEUSEL A GOTHA.

REDATTO DAL

Dottor C. GERHARDT

PROFESSORE DI CLINICA MEDICA E MEDICO CAPO DEL JULIUS HOSPITAL PER I BAMBINI IN WÜRZBURG
CONSIGLIERE PRIVATO DEL GRAN DUCA DI SASSONIA

Vol. III. Parte seconda

NAPOLI
GIOVANNI JOVENE LIBRAIO EDITORE
Strada della Quercia 18.
1887.

TRATTATO DELLE MALATTIE

DEGLI

ORGANI DELLA RESPIRAZIONE

PEI DOTTORI

O. KOHTS
IN STRASBURGO

C. RAUCHFUSS
IN PIETROBURGO

FLESCH
IN FRANCOFORTE SUL MENO

R. DEMME
IN BERNA

C. GERHARDT
IN WURZBURG

A. WEIL
IN HEIDELBERG

L. FURST
IN LIPSIA

L. THOMAS
IN FRIBURGO

O. WYSS
IN ZURIGO

OTTO LEICHTENSTERN
IN TUBINGEN

W. WIDERHOFER
IN VIENNA

VERSIONE ITALIANA

DEI DOTTORI

P. MASUCCI ed A. PAVONE

NAPOLI
GIOVANNI JOVENE LIBRAJO EDITORE
Strada della Quercia, 18
1887.

MALATTIE DEL NASO

PER IL

Prof. Dott. **KOHTS**

in Strasbourg.

Versione del Dottore P. MASUCCI

Bibliografia.

Meyer, F. A., de Ozaena commentatio. Hamburgi 1785. — Ancien journal de méd. tom. LXXXII. pag. 45. Paris 1790. — Vogel. F. C., Dissert. de valore critico haemorrhagiae narium. Hal. 1792. — G. Fr. Metzger, Disputatio medica de Ozaena. Tübingen 1792. — Acrel, J. J., De epistaxi. Upsal. 1797. — J. O. Deschamps. Traité des maladies des fosses nasales et de leurs sinus. Paris 1804.— Fournée, De l'epistaxis ou hémorrhagie uasale. Paris 1811. — John Bostock, Transact. of the Med. a. Chir. Soc. London 1319. pag. 161 u. 1828 p. 437. — Rayer, Note sur le coryza des enfants à la mamelle. Paris 1820. — H. Cloquet, Ophrésiologie ou traité des odeurs du sens et des organes de l'olfaction avec l'histoire détaillée des maladies du nez et des fosses nasales 1821. — P. Bretonneau, Des inflammations spéciales du tissu muqueux etc. Paris 1826. — C. Billard, Traité des maladies des enfants. Paris 1828. — Nouveau traitement de la punaisie. Journ. des connaiss. méd. et chir. tom. II. pag. 294. 1835.—Jörg. Handbuch der Kinderkrankheiten. p. 531. 1836. — Du coryza simple par Anglada de Tours 1837. — Archives générales de médicine. Tome XII. p. 413. 1841. — Négrier, Archiv. général. de méd. Juin. 1842. pag. 168. — F. Tiedemann, Von lebenden Würmern und Insecten in den Geruchsorganen der Menschen, den Zufällen, welche sie verursachen und den Mitteln sie auszutreiben. Mannheim 1844. — Dr. Underwood. Handbuch der Kinderkrankheiten, deutsch von Dr. W. Schulte 1848.— Untersuchungen über die Schädelformen von Joseph Engel Prag 1851, —Guide du médicin praticien par Valleix. Paris 1853. — Journez, Arch. belges de méd. milit, Janvier 1855. — Comptes rendus 1856. Fevrier. p. 354. — Gazette des hôpitaux 1856. Recherches sur les symptomes et le traitement d'une forme particulière du coryza chez les nouveaux-nés. (Bouchut.) — Taruck Chunder Lahory du Poenash. Indian Annals of. med. Sc. Octob. 1855, Edinb. med. Journ. Oct. 1856. — Gazette hebdomadaire de médicine et de chirurgie pag. 150. 1856. Sur les symptomes et le traitement du coryza des noveaux-nés par M. Bouchut.— Untersuchungen über die Entwickelungdes etc. von Virchow. Berlin. 1857.— Journal für Kinderkrankeiteu herdusgegeben von J. Behrend und A. Hildebrand. Band XXXI. p. 157. 1858. — A Treatise on Syphilis in New-Born Children and infants at the breast by P. Diday. London 1859. — Traité clinique et pratique des maladies des enfants par E. Barthez et F. Rilliet. Paris 1861.— Phoebus, Der typische Frühsommercatarrh. Giessen 1862. — Handbuch der Kinderkrankheiten mit freier Benutzung und auf Grund der 3. Auflage des Traité pratique des maladies des nouveaux-nés et des enfants à la mamelle von Dr. E. Bouchut, bearbeitet und herausgegeben von Bischoff, Würzburg 1862. — Ueber Goryza der Neugeborenen und Pseudocroup von Prof. Henoch. Berl. kl. Wochenschrift 1864. — Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie red. v. Virchow. V. B. Friedreich, die Krankheiten der Nase. Erlangen 1865.—Usber den Schnüpfen der Säuglinge. Zeitschrift für rationelle Medicin XXIII. 1866.— Lehrbuch der Kinderkrankeitcn von Steffen 1889—70. — Ueber die Entwickelung der Stirnhöhlen und deren krankhafte Erweiterung durch Ansammlung von Flüssigkeiten von Dr. A. Steiner. Archiv für klinische Chirurgie von Langenbeck. B. XIII. I. Heft. pag. 144. Berlin 1871. — Lehrbuch der Hautkrankeiten von Hebra. Virchow, Band III. Erlangen 1872. — Die Lageveränderungen der pharyngealen Tubenmündung während der Entwickelung von A. Kunkel. Anatomische Studien, herausgegeben von Hasse. I. Band. pag. 1873. 172. — Charles, H. Blackley, Experimental researches on the causes and nature of catarrhus aestivus (Hay-Fever, Hay-Asthma). London 1873. — E. Kormann, Compendium der Kinderkrankheiten. Leipzig 1873. — Zuelzer, Heufieber. Ziemssens Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. B. II. 2. Theil 1874. — Oertel, Die epidemi-

sche Diphtherie. Handbuch der acuten Infectionskrankheiten. I. Th. herausgegeben von Ziemssen. Leipzig 1874. — Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Dr. Carl. Gerhardt. 3. Aufl. 1874. — Annal. univers. di med. vol. 230. p. 689. Milano 1874. — Zeitschrift für Anatomie und Entwickelunsggeschichte II. Band. I. II. Heft 1874. — Leçons sur les maladies des enfants par Charles West par Dr. Archambault. 1875. Deutsch von Henoch. — Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Dr. And. von Hüttenbrenner. Wien 1876. — Manuel d' histologie pathologique par Cornil et Ranvier. Paris 1876.— Hadlbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Ziemssen' s III. Band. II. Auflage. Leipzig 1876. — Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs der Nase und des Rachens von Carl Störk. Stuttgart 1876.— Die Krankheiten der Nasenhöhle etc. von Dr. Carl Michel. Berlin. 1876. — Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Dr. Alfred Vogel. 7. Aufl. 1876. — D' Espine et Picot, Manuel pratique des maladies de l'enfance. Paris 1877.

Anatomia.

Le notevoli differenze, che presentano i bambini e gli adulti circa la forma del naso e delle cavità nasali , m' indussero ad eseguire, in questo istituto anatomico una al Dott. Lorent un certo numero di tagli sui cranii di bambini di diverse età. Sopratutto dai rapporti di anatomia topografica è chiaramente visibile, che con leggiere influenze morbigene, le quali passionano la mucosa delle cavità nasali, nei bambini possono risultarne sintomi gravi; mentre che negli adulti se ne hanno lievissimi e di poco conto. I risultamenti delle nostre ricerche che saranno riferiti ampiamente altrove dal Dott. Lorent, li esporrò qui ora per sommi capi, e cercherò di dare una base anatomica alle osservazioni cliniche circa le malattie del naso.

Cavità orale. — La cavità orale del neonato paragonata (v. fig. 1 e 5) con quella dell'adulto, presenta di notevole il leggiero inarcamento della volta palatina nella direzione sagittale. Le gradazioni fra questi due estremi si trovano corrispondentemente fra i diversi periodi della vita (v. fig. 1, 2, 4 e 5). Nella sezione frontale si può parimenti accertare un tenue inarcamento del palato duro ; oltre a ciò sopra sezioni sagittali sul palato molle e sull'ugola allo stato di riposo si osserva, che questi serbano una posizione piuttosto orizzontale, che coll'innoltrarsi degli anni diventa piuttosto perpendicolare. Nel neonato e nello stato fetale, il meato labiale anteriore presenta una speciale forma adatta per la suzione.

Cavità nasale. — Asportando il setto sulla sezione mediana della cavità nasale, spicca a preferenza nel neonato la piccola dimensione dei dotti nasali ; il cornetto inferiore è addossato intimamente alla parete laterale, e soltanto coll'innoltrarsi degli anni e col maggiore inarcamento che assumono i cornetti, il dotto nasale inferiore aumenta in lunghezza. Il dotto nasale mediano, nei bambini, ha una forma più rettilinea che nell' adulto ; in avanti appare quasi completamente chiuso, ed accessibile soltanto attraverso un orificio quasi circolare ; nell'adulto quest'orifizio si espleta in avanti ed in sopra con una curvatura a forma di cornetto o di bastone pastorale. Quanto più giovine è il cranio del bambino , tanto più questo orificio appare occluso completamente, presentando la forma anulare, in quanto che l' estremità anteriore del cornetto medio, arrotondita e terminata smussa, si accolla sul margine superiore del cornetto inferiore.

Nei diversi periodi della vita, a cominciare dalla prima infanzia fino all'età adulta, si osservano notevoli differenze del diemetro trasversale della cavità delle narici. Nei bambini piccoli e nei neonati, sopra le sezioni frontali spicca in modo eclatante la relativa picciolezza della cavità nasale a paragone del resto della faccia. Nei pezzi anatomici che teniamo presente osserviamo, che nell' adulto l' ampiezza della faccia misurata nel piano del polo postoriore dell' occhio segnava tre volte e mezzo quella delle cavità nasali, nel neonato quattro e mezzo ; avvertiamo che in ciò non fu calcolato il notevole pannicolo adiposo delle guance.

Le cavità accessorie del naso mancano quasi completamente nel neonato, ed anche nella infanzia presentano un lieve sviluppo. Nel cranio del bambino l' orifizio del seno mascellare rappresenta una lacuna piccolissima diretta in dietro ; nell'adulto essa è quasi circolare. Notevoli differenze si hanno circa la posizione e direzione del margine posteriore libero del setto nasale. Nel neonato e nella prima infanzia esso sta quasi orizzontalmente, e con la superficie superiore del palato molle e dell'ugula forma un angolo più o meno acuto (v. fig. 1 e 3) con l'andare innanzi degli anni incomincia a predominare la posizione perpendicolare, il margine posteriore diviene arcuato, e nell'adulto esso si presenta a contorno quasi semicircolare, ed è pressochè perpendicolare (v. fig. 4 e 5) col piano orizzantale della cavità nasale. Collima con questo fatto il livello sorprendentemente alto delle coane nei neonati.

Faringe. — Paragonando sezioni mediane di diversi periodi della vita del cranio fetale, e su quello del bambino, si nota una lieve convessità dell'imbuto faringeo. Esso si piega ad angolo quasi retto in direzione della base del cranio ; la volta decorre quasi piana ed orizzontale, meno elevata della parete superiore del palato duro e del velopendolo (v. fig. 1, 2 e 3).

Fig. I.

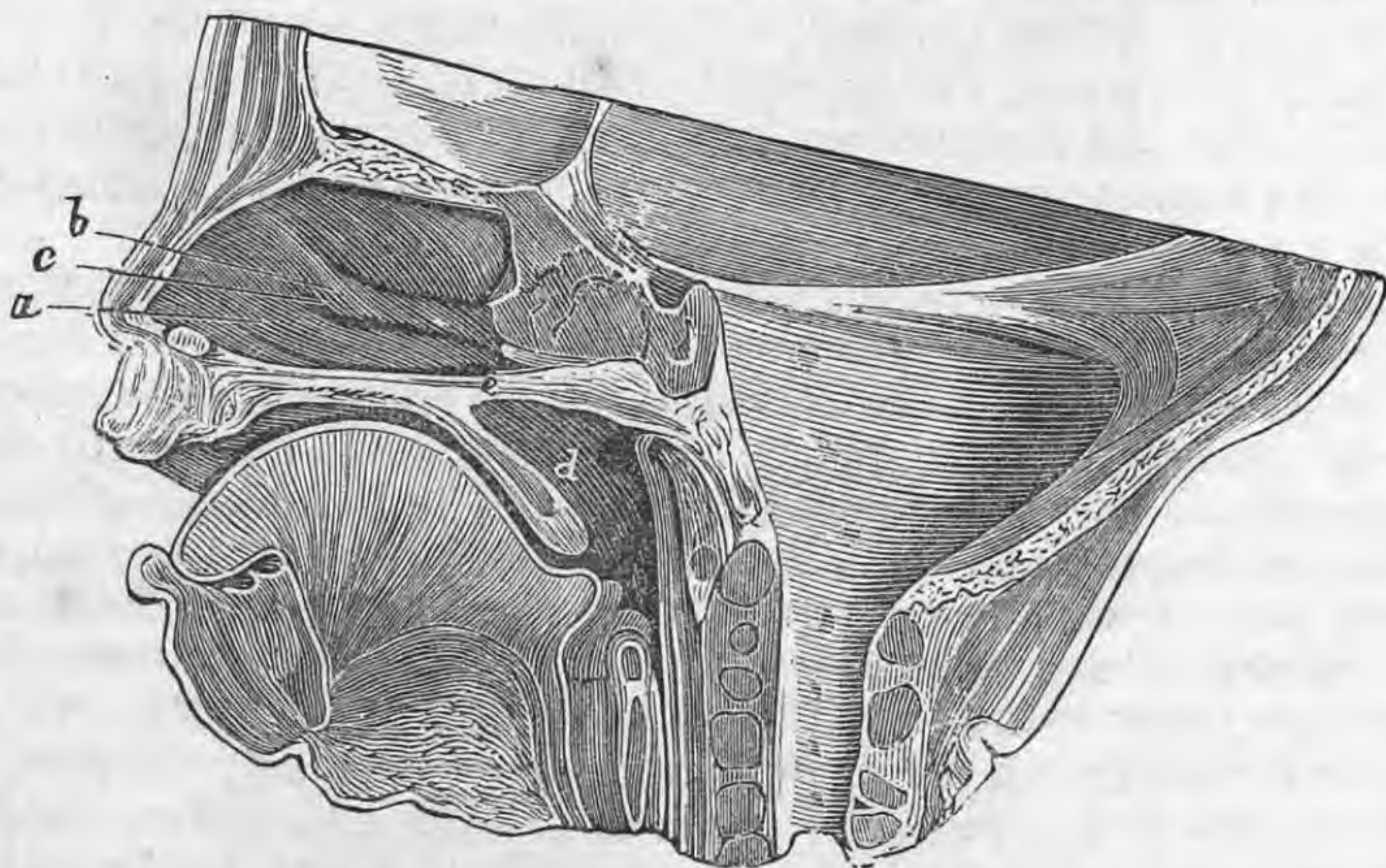
Grandezza naturale. Neonato.

a. Cornetto inferiore. *b.* Cornetto medio. *c.* Apertura del dotto nasale medio. *d.* sbocco della tromba. *e.* margine posteriore del setto nasale.

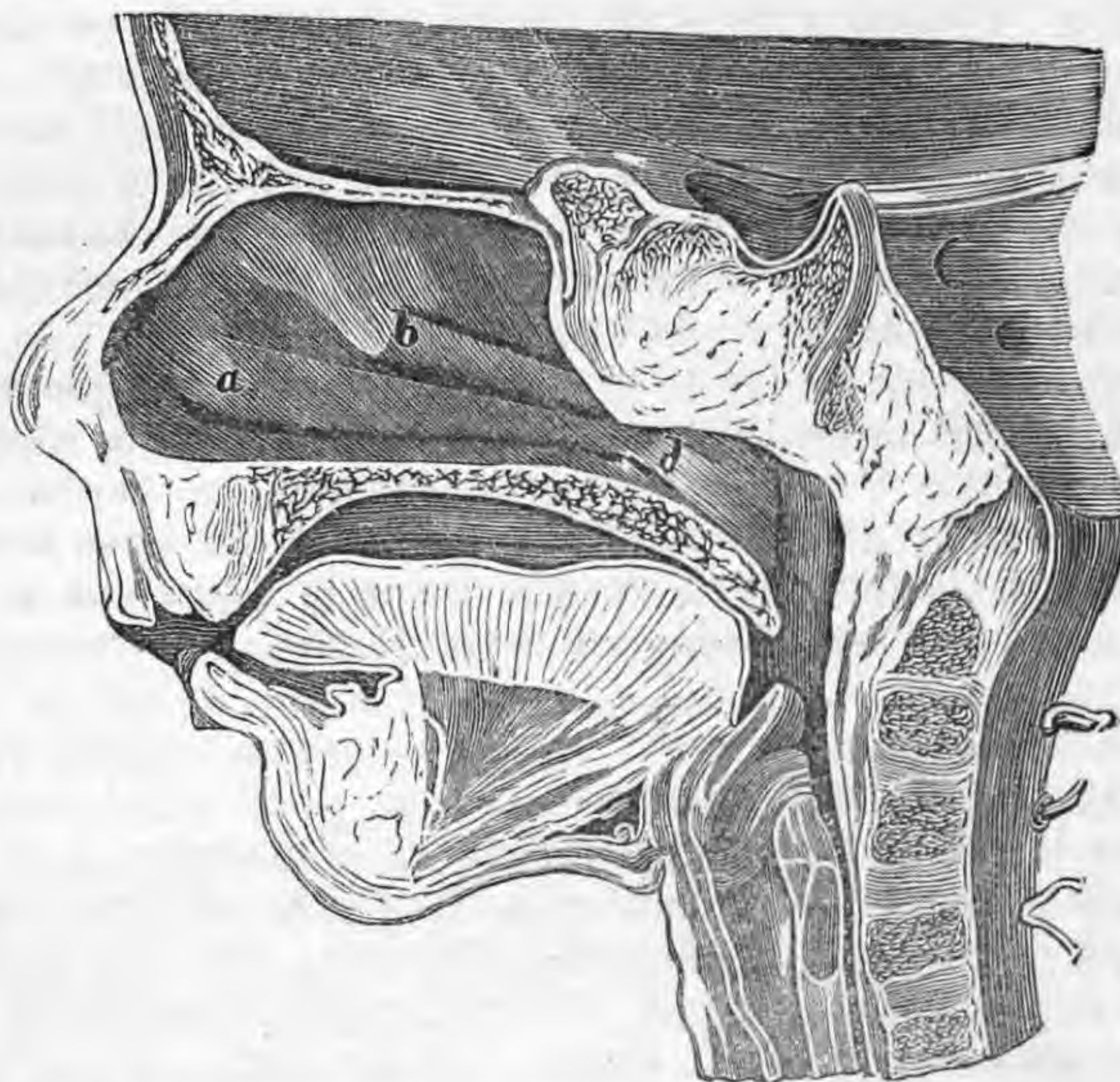
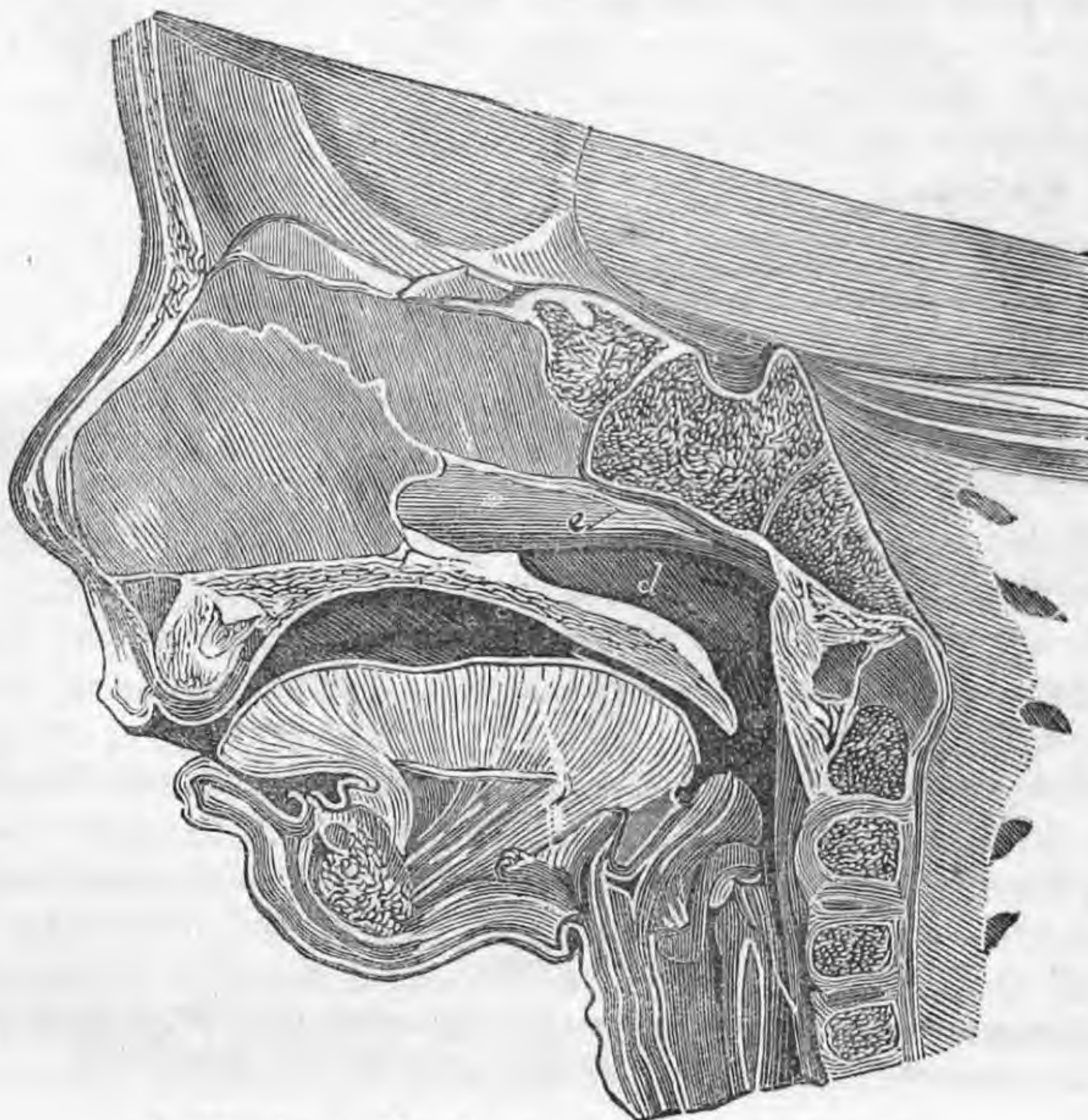
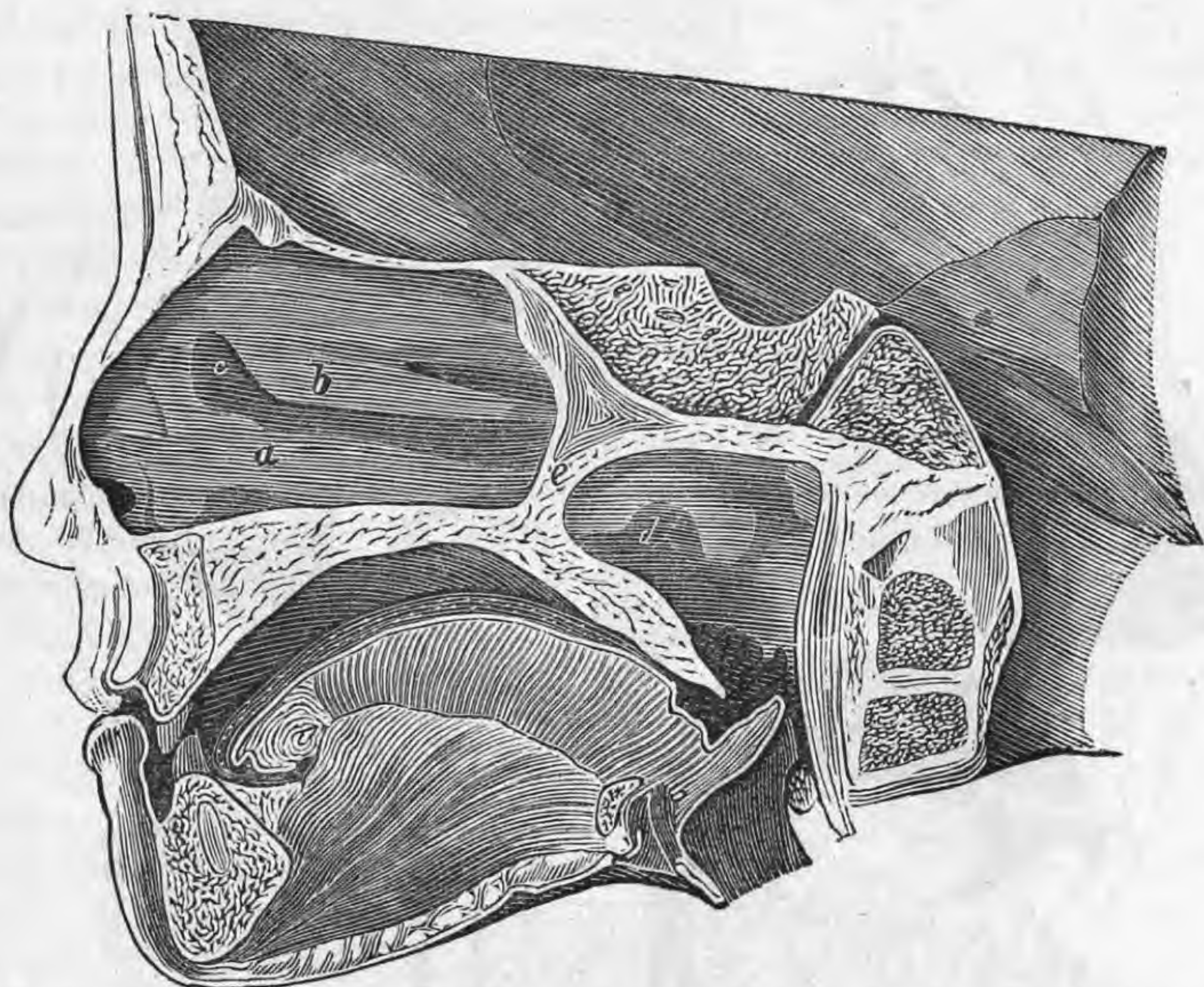
Fig. II.
Sezione mediana in una bambina di circa 4 anni. Grandezza naturale.
Il setto nasale è stato asportato.

a. Cornetto inferiore. b. cornetto medio. c. entrata del dotto nasale medio.
d. tromba col suo cercine.

Fig. III.
Sezione mediana di una bambina di circa 4 anni; il setto nasale è conservato.
Grandezza naturale.

d. Tromba. e. Margine posteriore del setto nasale.

A ciò si aggiunga pure la direzione piuttosto dritta della porzione cervicale della colonna vertebrale, e tutto questo assieme costituisce il quadro caratteristico della sezione sagittale di un cranio di un bambino a paragone di quello di un adulto. Mentre in quest'ultimo, nella volta faringea superiore, havvi una specie di ricettacolo, cioè in certo qual modo un pezzo di aggiunta sulla porzione boccale della faringe, quest'ultimo manca completamente nel cranio del bambino (v, fig. 1 e 5). Tutto il corso della cavità nasale nello spazio faringeo, presenta nel bambino piuttosto la forma di un canale uniformemente cilindrico, quasi ad angolo retto alla base del cranio ; il punto ove corrisponde il vertice dell'angolo giace alquanto posteriormente alla sincondrosi sfeno-occipitale. Sulla parete farin-

Fig. IV.

Sezione mediana in un fanciullo di 12 anni. — Metà della grandezza naturale ; il setto nasale è asportato in parte.

a. Cornetto inferiore. b. Cornetto medio. c. Entrata del dotto nasale medio. d. Tromba e. Margine posteriore del setto nasale. f. Fossa di Rosenmüller.

gea posterior-superiore la forte sporgenza (sporgenza muscolare, dei muscoli anteriori del capo) restringe parimenti lo spazio. Le due fovee del Rosenmüller, le quali nell'adulto conducono in due diverticoli ripiegati abbastanza lateralmente, nel neonato e nel primo periodo dell'infanzia sono del tutto spianate (v. fig. 1 e 5). Molto notevoli sono i rapporti degli sbocchi faringei delle trombe ; (v. Kunkel). Al principio essi stanno un poco al di sotto del fondo della cavità nasale. Più tardi, con lo sviluppo, del cranio essi sono spinti lentamente in sopra, di guisa che nell'adulto stanno 1 — $1 \frac{1}{2}$ centimetri al disopra del fondo della cavità nasale. Relativamente essi sono spostati anche un poco più in dentro. Nel feto rassomi-

gliano ad una apertura sottile a forma raggiata contornata da un cercine piuttosto circolare; più tardi per esempio nel neonato fino al bambino di due anni (v. fig. 1, 2, 3) il semicerchio posteriore-superiore dell' anello sporge maggiormente fuori (cercine della tromba) e l'apertura a misura che s'innoltra, lo sviluppo dalla forma raggiata passa ad una piuttosto imbutiforme.

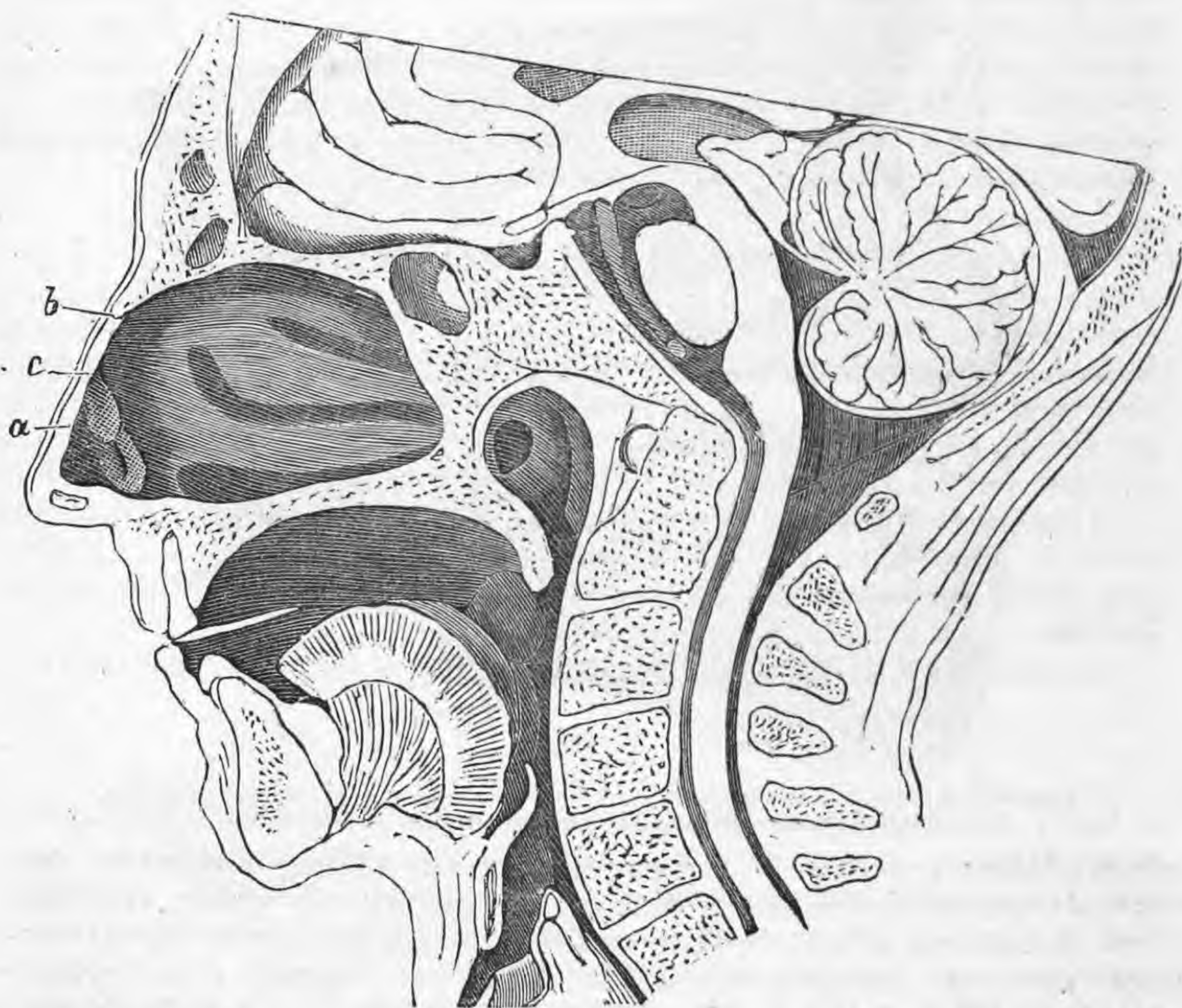
Secondo Steiner con uno sviluppo degli spazii cellulari del laberinto anteriore dell'osso cribroso, esordisce anche quello dei seni frontali: « verso il sesto o il settimo anno della vita, i seni frontali che si trovano fra i due tavolati, sono grossi quanto un pisello, e sono da riguardarsi come il risultato di processi associati di sviluppo del laberinto dell'osso cribroso e dell'osso frontale.

Fig. V.

Figura semi-schematica da una sezione mediana di un adulto. Dalla raccolta anatomica del gabinetto patologico di Strassburg. Setto delle narici parzialmente asportato. Metà della grandezza naturale.

b

c

a

a. Cornetto inferiore. *b*. Cornetto medio. *c*. Entrate del dotto nasale medio. *d*. Orificio della tromba. *e*. Setto nasale.

La formazione dei seni sfenoidali comincia ordinariamente nel terzo anno della vita; tuttavia Virchow in un feto ne trovò già il primo abbozzo in un piccolo infossamento (che si trova alla estremità del dotto nasale superiore) ed in cui s'invagina la mucosa nasale. » In un bambino di due anni l'apertura era già profonda due

millimetri, ed aveva un diametro superiore ad un millimetro: all'estremità inferiore di essi i cornetti sfenoidali erano evidentissimi. In un bambino di quattro anni e mezzo la profondità (lunghezza) dei seni era già dodici millimetri » Secondo Virchow (l. c. p. 42,) « la genesi dei seni sfenoidali ha luogo mediante progressiva scomparsa della superficie ossea, con la quale procede parallelamente una nuova formazione curticale sull'osso, ed un'estroflessione della mucosa nasale, che sempre più si assottiglia. » « In siffatto modo la formazione del seno si espande anzitutto in ogni parte laterale dell'osso sfenoidale anteriore, tuttavia ben presto si continua in quello posteriore, ed all' epoca della pubertà può già pervenire fin quasi alla sincondrosi sfeno-occipitale. »

La cavità nasale con le sue cavità accessorie, presenta per i fisiologi un doppio interesse, perchè è la sede dell'olfatto, ed ha un grandissimo valore per la respirazione.

Il disturbo dell'olfatto come sintomo di altre affezioni ha — sotto il punto di vista patologico — per lo più una importanza secondaria, mentre le malattie delle cavità nasali, nei loro rapporti con gli organi respiratorî, presentano un altissimo interesse per il patologo. Quanto alla parte chirurgica speciale delle affezioni vuoi acute vuoi croniche della cavità nasale, rimando ai trattati di chirurgia, segnatamente a quello di Vidal-Bardleben, ed alla enciclopedia chirurgica di Pitha e Billroth.

Catarro acuto del naso, corizza acuta, rinite.

Il catarro acuto del naso, la corizza, si osserva sovente nella infanzia, e proprio spessissimo nei bambini venuti da poco a luce, e che sono esposti ad aria fredda, alle brusche oscillazioni di temperatura, in una parola ai raffreddori. Altri momenti etiologici consistono nella inalazione di vapori che stimolano chimicamente e di aria contenente fumo. La corizza si manifesta indipendentemente da altre affezioni; talvolta si manifesta insieme a malattie catarrali della laringe e dei pulmoni, può precedere o seguire queste ultime.

In molti casi il catarro nasale si sviluppa *secondariamente.*

Corso.

Nella maggior parte dei casi il corso della corizza è acutissimo, e nei bambini *grandicelli* non richiede una cura speciale; soltanto nei casi in cui questo catarro si ripete a piccoli intervalli, per modo che si è quasi proclive ad ammettere un catarro cronico, si deve ricorrere alla terapia. Nei *teneri* bambini, massime nei poppanti la corizza non è affatto un' affezione di lieve conto, ed anche quando sulla mucosa nasale non si presentano depositi difterici o crupali, ma esiste soltanto un *semplice* catarro, possono accadere accidenti gravi, che minacciano financo la vita del bambino. Questi ultimi consistono in ciò, che a causa della ristrettezza relativa o assoluta dei dotti nasali, le tumefazioni acute della mucosa, o l'occlusione del naso per muco e segreto essiccato, impediscono in modo pericoloso il succiamento ed il sonno, fino al completo esauri-

mento dei piccoli infermi. Il poppante che in condizioni normali abbandona il capezzolo quando è satollo, e talvolta si addormenta sulla mammella, durante tutta la suzione, respira attraverso il naso. Se quest'ultimo è impermeabile, il poppante avendo impedita la respirazione è restio al succiamento, e la mancanza di nutrizione che da ciò ne risulta, determina in prima linea il pericolo della corizza nella prima infanzia.

Un pericolo non minore si ha quando è disturbata la respirazione: Kussmaul e Honsel richiamarono per i primi l'attenzione su questo fatto. Il poppante ha l'abitudine di respirare nel sonno soltanto col naso; quando quest'ultimo è occluso è impossibile un sonno ristoratore, giacchè la lingua si addossa sul palato molle ed impedisce all'aria di passare attraverso la bocca. A causa di ciò si ha affanno, i bambini si destano, e se il sonno è impedito a lungo si manifesta subito uno stato di esaurimento. Se la corizza diviene cronica, si osserva che i piccoli infermi imparano a respirar per la bocca quando la respirazione attraverso le narici non basta. Tuttavia, per sino in questo caso, nell'alimentazione sopravvengono nuovi disturbi determinati dal tenere continuamente aperta la bocca nella respirazione. La lingua e le fauci diventano aride, si manifestano disturbi nella deglutizione, i bambini ricusano di prendere gli alimenti, e perfino la respirazione artificiale col cucchiaio può presentare grandi difficoltà. Kussmaul descrive un caso molto istruttivo: un bambino di sei mesi, in cui il naso era completamente ostruito e la lingua fortemente addossata sul palato duro ricusava il succiamento, e non poteva dormire a lungo. Il bambino deperiva di giorno in giorno, e vi era pericolo di morte a causa dell'esaurimento. Lo si potette salvare introducendo un catetere flessibile nello stomaco per la via dell'esofago, ed iniettandovi da 80 a 100 grm: di latte caldo. Immediatamente dopo, il bambino cadde in un profondo sonno ristoratore; con questa alimentazione artificiale, che per otto giorni fu eseguita ogni due ore, il bambino guarì completamente.

Secondo Bouchut in parecchi casi la corizza nei neonati è grave, perchè si verificano l'inanizione e l'*asfissia*. La prima dipende — secondo lui — dall'impedimento della suzione e della deglutizione, mentre il pericolo dell'asfissia si ha perchè la lingua viene attratta in dietro, e riempie lo spazio faringeo posteriore. Bouchut comunica due casi, uno dei quali terminò con la morte e l'altro guarì. I sintomi che si ebbero allora furono i seguenti.

Il bambino era molto dimagrato e giaceva in letto tenendo la bocca ampiamente schiusa. Ad ogni inspirazione il labbro inferiore era attirato in dentro, e la lingua torpida nei movimenti attratta in dietro e in sopra, era addossata al palato molle ed impediva la penetrazione dell'aria nel pulmone. Nella espirazione l'aria non poteva passare attraverso il naso, e quindi urtava contro il palato molle. Ne risultava che erano impediti tanto gli atti inspiratorii che gli espiratorii; la ossidazione del sangue era diminuita, ed in conseguenza di ciò si avevano cianosi, raffreddamento della cute e polso piccolo. La respirazione fu interrotta fino a che fu tirata innanzi artificialmente la lingua. Un esito letale in seguito alla corizza è rarissimo e fu osservato solo nei poppanti.

Sintomi.

I sintomi che si presentano nel catarro acuto del naso, talvolta sono del tutto insignificanti; in altri casi, e per lo più nei primi anni della vita, si osservano fugacissime elevazioni di temperatura fino a 40° C. grande agitazione, sonno, persino delirii. Insieme a questi sintomi si ha che il polso è accelerato, la sete aumentata, l'appetito è tenue e si ha l'impressione come se si trattasse di una grave malattia. Soltanto dopo 24 ore con l'apparire degli sternuti, con la tumidezza della faccia e l'incipiente secrezione della mucosa nasale siamo al caso di stabilire la diagnosi di corizza, supposto che non esistano dati per ammettere che si tratti di morbillo, roseola, tosse convulsiva, grippe ecc.

Nel secondo giorno i sintomi febbrili sogliono già dileguarsi, oppure si verifica soltanto un lieve aumento febbrile serotino. Il secreto della mucosa nasale che nei primi giorni è liquido-sieroso e contiene miscugli di leucociti, cellule linfoidi, epitelii cilindrici e vibratili rigonfiati, nei giorni consecutivi diviene più abbondante, assume un carattere piuttosto puriforme, e nel corso di 6 a 9 giorni il catarro acuto suole essere terminato.

Durante la corizza la respirazione suole essere un poco rantolosa, tutte le volte che la corrente d'aria può ancora attraversare la cavità nasale, e viene posto in movimento dal secreto accumulato. Quando è completamente occlusa la cavità nasale, vuoi per tumefazione della mucosa, vuoi per accumulo di secreto, la respirazione è chiaramente percepibile, ed il modo speciale di respirare tenendo la bocca aperta, l'aridità della lingua, del palato e dei denti richiamerà l'attenzione del medico sopra un'affezione del naso. Questi ultimi sintomi hanno un valore speciale soprattutto quando manca completamente la secrezione nasale.

Henoch ha richiamato l'attenzione sopra i bruschi e violenti accessi di ortopnea, che indicano l'apparizione della corizza in poppanti, dapprima del tutto sani. Questi accessi sono indipendenti dalla suzione e sarebbero determinati dal rapidissimo sviluppo di una tumefazione catarrale della mucosa.

Kussmaul spiega questi accessi di soffocazione per acutissime iperemie dei pulmoni, che si sviluppano nelle inspirazioni energiche ma insufficienti durante il sonno o il succiamento. (Zeitschrift für rationelle Medicin Band 23 pag. 225).

Se la corizza si manifesta contemporaneamente a catarri del pulmone e della laringe, o si propaga gradatamente sulla faringe dopo l'apparato respiratorio, la tosse prende talvolta un timbro speciale, dipendente dall'occlusione delle cavità nasali. Se il processo infiammatorio dalla membrana di Schneider si diffonde a quella dei seni frontali, gl'infermi spesso si lamentano di un dolore intenso, atroce nella regione frontale al disopra della radice del naso; se è passionata la mucosa dell'antro d'Higmoro havvi dolore sordo nella guancia corrispondente. Se la flogosi per la via dei canali lagrimali ha guadagnato la congiuntiva, quest'ultima è iperemica, fortemente arrossita, ed un dolore urente associato a pesantezza degli occhi

a fotofobia ed epifora aumentano le pene dell' infermo. Infine notiamo che talvolta nella corizza si manifestano catarri della tromba di Eustachio e della cavità del timpano, per cui si hanno ronzio e dolori negli orecchi e difficoltà dell' udito.

Nella corizza la mucosa nasale è arrossita e tumefatta. Il rossore e la tumefazione si può estendere alle pinne nasali, e la cute del naso talvolta appare lucente e tesa. In casi rari da piccole ragadi sul naso si sviluppano flogosi eresipilacee, le quali da quel punto si possono diffondere su tutta la faccia, ponendo non poco in pericolo la vita del bambino.

Talvolta nel corso della corizza acuta si ha lo sviluppo di ascessi nel cornetto inferiore, o nella superficie interna della mucosa nasale, i quali al principio simulano il quadro di un polipo, fanno sporgere la mucosa, ed al principio ancora presentano un aspetto rosso azzurrognolo. Questi ascessi o si rompono spontaneamente o scompaiono subito dopo una piccola incisione.

Le infiammazioni *secondarie* della mucosa nasale si osservano nelle febbri esantematiche, come p. e.: nel morbillo, nella roseola nei casi gravi di scarlattina, nelle eresipele facciali (che si continuano sulla mucosa nasale), nel grippe, nella pertosse, nella difterite (in cui il processo dalla faringe o dalla laringe si diffonde nella cavità nasale) e nella morva.

Nel morbillo, nella roseola, nel grippe e nella pertosse per lo più si tratta di semplice infiammazione della mucosa nasale. Spesso la corizza si presenta già nel periodo prodromico o più tardi come un sintomo concomitante, e il secreto è *liquido sieroso* leggiermente giallastro, raramente purulento. La corizza che si presenta nella scarlattina (Hucham) stando alle osservazioni di Rilliet e Barthez aggrava molto la prognosi; essa appare fra il primo ed il sesto giorno, la secrezione è purulenta o mescolata a pseudo-membrane; e suole persistere fino alla morte. Barthez e Rilliet parlano d' un infermo che guarì e nel quale la corizza durò con intensità alternante per 34 giorni. — Le altre malattie, difterite, lupus, morva etc. presentano nelle flogosi della mucosa nasale sintomi locali caratteristici, che corrispondono alle relative affezioni. Così per esempio nella eresipela troviamo la mucosa ed il tessuto cellulare sottocutaneo tumefatti ed edematosi; nel vajuolo talvolta rinveniamo piccole pustole; nella difterite le narici sono tapezzate di pseudomembrane, infine nella morva insieme ad un vivace rossore troviamo un essudato purulento, nel cui ulteriore decorso si hanno ulcerazioni ed ascessi, vuoi isolati vuoi confluenti, i quali determinano allora flogosi del periostio e delle ossa.

In ultimo voglio qui ricordare la corizza che talvolta si osserva nei bambini durante la febbre del fieno (*Heufieber*). Questa corizza che negli ultimi tempi fu descritta da Zülzer (Ziemsen Handb. II. B.), è riferita a certe emanazioni vegetali; secondo gli esperimenti di Blackley sono i pollini di diverse specie di piante che agiscono sugli organi della respirazione e specialmente sulla mucosa nasale.

Gli esperimenti furono intrapresi in diversi periodi dell'anno con fiori disseccati e con quelli freschi. La malattia si presenta soltanto

nella primavera e nell' està innoltrata, al terminare del secondo ricolto del fieno, ne' mesi di maggio, giugno, luglio e di rado nel settembre. Non appena l' infermo si avvicina ad un prato che sta in piena fioritura, oppure ad un campo di avena, di fiori del fieno, oppure ad accumuli di fieno mietuto di fresco (Zülzer) viene colpito dalla malattia. La mucosa nasale è passionata a preferenza, e come risulta dagli esperimenti, il primo sintomo è un vellichio abbastanza forte al naso. Ben presto si verifica uno starnuto violento, dal naso comincia a colare un liquido chiaro sieroso, la mucosa nasale si tumefà più o meno celeramente, ed a causa dello edema passaggiero la tumefazione si dilegua da un lato, quando l'infermo si adagia dall'altro, A grado a grado cessa lo starnuto e di tratto in tratto han luogo lievi emorragie. Più tardi il secreto diviene più consistente e può persino assumere un carattere purulento, Il distacco dell' epitelio è meno rilevante di quel che si ha nella corizza ordinaria. Questi sintomi perdurano con tenui intermittenze fino a tre a quattro settimane. Dalle statistiche di Febus e Blackley si vede che gl' infermi più giovani avevano da quattro a cinque anni e mezzo, e fra i 56 casi riferiti da Febus, vi erano 10 infermi fra i sei a dieci anni.

Rilliet e Barthez riferiscono (pag. 196 tom: I. 1861) anche una speciale forma di corizza infiammatoria ; un bambino in seguito ad una caduta sul naso, la quale del resto non era tanto violenta da poter fare ammettere una frattura dell'osso o una emorragia alquanto abbondante, fu colpito da una fortissima rinite. Il bambino ebbe una febbre altissima, di guisa che era abbattuto e talvolta delirava ; dalle narici fluiva un copiosissimo secreto verde-giallastro. I cennati autori prescrissero applicazione di sanguisughe, bagni e somministrazione interna di tintura di aconito. Nel corso di 10 giorni cessò la febbre ; la forte tumefazione della mucosa nasale, che sporgeva dalle narici, faceva credere ad un polipo, svanì con l'applicazione dell'allume e con i bagni.

Circa il contagio della corizza bisogna ancora rilevare, che secondo gli esperimenti non si può ammettere un potere infettivo del secreto nasale nella corizza. Gli esperimenti che Friedreich eseguì sopra se stesso — in quanto che applicò sulla sua mucosa nasale il secreto di persone che soffrivano di corizza nei diversi periodi — diede sempre un risultato negativo. Per contrario è un fatto noto, che le persone le quali soffrono di corizza possono facilmente contagiare i sani, supposto che questi abbiano una certa predisposizione a tale malattia. Secondo gli esperimenti di inoculazione fatti da Mayr il secreto nasale di bambini infermi di morbillo è al caso di provocare non pure il catarro nasale, ma eziandio il morbillo. Mayr prese il secreto di un infermo, nel quale il morbillo si trovava nel periodo di eruzione (vedi Hebra pag. 145, Virchow's Archiv. Band. 3), lo conservò in un tubo di vetro, e nello stesso giorno lo inoculò in due bambini, in parti remote della città, dove l'epidemia morbillosa era già scomparsa. Si manifestarono la corizza e più tardi la febbre, in uno otto giorni, e nell'altra nove giorni dopo.

Cura.

La flogosi catarrale della mucosa nasale nei bambini grandicelli per lo più non richiede nessuna cura. La febbre scompare in 24 ore o nei primi giorni, e un trattamento espettante, ed alcune misure dietiche bastano per far guarire il catarro. Nei casi molto intensi, quando havvi febbre elevata e sintomi dipendenti da questa come per esempio rilevante abbattimento, o delirii, quando vi ha intenso dolore frontale, si faranno stare i bambini a letto, si prescriverà una dieta scarsa , e si accelererà la guarigione con limonee nonchè con thè caldo che agisce diaforeticamente, o con mezzi che promuovono la defecazione. I pediluvii caldi hanno talvolta spiegata una influenza favorevole sulla celere scomparsa della corizza. L'applicazione di sanguisughe sulla mucosa nasale è da riprovare, e noi non la raccomandiamo neppure nei bambini robusti e pletorici. Negl'individui che sono predisposti in modo speciale ai catarri nasali, si può cercare di neutralizzare questa disposizione infiammatoria, agguerrendo per così dire la mucosa nasale e tutto il corpo contro le influenze che producono i cattarri. È opportuno che ciò si faccia a tempo, in quantochè havvi il pericolo che questi catarri acuti possano passare nella forma cronica.

I bambini che soffrono ordinariamente di sudore del corpo e specialmente del capo e sono facili di ammalare di corizza , debbono evitare i colpi d'aria e le brusche oscillazioni di temperatura ; fa d'uopo che portino panni adatti, non troppo caldi, si abituino alle lozioni da prime tiepide o bagni tiepidi, passando gradatamente ai bagni freddi ed alle abluzioni fredde di tutto il corpo.

Se la corizza è già apparsa si può — fra i tanti medicamenti raccomandati da Friedreich come abortivi — sceglierne uno , e con ciò alleviare l'infermo , e nel caso favorevole abbreviare il processo. A tale scopo si adoprano gli astringenti, e proprio il nitrato di argento, l'allume, il solfato di zinco oppure il borace , i quali si usano in forma di soluzioni o di polveri, iniettandoli, insufflandoli o portandoli con un pennello sulla mucosa inferma.

Pr. Nitrato d'argento gr. 0,3
Acqua distillata » 30

Con una torunda di filacciche si passerà questa soluzione una volta al giorno sulla mucosa affetta.

Pr. Solfato di zinco gr. 0,15
Acqua distillata » 30

Da iniettare una a due volte al giorno gr. 30 in ogni narice.

Pr. Acido tannico gr. 5,0
Zucchero bianco » 5,0

Pr. Biborato di soda gr. 5,0
Mele rosato » 15,0
Acqua distillata di rosa » 15,0

Per pennellare tre volte al giorno la narice.

Pr. Allume crudo in polvere gr. 5,0—10,0
Acqua distillata » 200,0

Da aspirare o iniettare nel naso.

Oltre a ciò sono stati raccomandati dei narcotici, come per esempio:

Acetato di morfina gr. 0,1
Acqua distillata » 30

Da aspirarsi ogni quarto d'ora una mezza cucchiajata da caffè nel naso.

Oppure:

Sottonitrato di bismuto } ana gr. 2—5
Acido tannico }
Cloroidrato di morfina » 0,01

Ogni mezz'ora fiutare una presa di questa polvere.

Forget raccomanda l'uso dell'oppio in polvere, mentre Lombart di Ginevra ottenne effetti sorprendentemente celeri con le inalazioni di vapori di oppio (v. Friedreich-Valleix). I narcotici possono essere adoperati nei bambini grandicelli. S. Martin (di Niort) raccomanda le inalazioni di etere acetico, le quali debbono essere fatte pressochè ogni 5 minuti.

Menudier (di Saintes) nelle corizze molto intense che si ripetono frequentemente, adopera grossi senapismi sul dorso (Union médical marzo 1852) ed assicura che con ciò viene troncata infallantemente la corizza.

Qui voglio riferire anche i bagni a vapore diaforetici (Copland) per troncare il catarro acuto del naso.

Contro la corizza nella febbre del fieno la terapia è impotente. Le iniezioni di una soluzione di chinina (Solfato di chinina 1:750), le quali Helmholtz adoperò con successo, in altri casi si mostrarono inefficaci. I bagni di mare tutelano in certo modo contro l'invasione della febbre del fieno (Zülzer p. 525), e dalle ricerche di Blacley risulta che gl' infermi nella està si trovano meglio in città, e debbono stare quanto più è possibile nella camera. La cura della corizza dei neonati richiede la massima scrupolosità, giacchè come sopra abbiamo indicato nei casi gravi la ostruzione del naso può determinare insonnio asfissia e inanizione completa. Si dovrà quindi sorvegliare esattamente l' alimentazione, e nel caso in cui il poppante ricusa la mammella introdurre per le vie della bocca latte allungato mercè un cucchiaio, e se così non è possibile si cercherà evitare l' esaurimento iniettando il latte attraverso la sonda esofagea (Kussmaul).

Le narici devono essere deterse con iniezioni tiepide e le croste disseccate si rammolliranno con pennellazioni di olio e si toglieranno.

Nei casi gravi quando si manifestano sintomi cerebrali Valleix raccomanda di applicare nei poppanti robusti una sanguisuga ai processi mastoidei e far fluire il sangue per una mezz'ora, e somministrare nel corso della giornata gr. 3 di calomelano (?) Di sera si può applicare una carta senapata su ciascun polpaccio per circa

5 minuti, e quando i sintomi cerebrali aumentano si può applicare un piccolo vescicante sulla nuca.

Se la respirazione e la deglutizione sono molto penosi, s' introduca nelle narici una piccola cannula curva lunga 5 centimetri e di un diametro di 3 millimetri (Bouchut) e così si guadagna tempo per debellare la corizza. Nei casi disperati, quando vi ha minaccia di morte nei poppanti per asfissia, Valleix (l. c. p. 46) raccomanda la tracheotomia, giacchè opina che un rimedio pericoloso deve preferirsi all' inerzia.

Secondo Henoch (Berlin. klin. Wochenschrift 4 Jan. 1864, pag. 7) l' ortopnea impetuosa e repentina nei poppanti affetti da corizza viene mitigata in modo celerissimo tenendo sospeso il piccolo infermo nella stazione verticale.

Difterite della mucosa nasale.

La difterite si presenta in ogni periodo dell' infanzia; pare che attacchi i maschi più spesso delle femine; nei primi giorni e più tardi può diffondersi dalla mucosa faringea in su e guadagnare la cavità naso-faringea, o può dall'ugola o dai margini del palato molle, dalla superficie anteriore di questo attaccare il lato posteriore. Raramente si ha che vasti essudati della parete faringea posteriore si diffondono nello stesso piano in direzione della base del cranio, potendo poi estendersi in avanti verso la volta superiore delle coane, e quella della inserzione superiore del setto delle narici (Oertel). In altri casi la difterite può attaccare primitivamente la mucosa nasale, restare ivi stazionaria, o diffondersi verso la faringe e la laringe. Se sulle parti anteriori della cavità nasale vicino all' orificio del naso al setto ed alle convessità anteriori dei cornetti si sviluppano pseudomembrane, si è facilmente al caso di diagnosticare la difterite. Ma in quei casi in cui il processo si sviluppa nelle parti superiori e profonde delle coane si può — nei bambini grandicelli — tentare un esame rinoscopico, o se questo non è possibile, tentare di accertar la diagnosi con un accurato esame dalle masse espulse, le quali nel caso concreto contengono proliferazioni fungose e coaguli di fibrina. Talvolta le masse differiche si espandono sulle ragadi ed escoriazioni in vicinanza del naso.

Se il processo si propaga alle cavità limitrofe, cioè ai seni frontali, al canale lagrimale, all' antro d' Higmoro, agli sbocchi delle trombe, o alla cavità faringea, ne risultano sintomi che io, corrispondentemente ai singoli organi, ho descritto parlando della corizza acuta.

Note anatomiche.

La mucosa nasale è arrossita in parte o completamente; in alcuni punti presenta un colorito azzurrognolo-violetto, appare tumefatta, e spessa è rammollita e facilissimamente lacerabile. I depositi differici o appaiono disseminati in focolai, o covrono in forma di membrane continue tutta la mucosa nasale. Queste sono tappezzate di una quantità più o meno grande di muco e di pus, a secondo che si tratta piuttosto di caratteri anatomici di una flo-

gosi, o di un abbondante sviluppo di membrane difteriche (Rilliet e Barthez).

Sintomi.

Uno dei primi sintomi consiste nella ostruzione del naso, alla quale subito segue un abbondante scolo muco-purulento. Quest'ultimo diviene subito consistente, ed al principio ha un odore insipido che produce nausea; più tardi — talvolta dopo alcuni giorni, quando si verifica una rapida decomposizione degli essudati — viene vuotata una massa sanguinolenta, icorosa. Questo scolo dal naso può anche mancare, il che per esempio ha luogo quando la cavità nasale è fortemente ostruita da membrane. In altri casi, quando vi sono tenui depositi difterici, la mucosa è coverta da un materiale muco-purulento (Rilliet, Bretonneau).

Divaricando le narici, talvolta si notano sulla mucosa membrane abbastanza attaccaticce, di un aspetto giallastro-pallido. Nei casi molto gravi le narici sono fortemente arrossite e tumefatte. Più tardi la tumefazione si diffonde a tutto il naso, la pelle prende uno speciale splendore eresipelaceo, il labbro superiore appare anche arrossito, tumefatto; talvolta in alcuni punti è escoriato e coverto da membrane difteriche.

Quando havvi completa ostruzione delle cavità nasali (nel qual caso i bambini sono costretti a respirare con la bocca aperta), la respirazione è chiaramente percepibile, congiunta a rantoli; la voce talvolta è un poco rauca, la tosse non ha timbro speciale, le labbra, i denti e la lingua sono aridissimi. Rilliet e Barthez richiamano specialmente l'attenzione su quest'ultimo sintomo, il quale, quando manca lo scolo dal naso, indica la sede e la natura della malattia.

Le forti epistassi pare che non si presentino nelle affezioni difteriche delle cavità nasali.

Circa la febbre nella difterite della mucosa nasale, non si può dire nulla con precisione, giacchè quasi sempre si presentano altre affezioni — come per esempio crup faringeo, angina, scarlattina, tifo, ecc. — dalle quali dipende o viene modificato l'aumento della temperatura.

Gli essudati molto estesi possono decomporsi, trasformarsi in una poltiglia icorosa, fetida, possono corrodere la mucosa nasale e poscia distruggere la cartilagine e le ossa (Nassiloff-Oertel). In mezzo a fenomeni di setticemia ed intossicazione generale, accade il collasso, e gl'infermi muoiono in poco tempo.

Corso e Terapia. Nella maggior parte dei casi il corso della malattia è brevissimo ed ha quasi sempre un esito letale.

Se ha luogo la guarigione le pseudo-membrane si distaccano gradatamente, e per lungo tempo si ha scolo muco-purulento. Dai mezzi terapici havvi, in complesso, poco a sperare. Si possono adoperare le pennellazioni con energici mezzi disinfettanti (permanganato di potassa, acido fenico 1—30), nonchè i mezzi raccomandati in generale contro la difterite.

Corizza cronica.

È difficile determinare anche approssimativamente la frequenza della corizza cronica, giacchè su questo punto mancano osservazioni esatte. Le diverse denominazioni date alla corizza cronica, come per esempio rinorrea, catarro nasale, flusso nasale, corizza flemmatorragica (Sauvages), fetore delle narici, disodia, *odeur de punais*, ozena, punaisie, ripetono la loro origine dalla svariata secrezione dipendente da determinati momenti causali. Il secreto è muco-sieroso (rinorrea — Sauvages) ed è abbondante; talvolta è mescolato a croste brunastre o verdi disseccate, le quali aderiscono sul cornetto o ostruiscono la stessa cavità nasale. In altri casi il secreto è consistente giallo o verdastro, o di colore grigio ardesiaco.

L'odore talvolta può esser scipito, dolciastro ed insopportabile, tal'altra può essere addirittura fetido, per cui quest'affezione ha ricevuto il nome di fetore delle narici, disodia, punaisie, *odeur de punais*. La specialità di quest'odore è determinata da alterazioni di tessitura della mucosa nasale, le quali spesso si sviluppano nelle flogosi croniche della mucosa schneideriana. A causa della ristrettezza della cavità nasale si verifica la ritenzione del secreto, e quando vi sono circostanze favorevoli hanno luogo facilmente le decomposizioni putride (Friedreich).

Una *punaisie* essenziale, propriamente detta, come venne ammessa da Sauvages e più tardi da Zaufal non esiste, giacchè l'abnorme strettezza della cavità nasale, o l'ostruzione del naso per secreto, senza alterazioni o flogosi della mucosa non provocano l'ozena. Ultimamente Michel ha fatto rilevare, che l'ozena (ὄζαινα—naso fetido—ulcerazione nasale fetida) dipende da una flogosi cronica purulenta delle cavità accessorie, sopratutto dei seni sfenoidali: e le ragioni da lui addotte a conferma della sua opinione sono le seguenti:

1) L'insufficiente reperto patologico nella cavità nasale.

2) Il modo col quale si diffonde il secreto nella sezione più posteriore della cavità e sulla volta faringea, ed il suo apparire in questi punti persino quando la cavità nasale è guarita.

3) L'odore penetrante del secreto fluido purulento, il quale prova che questo ultimo derivi da una cavità, che favorisce la decomposizione; infatti il muco purulento segregato sopra una superficie libera non diffonde nessun odore.

4) La straordinaria pertinacia del male, la quale non potrebbe sussistere se fosse cagionata dalla mucosa nasale, che è completamente accessibile nell'ozena.

Michel perviene a questa conclusione dopo accurate osservazioni di ottantacinque casi, fra i quali l'infermo più giovane contava sette anni. Oltre a ciò egli fa menzione (pag. 33) di un fanciullo di otto anni che soffriva di ozena già da tre anni e mezzo. Michel è quasi solo con queste sue osservazioni.

Il sapore del secreto talvolta è salino, talvolta nauseabondo, e può essere anche totalmente insipido e privo di sapore.

Il *corso* della corizza cronica per lo più è lungo, e può durare mesi e persino anni, e spesso è collegato alle esacerbazioni acute, con sintomi intensissimi, come noi li troviamo nella corizza acuta, es. cefalalgia, sensazione di calore, sternuto ecc. Con una cura opportuna la corizza sifilitica decorre in modo favorevolissimo. Questa malattia può determinare notevole perdita di forze; finora però non fu mai osservato un esito letale. Spesso il catarro cronico sfida qualsiasi cura, e qualche volta scompare spontaneamente di botto, senza praticare nessun rimedio.

Note anatomiche.

La mucosa nasale è tumefatta, ingrossata e fortemente arrossita. Le vene per lo più sono dilatate, e nei bambini grandicelli (dall'8° anno in poi) talvolta in alcuni punti si osservano escrescenze polipoidi, granulazioni, o erosioni superficiali ed ulcerazioni. Corrispondentemente al grado della malattia, queste lesioni ora si trovano soltanto sul cornetto inferiore o su quello medio, ora soltanto sull'estremità posteriore di questo, ora su entrambi, ora sopra un sol lato; in alcuni rari casi il solo setto è la sede della corizza (veggasi Michel). Nella corizza cronica gli ascessi nella o sotto la mucosa sono rari; per contro, talvolta negli scrofolosi e proprio per lo più nei bambini grandicelli si notano profonde ulcerazioni che han determinato completa perforazione della mucosa nasale e della cartilagine, oppure dopo parziale distruzione della cartilagine, e delle ossa, hanno cagionato il cosiddetto naso a sella. Nello ozena innoltrato i cornetti, massime l'inferiore, sono piccoli; quest'ultimo talvolta manca persino, ed è sostituito da una plica mucosa (Zaufal). Quando il catarro si propaga alle cavità accessorie, massime ai seni frontali ed all'antro d'Higmoro, la mucosa è parimenti arrossita, tumefatta, attraversata da plessi venosi dilatati, e quando le cennate cavità sono completamente occluse da muco e pus condensati, sull'osso frontale e sopra il mascellare superiore si veggono rilevanti tumefazioni dipendenti da tal fatto.

L'accurato *esame* rinoscopico (v. Czermak, Türk, Semeleder, Voltolini, Störk ecc.) nei casi di catarri cronici presenta nei bambini molte difficoltà e spesso non superabili. Per l'esame accurato della superficie interna del naso, o si prendono strumenti per la dilatazione del dotto nasale, oppure si fa uso di un otoscopio di argento, o di un imbuto auricolare, i quali in avanti debbono essere quanto più larghi è possibile, Gerhardt (l. c.) adopera a tale riguardo un dilatatore — che Luer costruì per la tracheotomia — col quale mediante una illuminazione favorevole, si è al caso di osservare un tratto del setto nasale, dei cornetti inferiore e medio e della parete faringea posteriore. Michel (l. c.) raccomanda lo speculo Charrier modificato da Voltolini, col quale la cartilagine nasale viene ad essere notevolmente dilatata, e nelle ispezioni si serve della luce solare o di una luce della lampada alla calce (Von Bruns) (1).

(1) L'applicazione dell'imbuto naso-faringeo di Zaufal non è attuabile a causa dei dotti nasali angusti, e della grande sensibilità nei bambini (Veggasi Archiv für Ohrenheilkunde XII. Band. IV. Heft pag. 253).

In ultimo debbo menzionare ancora il rinoscopio di Wertheim (Die Rhinosc. des vorderen und mittleren Drittels der Nase nach einer neuen Meth. 1869).

Questo metodo della ispezione è coadiuvata essenzialmente dalla palpazione col dito mignolo unto di olio o con sonde adatte.

Secondo le osservazioni di Michel, le quali riguardano 186 infermi, tra cui si trovavano fanciulli di 7 anni, la corizza cronica sarebbe da distinguersi completamente dall'ozena. Negli infermi di ozena col naso molto ampio egli vide diverse volte uno zaffo giallo pendere dallo sbocco del seno sfenoidale (l. c.)

Etiologia.

La corizza acuta spesso si protrae a lungo e diviene cronica; finora non sono note esattamente le condizioni di tal fatto.

Fra le cause predisponenti alla corizza cronica e massime all'ozena, appartengono la scrofolosi, la sifilide costituzionale e la morva cronica. Le cennate malattie spesso si combinano con profonde ulcerazioni, e possono determinare distruzione delle cartilagini e delle ossa.

Si afferma, che la brusca retropulsione di sudori locali, massime di sudore ai piedi, talvolta determina una corizza cronica (Courmette); e parecchi affermano che dopo la brusca scomparsa di un esantema può manifestarsi una corizza cronica.

Come causa ultima della corizza cronica si potrebbe addurre la presenza di tumori o di corpi estranei nel naso.

Sintomi.

Il sintomo più culminante è l'aumentata secrezione della mucosa nasale. Il secreto è molto differente, vuoi qualitativamente vuoi quantitativamente: ora è muco-sieroso, bianco-giallastro, opaco, munito di bolle d'aria; ora è vischioso di color giallo o verdastro; talvolta le narici sono completamente otturate da croste giallo-verdastre o brune, o da un secreto vischioso verde-sporco.

Il secreto per lo più è inodore, in altri casi l'odore è disgustoso, persino intollerabile, nauseabondo e fetidissimo (ozena). Corrispondentemente all'aumentata secrezione vediamo il naso tumefatto ed ingrossato, le narici sono più o meno occluse, e il naso all'esterno sovente è arrossito e tumefatto. A causa di queste alterazioni, gl'infermi sono costretti a respirare con la bocca semiaperta. Nei neonati la respirazione è straordinariamente difficile, accelerata, facilmente percepibile, e si manifestano i disturbi descritti nella corizza acuta.

Gl'infermi debbono spesso sternutare, i più grandicelli agitano spesso il naso, o cercano di attirare indietro il secreto con energiche inspirazioni, per poi espellerlo con l'espettorato, spesso in mezzo a movimenti di soffocazione penosi o con vomito e tosse.

Le narici e i loro contorni appaiono fortemente arrossiti; il labbro superiore sovente e tumefatto e presenta ragadi ed escoriazioni superficiali. Di rado, o solo in grado tenuissimo si hanno dolori ana-

loghi a quelli che appaiono nella corizza acuta; nell' affezione in parola ordinariamente mancano del tutto.

Le conseguenze secondarie della corizza cronica si rivelano con alterazioni che sono di natura puramente locale, o riguardano tutto l' organismo. Locali: nei poppanti la respirazione è impedita già nel succiamento e nel sonno; nei bambini grandicelli nel parlare, nel correre, nei strapazzi corporei si ha un aumentato bisogno di respirare, che aumenta quando esistono accidentalmente altre affezioni degli organi toracici.

La voce è alterata in modo speciale, priva di timbro, ha un suono nasale più o meno accentuato, a seconda del grado di occlusione del naso, e spesso dal viso appare una espressione ridicola, stupida o balorda. La percezione olfattiva è diminuita o soppressa, spesso si osservano allora catarri faringei cronici ed ipertrofie tonsillari, nonchè polipi mucosi sui cornetti.

Michel fa rilevare che nella ispezione della faringe la parete posteriore appare secca, splendente, come tappezzata uniformemente da una sottile cornice, ma la mucosa non è ingrossata, tumefatta, bernoccoluta, arrossita, bensì pallida e sottile; questo stato, indicato col nome di catarro secco, accompagna spesso l'ozena e non è punto una forma di faringopatia idiopatica.

Il sonno è agitato, e al mattino si verificano spesso accessi di soffocazione, fino a che viene allontanato il muco accumulato nello spazio naso-faringeo.

L' azione sull' organismo si rivela con un colorito del viso pallido e scialbo, e con un dimagramento che si sviluppa grado a grado. La causa di questo fatto potrebbe essere attribuita alla copiosa secrezione di un secreto purulento che contiene albumina, nonchè all'alterazione dell' aria inspirata attraverso il naso. Infine anche il secreto viscoso e fetido sulla parete faringea, e sulla superficie posteriore del velopendolo produrrà una nausea ed una anoressia; in parecchi casi il secreto inghiottito può cagionare catarri gastrici (veggasi Michel).

Gl' infermi si lamentano di aumentata secrezione di muco, di una sensazione di pesantezza nel naso, e — a seconda che la flogosi catarrale invade le cavità accessorie o la faringe — di cefalea, otalgie e disturbi di deglutizione.

Cura.

Questa si divide in generale e locale. Le malattie costituzionali come la sifilide e la scrofolosi vengono curate—corrispondentemente all' affezione fondamentale—con preparati mercuriali o jodici, con acque minerali contenenti jodo, con il iodnro di ferro o l'olio di fegato di merluzzo. È da raccomandare allora l' uso di bagni minerali, massime di quelli jodici. Nei bambini deperiti, deboli, marastici il sollevar le forze e la nutrizione con la dieta corroborante e la cura tonica è una condizione principale.

Se la corizza si è prodotta mediante brusca soppressione di sudore ai piedi, si cerchi provocare quest' ultimo, facendo portare

calze di lana, ordinando piediluvii caldi o bagni di sabbia; l'uso di tisane, di thè sudorifero; le applicazioni di senapismi sulla nuca o sui polpacci raramente sono indicati.

Si abbia cura che gl'infermi stiano in un'aria salubre, a temperatura uniforme, immune da polviscoli estranei che stimolano le vie aeree.

I polipi, i corpi estranei o le forti granulazioni che sostengono la corizza cronica sono da asportare con l'operazione.

Vuoi che si tratti d'una affezione costituzionale, vuoi che si tratti di un'altra malattia, la cura locale ha la massima importanza, e dopo la detersione del naso fa d'uopo — a seconda delle lesioni della mucosa nasale esistenti nel singolo caso — adoperare astringenti, caustici o disinfettanti. Nei neonati e nei poppanti per lo più basta detergere le narici, ogni una o due ore, con un sottil pennello di peli (giacchè l'uso della sfilaccia o della tela spiega uno stimolo), eseguire frizioni con un pò di olio o di grasso sul dorso del naso, nonchè sui contorni di questo, per evitare la comparsa di escoriazioni. Quando vi sono forti iperemie e tumefazione della mucosa si debbono eseguire pennellazioni, una o due volte al giorno, con una debole soluzione di borace: 5,0—20,0.

Nei disturbi da inanizione e negli stati asfittici si deve eseguire la cura che descrivemmo minutamente parlando della corizza acuta.

Si deve impedire ogni accumulo di secreto con iniezione di sostanze indifferenti: acqua tiepida, soluzione salina, latte con acqua, o soluzione di una a due per cento di clorato di potassa in debole quantità di acqua; quando il secreto è fetido si ricorrerà all'acido fenico, al permanganato di potassa molto diluito con acqua o al clorato di potassa (una a due cucchiaiate da pasto in un litro di acqua), nonchè alle soluzioni di cloruro di calcio. Con questa cura il secreto diviene limpido, attenuato ed in ultimo scompare completamente. Il fetore svanisce del tutto, ed i disturbi determinati dalla propagazione della flogosi alle cavità accessorie si dileguano poco a poco, e spesso scompaiono in alcune settimane. Con opportuna cura ricostituente gl'infermi riacquistano la salute, il peso del loro corpo aumenta, e il loro aspetto diviene florido.

Per le iniezioni si adoperano la doccia nasale di Weber o la siringa inglese costituita da un pallone con apparecchio valvolare interno; questa siringa a ciascuna delle sue estremità, terminata in forma conica, ha un tubo lungo 1—1 ½ piede.

L'estremità resa pesante col piombo viene posta in un vaso d'acqua; la punta rigida dell'altro tubo lungo viene spinta nel dotto nasale da sotto in sopra, indi portata in posizione orizzontale, e accollata dolcemente sul setto. Dopo che l'aria è stata espulsa comprimendo un poco il pallone, e quest'ultimo si è riempito d'acqua, lo si vuota a metà con una breve compressione; poscia segue una pausa, per far defluire l'acqua dall'altra cavità nasale.

Trousseau (1) raccomanda la cura locale con preparati mer-

(1) Nouveau trait. de la punaisie (ozène) et du coryza chronique. (Journ. des conn. méd.-chir., t. II. pag. 294. 1835).

curiali; nei bambini egli fa uso della seguente polvere (calomelano grm. 1,20, ossido di mercurio rosso grm. 0,60, zucchero bianco grm. 16) che insuffla nel naso parecchie volte durante il giorno; quando non si hanno buoni effetti prescrive il sublimato corrosivo grm. 15 per 180 grm. di acqua distillata: di questa se ne prendono 1 $1/2$ — 2 cucchiaiate da caffè e si mescolano in un bicchiere d'acqua tiepida per farne una a due iniezioni al giorno. Cazenave (1) (2) caustica la mucosa ingrossata ed affetta da flogosi cronica mediante un portacaustico speciale costruito a tale scopo — col nitrato d'argento in sostanza, o esegue iniezioni di una soluzione di nitrato di argento (al principio 30—40 centigr. su 10 o 20 gocce di acqua). Egli si servì di questa soluzione 2-3 volte in un intervallo di 2-3 giorni, indi ricorse all'acido nitrico (6-8 gocce su 20 gocce di mele rosato), poscia adoperò l'acido solforico in modo analogo a quello nitrico, e terminò la sua cura nello spazio di tre mesi.

Niemeyer nonchè ultimamente Schrötter (3) per combattere una corizza inveterata si servirono del nitrato di argento in sostanza; Michel fa grandi elogi del galvano-cauterio allo stesso scopo. Le iniezioni fredde (4), come pure — quando il secreto è abbondante — il tannino, l'allume crudo in polvere, l'acetato di piombo e solfato di zinco sono stati adoperati molte volte con vantaggio. Questi ultimi medicamenti possono essere insufflati in forma più o meno adatta, oppure injettati nella cavità nasale, o si può con essi pennellare la mucosa. Lugol nelle forme scrofolose dell'ozena raccomanda l'injezione di jodo (jodo puro 0,12 a 0,2 grm., acqua distillata grm. 480.0).

La cura con i balsamici come per es. il cubebe (M. Black) (5): (polvere di cubebe grm. 6,0 carbonato di ferro 1,3 in tre porzioni, da prendersi durante il corso del giorno), il tolu (Spitta) e il balsamo di copaive a causa del successo dubbio potrebbero essere usati di rado. Si deve ricorrere soltanto alla cura locale e costituzionale.

Malattie delle cavità accessorie del naso.

Le flogosi acute dell'antro d'Higmoro si producono in seguito a lesioni acute o per un dente cariato, nel qual caso la flogosi dal periostio dell'alveolo si propaga oltre; esse si sviluppano anche dopo il tifo ed il morbillo (veggasi Bardeleben, 1867).

I *sintomi* sono quelli di una periostite cronica, e soltanto in rari casi il seno mascellare si riempie celeramente di pus.

La flogosi cronica del seno mascellare ora è superficiale (catarro), ora è profonda (periostite). Qui non terrò parola delle affezioni delle ossa, dei denti, delle gengive, le quali determinano grossi ascessi, o il cosiddetto idrope dell'antro d'Higmoro.

---

(1) V. Valleix; Guide du médecin praticien, Paris 1853.
(2) Analyse succinte de l'ouv. de M. Cazenave etc.
(3) Laryngologische Mittheilungen von 70—73.
(4) Maisonneuve, Bullet. de Thérap. Janv. 1854.
(5) The Lancet. 1840.

Dubois (veggasi Bardeleben) parla di un bambino di sette anni, il quale alla base dell'apofisi nasale del mascellare superiore sinistro avea un tumore dolente e grosso quanto una noce. Nel corso di 14 anni esso raggiunse un tale volume che copriva tutto il margine inferiore dell'orbita e spingeva l'occhio indietro. Dopo asportati due incisivi, un molare e il corrispondente margine mascellare, l'emorragia fu frenata col tamponaggio, e dopo alcuni giorni fu estratto un dente che si trovava nella porzione superiore della cavità. Dopo sei settimane la cavità si era riempita, e un anno e mezzo dopo era scomparsa ogni traccia della pregressa deformità.

Il dottor B. W. M'Coy in Sierra Leone (Lancet II. 8; Aug. pag. 259. 1871, citato nei Schmidt's Iahrbücher 1874. pag. 174) comunica che in un fanciullo quattordicenne di un negro mediante protrusione di un dente nell' antro d' Higmoro si sviluppò una malattia del mascellare superiore. Sul lato sinistro della faccia si notava un tumore grosso quanto una pesca, indolente, alquanto elastico, e circoscritto. Il ragazzo fu operato e guarì completamente.

Qui voglio riferire anche le flogosi croniche, che dalla cavità nasale si diffondono al seno mascellare, e le quali mediante ostruzione del dotto escretore di quest'ultimo producono dolori, per lo più fugaci (nella maggior parte dei casi limitati ad un sol lato), i quali dagl'infermi vengono localizzati sotto il giugulo; in questo caso si producono forti tumefazioni, solo quando il secreto ristagna per lungo tempo e non ha nessuno sbocco.

Se il dotto escretore dell'antro d'Higmoro è libero (esso si trova in alto ed all'estremità anteriore del cornetto nasale medio in forma di una fenditura longitudinale obliqua (Henle); un secondo dotto sta nella metà del canale nasale medio) e si ha efflusso del secreto dalla cavità nasale, facendo adagiare l'infermo di lato, si è pienamente autorizzati a diagnosticare un accumulo di pus nell'antro d' Higmoro.

La *Terapia* ha il compito di combattere il catarro cronico nasale ed eliminare lo zaffo otturatore. Talvolta con una siringa, la quale termina in un breve e sottile tubulino, si riesce a pervenire nella cavità; in altri casi, mediante estrazione del penultimo molare si giunge a procacciare uno sbocco al secreto, ed eseguire nella cavità injezioni tiepide o disinfettanti.

I seni frontali ammalano relativamente di rado; l'etiologia più frequente della loro affezione è la propagazione del catarro nasale alla mucosa del seno frontale. I *sintomi* che allora si producono si rivelano con intensissimi dolori nella parte anteriore del capo e nella regione della radice del naso, con una sensazione di compressione e di pesantezza, la quale a seconda che aumentano o diminuiscono la flogosi ed il secreto stagnante, può essere ora tenue, ora intensissimo.

La cura del catarro cronico nasale allontana nella maggior parte dei casi anche le intense cefalalgie, le quali talvolta possono simulare persino una affezione centrale.

Fra i casi di malattie dei seni frontali raccolti da Steiner (l. c.) se ne trovano 3, che riguardano bambini dai 7-10 anni nei quali

mediante accumuli di pus (Lamzweerde) (1) provveniente da cisti sierosa (Guglielmo Brunn) (2) e accumolo di sangue (Billroth) si svilupparono tumori nei seni frontali ; tutti e tre furono operati ed in un caso si ebbe la guarigione (vegg. Steiner).

Molto di rado si presentano corpi estranei nei seni frontali, e fra di essi meritano di essere ricordati specialmente alcuni vermi, insetti o loro larve (*scolopentra*, *dermestes*, *forficula*, *oestrus*, *julus*, *musca*), infine ascaridi che attraverso le fossa nasali posteriori pervennero nella cavità nasale, (veggasi Tiedemann pag. 26).

Küchenmeister narra un caso osservato da Delasiauve; si trattava di una ragazza di 9 anni fino allora completamente sana, la quale nell'autunno del 1850 fu colpita bruscamente da dolore del seno frontale, tendenza alla vertigine, vellichio del naso, sternuto frequente, sensazioni di calore fra le sopracciglia, eccitabilità. La fanciulla affermava, che avea masticato piccoli animaletti e granuli calcarei. Nella primavera dell'anno seguente si ebbe una espulsione di vermi dal naso la quale si arrestò bruscamente, indi perdita della coscienza con granchi che si ripetettero per un mese. — Aspirando il vapore di sigari di carta imbevuti in una soluzione di due grammi di arseniato di potassa con 30 di acqua, fino al principio di luglio furono espulse un gran numero di larve morte, e ne seguì la guarigione.

Dalla recente letteratura (veggasi Friedreich) rilevo il caso di Dusmenil; questi in un infermo vide svanire accessi epilettiformi, che esistevano da lungo tempo, dopo l'espulsione di un animale vivente dal naso.

Queste ed analoghe osservazioni, che vengono messe in dubbio da molti medici ed autori, trovano rassomiglianza in una identica malattia di molti animali, la quale talvolta è osservata nelle pecore ed è determinata — come è risaputo — da larve di *œestrus ovis* oppure *œstrus trompe*.

Hanno uno speciale interesse le comunicazioni del Dottore Lahory, il quale ci ha fatto conoscere una speciale malattia esistente nelle Province Inglesi dell' India Orientale che, cagionata dalla presenza di vermi nella regione dell'osso cribroso e nei seni frontali, determina una sindrome fenomenica speciale. Questa malattia indicata dagl'indigeni col nome *Peenash* (3) incomincia con dolori intensissimi nelle narici, nella regione dei seni frontali. negli occhi e negli orecchi. Si manifesta uno scolo icoroso dal naso, spesso accompagnato da emorragie. — Gl' infermi hanno la sensazione di vellichio nella parte profonda del naso, le palpebre sono tumefatte ed ecchimosate, e nell'ulteriore decorso della malattia le ossa cadono in necrosi, e nella faccia si hanno deformazioni analoghe a quelle che noi osserviamo nella sifilide.

---

(1) U. B. Lamzweerde, Appendix ad armam chirurg. Scultets. Lugdun. Batav. 1693.

(2) Guil. Brunn, Diss. inaugural. de hydrope cyst. sin. front. Berolini 1829 (anche in Fr. Aug. v. Ammons Atlas der Augenkrankheiten) (Berlin 1838).

(3) *Peenash* è una parola provveniente dal sanscrito, la quale significa semplicemente malattia nasale.

A giudicare dalla descrizione, probabilmente si tratta di larve di ditteri (Friedreich).

I *sintomi* che si manifestano quando vi ha presenza di vermi nel seno frontale consistono in uno intenso dolore alla fronte, vellichio in una cavità del naso, e di tratto in tratto si hanno persino febbri con delirio, convulsioni ed insonnio.

La *cura* da seguire quando esistono vermi nel seno frontale è la seguente: Con injezione di alcool, di trementina, di un infuso di tabacco, con decotti di vermouth si cerchi di uccidere gli animaletti; nei bambini grandicelli si prescriveranno inalazioni di liquidi che si evaporano facilmente, come per es. alcool, acqua di colonia, etere o vapori di trementina.

Se con i cennati mezzi, o dopo l'uso di polvere di tabacco, foglie polverizzate di maggiorana, o un poco di elleboro bianco, o fiori di benzoino (veggasi Tiedemann) i vermi non sono stati espulsi, si può intraprendere la trapanazione dei seni frontali. Quest'ultima fu raccomandata per la prima volta da Littre e fu eseguita per la prima volta con successo — tenendo presente la descrizione data da Morgagni — dal chirurgo Cesare Magato di Bologna.

Malattie dei seni sfenoidali.

I seni sfenoidali per lo più sono divisi da un setto perpendicolare, in avanti ogni seno si apre con un piccolo sbocco nella porzione posteriore del dotto nasale superiore. Talvolta manca il setto; in parecchi casi manca il seno completamente, oppure è suddiviso in molte piccole cellule. Virchow fa rilevare che la continuità della mucosa fa sì, che i processi morbosi della mucosa nasale si diffondono su quella del seno sfenoidale, ed in siffatto modo si verificano osteite, iperostosi, carie, financo perforazioni della base del cranio, e così si sviluppano proliferazioni croniche, escrescenze polipoidi e simili. Parimenti, mediante propagazione del processo si hanno ulcerazioni difteriche nel seno sfenoidale; e quando vi sono condizioni cianotiche non sono rare — secondo Virchow — piccole ecchimosi nella mucosa. Abbiamo già riferito e trattato diffusamente l'opinione di Michel che fa dipendere l'ozena da flogosi del seno sfenoidale. La frequenza dei catarri del seno sfenoidale — ammessa da Michel, — non si accorda con le osservazioni degli altri autori — così per es. Störch (l. c. pag. 87) dice che egli ha osservato una flogosi catarrale del seno sfenoidale, soltanto in un ragazzo scrofoloso quattordicenne. Quest'ultimo soffriva da parecchi anni intense cefalalgie, profusi catarri della mucosa naso-faringea e notevole difficoltà di udito.

La cura è analoga a quella che si adopera nella corizza cronica.

Vizii di forma del naso.

Le deformazioni congenite sono rare. Il naso può essere doppio fin dal parto, e allora non è accessibile ad una cura speciale. La mancanza congenita del naso è rarissima, ed è stata osservato quasi solo contemporaneamente ad altre malformazioni, che rendevano impossibile la vita (Bardelebenn), spesso il naso ha una dire-

zione obliqua, per lo più a destra, senza che si possa accertare una origine traumatica di tal fatto, e l'abitudine di soffiare il naso con la destra, viene indicata da parecchi autori come momento etiologico.

Per combattere questa malattia è necessario una operazione (si veggano i trattati di chirurgia). Il consiglio di piegare la cartilagine per 50 a 100 volte verso il lato opposto, o applicare una pinzetta nasale ha tanta poca probabilità di successo, quanto la proposta di Vidal, di portare il fazzoletto nella tasca sinistra e soffiarsi il naso con la mano sinistra, anzicchè con la destra.

Sul setto si osservano spesso sporgenze del margine libero (ora in avanti, ora nella metà, ora d'ambo i lati), le quali col tempo possono cagionare deformazione dei cornetti, ed allora spesso si complicano con catarri cronici.

Corpi estranei della cavitá nasale.

Le fave, i nocciuoli di ciliege, i piselli, le petruzze, le perle di vetro, i pezzettini di legno o di spugne e simili, spesso vengono cacciati dai bambini volentieri nel naso, o possono capitare in quest'ultimo, accidentalmente, durante i trastulli. Dopo qualche tempo, di rado immediatamente dopo, il naso si gonfia e si deforma, si manifestano dolori, la respirazione attraverso il naso è impedita, la voce può alterarsi, e a seconda della costituzione fisica del corpo estraneo, si possono verificare emorragie o catarri cronici, per lo più con secreto purulento o persino fetido. Quanto più grosso è il corpo estraneo e quanto più rilevante è la consecutiva flogosi, con tanta maggiore violenza possono manifestarsi i cennati sintomi. Questi ultimi aumentano poco a poco quando il corpo estraneo — come fava, pisello — capitato nella cavità nasale aumenta di volume sotto l'azione del secreto.

Boyer rileva dal Journal de médecine tomo XV pag. 525 un caso, in cui un bambino si cacciò nel naso un pisello, che germinò, ed emise dieci a dodici radici.

La diagnosi talvolta può essere rilevata con l' anamnesi; tuttavia non bisogna mai trascurare una esatta ispezione, giacchè i bambini per paura di essere puniti spesso celano il fatto, non riferiscono di aver introdotto in una narice un pisello o simili, oppure indicano la narice intatta, perchè l'altra è dolorosa al tatto.

Per la ispezione si solleva la punta del naso in alto. Si intraprende — con una buona illuminazione — con o senza speculo una esatta indagine, e se malgrado tutta la cura possibile non si riesce ad osservare il corpo estraneo, perchè sta in alto ed è nascosto, si cerchi di orientarsi col tatto, introducendo una sonda scanalata di argento nella cavità nasale.

Oltre i cennati corpi estranei, talvolta si trovano vermi nella cavità nasale, e fra i casi raccolti da Tiedemann troviamo narrato quello di un bambino di 34 settimane (Tengemann: Kongl. Vetenskaps Akademiens hija Handlingar 1796 pag. 285), il quale emise dal naso molte marmeggie; una ragazza di 10 anni (Al-

brecht: Commer Noricum T. 9. Annal 1739 hepd. 15 art. I. pag. 113), quello di una ragazza di 10 anni alla quale dal medico fu tratto un lombrico da una narice; ed un fanciullo che per sei mesi si lamentò di intense cefalalgie, le quali dopo l'espulsione di un verme, un miriapodo (Julus ?) cessarono completamente.

Nei bambini non sono stati osservati rinoliti, cioè successive deposizioni di sali inorganici intorno ad un corpo estraneo.)

Terapia. Eccitando lo sternuto con la polvere di tabacco, o vellicando la mucosa nasale si può tentare di espellere il corpo estraneo. Nello stesso sternuto si tenga occlusa la narice libera. Se ciò non riesce, si può tentare di afferrare e di asportare il corpo estraneo, mediante una grossa sonda scanalata di argento — la cui estremità da introdurre sarà previamente incurvata — o col cucchiaio di Daviel alquanto incurvato, o con una piccola tenaglia di corrispondente calibro, le cui branche si aprono in direzione verticale, o con una pinzetta. Per tirare il corpo estraneo in giù, si può far uso anche di un grosso spillo, la cui estremità smussa viene incurvata (Bouchut 1862). I corpi molli possono anche essere ridotti in frammenti (con una forte pinzetta) e poscia si asporteranno questi ultimi.

Si deve assolutamente riprovare il tentativo di ricalcare il corpo estraneo — attraverso le coane — nella faringe, perchè la sua conformazione non è nota, e può facilmente scendere nella laringe e negli altri organi sottostanti ad essa. Dopo asportazione del corpo estraneo, si debbano intraprendere iniezioni tiepide ed astringenti.

Per mitigare i dolori determinati dalla incuneazione del corpo estraneo, fa d'uopo ricorrere a cataplasmi ed injezioni. Se la estrazione non riesce si può intraprendere la incisione del setto nasale (processo di Vidal) o di tutto il naso nella linea mediana (processo Dieffenbach), ma ciò soltanto quando esistono gravi sintomi cerebrali (Vogel). La incisione delle pinne non procura nessun vantaggio (Bardelebenn).

Quando esistono animaletti viventi nella cavità nasale si deve ricorrere alla stessa terapia che descrivemmo poc'anzi parlando della presenza di vermi nel seno frontale.

Neoformazioni del naso.

I polipi nasali sono l'unica neoformazione che si osserva talvolta nei bambini grandicelli; il più giovine bambino a cui Vogel asportò un polipo fibroso avea 4 anni. I fanciulli curati da Michel per polipi erano fra i 10-12 anni. I polipi si distinguono in mucosi e fibrosi; questi ultimi sono più rari. I primi costituiscono escrescenze molli di svariata forma, le quali hanno punto di partenza dalla mucosa, e si presentano in una o in ambo le cavità nasali, e talvolta esistono in gran numero. Essi per lo più hanno un colore grigio chiaro quasi trasparente, e sono costituiti da un contenuto liquido e da un connettivo straordinariamente delicato.

I polipi fibrosi hanno in media sempre un volume considerevole; talvolta sporgono dagli orificî del naso, o si estendono indietro, spostano il velopendolo in giù ed in avanti, e determinano disturbi della deglutizione e della respirazione. Può accadere allora che l'ori-

ficio della tromba di Eustachio venga occluso, oppure che in seguito a catarri intercorrenti dell'orecchio medio si verificano fugaci dolori e compressione nel relativo orecchio. Continuando a crescere i polipi si hanno flogosi e suppurazioni della cavità nasale e dello stessò tumore. Accadono emorragie, suppurazioni ed in ultimo icorizzazioni; e mediante la pressione meccanica del tumore che cresce verso questo o quell'altro lato il setto viene incurvato, le ossa possono essere scollate e disgiunte le une dalle altre.

Non si può precisare un termine circa la durata che impiegano i polipi per svilupparsi.

Etiologia.

La etiologia nei polipi nasali ci è completamente ignota; essi si producono spessissimo negl'individui scrofolosi, linfatici, e a preferenza in quelli che abitano in case umide. È molto dubbio se i catarri cronici spiegano un'influenza sulla genesi di tali tumori; contro di ciò deporrebbe la rara apparizione di polipi nei fanciulli, nei quali in condizioni fisiologiche la secrezione del muco è più notevole, che non negli adulti.

Prognosi.

La *prognosi* dei polipi nasali dipende dalla loro natura e sede, nonchè dal loro numero e volume. Ordinariamente i polipi mucosi sono più facili ad essere asportati e presentano solo lo svantaggio che si hanno facilmente recidive, o restano inosservate piccole escrescenze, le quali più tardi proliferano celeramente. L'asportazione dei polipi fibrosi, per lo più presenta grande difficoltà.

Sintomi.

Quando i polipi sono ancora piccoli, non sogliono cagionare disturbi speciali. Continuando essi a crescere si verifica una secrezione mucosa, debolmente giallastra, talvolta persino uno scolo purulento, il quale — quando esistono ulcerazioni della mucosa—può essere sanguinolento. Gl' infermi hanno allora la sensazione come se la loro cavità nasale fosse impermeabile, si lamentano di ristagno del secreto e cercano, soffiando energicamente, di espellere il presunto accumulo di muco. Questi disturbi aumentano, quando i polipi si gonfiano transitoriamente, o quando aumenta il catarro della cavità nasale.

La percezione olfattiva diviene ottusa dal lato infermo, o pure attutita completamente; la voce diviene nasale, la respirazione attraverso il naso diviene sempre più impedita, e ciò si rivela specialmente nel parlare, nel cantare, nel correre e in tutti gli strapazzi corporei; la bocca ordinariamente è tenuta molto aperta, la faccia assume una espressione stupida e ridicola, la quale è aumentata dalla speciale alterazione della voce. In queste circostanze la respirazione spesso è irregolare, ed è alterata poi in modo speciale quando il tempo è umido, nel sonno, quando l'infermo sta in posizione dorsale. L'ammalato è colto da agitazione e russa in modo sorpren-

dente. Nel sonno la mucosa della gola diviene ben presto arida, il secreto che scende dalle coane si dissecca ed al mattino si hanno facilmente accessi di soffocazione o anche il vomito.

Circa la reazione sull'organismo notiamo, che tali infermi spesso hanno un aspetto pallido e languido, il che in parte si spiega con la impedita respirazione e con la irregolarità degli atti respiratorii (Michel).

Nei polipi fibrosi duri, i quali raggiungono un notevole volume, a causa della ostruzione o della compressione dei punti di sbocco del dotto lagrimale, si può avere lagrimazione o la genesi di un tumore nel sacco lagrimale. Quando si verifica lo spostamento della tromba di Eustachio , o nel caso di catarri intercorrenti di quest' ultima, gl' infermi si lamentano di difficoltà dell'udito.

Quando si tratta di polipi voluminosi, visibili dall'orificio del naso o dalla faringe, la diagnosi è facile.

In altri casi , quando si tratta di sviluppo cronico di polipi, la stenosi gradatamente progressiva dell'uno o dell'altro dotto nasale richiamerà l' attenzione sulla esistenza di tumori. La diagnosi può essere accertata con una opportuna ispezione oculare — con o senza speculo nasale , — previa dilatazione delle narici con uno speculo bivalve o trivalve ; anche le sonde possono essere utilizzate per essere più sicuri della diagnosi. La impermeabilità del seno sospetto può essere scoperta facilmente, tenendo chiusa l'altra narice, e facendo soffiare. Nei bambini di un anno l'esame rinoscopico presenta grande difficoltà, e sovente esso anche nei bambini grandicelli non può essere eseguito.

In alcuni casi una tumefazione scrofolosa della mucosa nasale può essere ritenuta per polipo ; ma si noti che questa tumefazione non è mai mobile, e gli altri sintomi esistenti nella scrofolosi (ingorgo delle glandole linfatiche, tumefazione del naso ecc.) impediranno un tale errore diagnostico. Oltre a ciò, le tumefazioni del setto nasale determinate da versamenti sanguigni o da ascessi possono essere diagnosticate come polipi. Tali emorragie sotto il pericondrio del setto nasale con consecutiva formazione di ascesso, si producono non pure in seguito a contusioni, ma eziandio per cause ignote. Così per es. talvolta nel corso del tifo e del morbillo, entro la mucosa nasale si producono sporgenze che a prima vista simulano il quadro di un tumore compatto, duro, della consistenza di un encondroma; ma esaminando più attentamente, si scorge che dall'altro lato del setto nasale, a queste sporgenze corrisponde una depressione, oppure una corrispondente erosione in seguito ad ulcerazioni. Facendo una diagnosi inesatta può accadere che cercando di asportare questi tumori si nota — già con una cauterizzazione superficiale — un forame, che stabilisce la comunicazione fra le due cavità nasali.

Cura.

Fra i mezzi interni è da annoverare forse anche il solfato di zinco, che dal Dallaway fu adoperato con successo nei polipi mucosi in 17 casi. In una soluzione di grm. 2,0-4,0 di solfato di zinco su 30 di acqua distillata s'immergono zaffi di sfilaccia, i quali s'in-

troducono poi nel naso, nei punti corrispondenti ai polipi. Questo processo viene ripetuto 3-4 volte al giorno. Havvi poco a sperare dagli altri mezzi astringenti che vengono adoperati in forma di polvere o di soluzione. La cura operativa è quella, naturalmente, più efficace, per distruggere il polipo o per asportarlo completamente. Si raggiunge il primo intento con la compressione o la cauterizzazione e l'ultima con l'ablazione con l'ansa, con la escissione o col termo-cauterio.

Per distruggere i polipi si adoperano il nitrato di argento in sostanza, il burro di antimonio, l'acido nitrico con la potassa caustica in soluzione concentrata; queste sostanze si adoperano pei polipi mucosi. Tutti questi rimedi al pari del ferro rovente, producono facilissimamente lesioni sussecutive spiacevoli, ed oggigiorno sono stati tutti sostituiti dal galvano-cauterio.

Nei bambini per eliminare completamente i polipi il più opportuno è di servirsi di una leggiera pinzetta, immediatamente dopo del galvano-cauterio o dell' ansa galvano-caustica del M i d d e l d o r p f.

Dopo asportato i polipi è ottimo lavare ogni giorno il naso con la doccia di W e b e r. Tuttavia quest'ultima si può adoperare meglio nei bambini grandicelli, giacchè quelli troppo piccoli sono indocili e quindi oppongono all'esecuzione del processo difficoltà quasi insormontabili. V o g e l ha veduto che, usando per anni questa doccia, si è completamente impedita la recidiva di questi polipi. Per ovviare a questa recidiva egli raccomanda pure d'introdurre nella cavità nasale torunde di filaccia spalmate con unguento al precipitato rosso.

Epistassi.

L' epistassi si produce quando àvvi una soluzione di continuo di grossi o piccoli vasi della mucosa nasale e delle sue cavità accessorie; nella maggior parte dei casi essa è soltanto un sintoma. Oltre che nella affezione traumatica si presenta nelle malattie febbrili ed afebbrili, nella febbre elevata, nelle crisi, nonchè nelle malattie costituzionali ecc.; e i pericoli da cui è minacciata la salute e persino la vita dei bambini dalle epistassi profuse che si seguono celeramente, hanno da tempo immemorabile richiamato l'attenzione dei medici su questa affezione.

Oggi con la parola epistassi sogliamo indicare l'emorragia nasale, la quale per lo passato veniva indicata coi nomi di emorragia delle narici, o semplicemente emorragia, stillatio sanguis e naribus, sanguis fluxus per nares, o anche rinorragia o emorinorragia.

Frequenza.

L' epistassi è una delle più frequenti emorragie; raramente si hanno emorragie nasali che minacciano la vita.

Nei neonati non è stata osservata la epistassi, nei poppanti essa è rarissima, mentre non havvi alcun dubbio che la infanzia, massime il suo ultimo periodo, è predisposto in modo speciale a questa malattia. Nei fanciulli l' epistassi si presenta — vuoi nella forma

grave, vuoi in quella semplice — con frequenza straordinariamente superiore a ciò che si ha nelle fanciulle. Nella prima epoca dell'infanzia di rado raggiunge un grado notevole, ma all'epoca della pubertà può, quando è profusa, cagionare pericoli. (Rilliet (l. c.) narra il caso di un bambino di 4 anni che morì dopo una profusa rinorragia.

Etiologia.

Le cause sono di natura locale o generale. Quelle locali sono determinate da traumi di qualsiasi specie — urto, percossa, contusione, stiramento — e talfiata sono prodotte persino da lievi cause meccaniche (introduzione del dito nel naso, soffiamento, sternuto, tosse) — Bastano i leggieri stati congestivi e i leggieri trapazzi corporei per favorire l'epistassi.

Quest'ultima circostanza mostra che spesso si tratta di certe cause predisponenti, giacchè vediamo che, nelle stesse condizioni, in un individuo si hanno profuse emorragie nasali, mentre nell'altro tali emorragie sono lievissime o possono mancare completamente. Esiste quindi uua certa predisposizione individuale, la quale forse dipende da predisposizione ereditaria (Hoffmann-Bouchut), o è determinata da una diatesi persistente o transitoria, come l'emofilia o lo scorbuto.

Oltre a ciò, possono essere cause della epistassi le affezioni vasali che dipendono da cause locali, come per esempio ulcerazioni multiple, corizza cronica di origine vuoi scrofolosa, vuoi sifilitica, vuoi luposa. — Fra le cause occasionali sono state incolpate l'insolazione, il soggiorno in camere a temperatura elevata, il lavoro psichico esagerato, la posizione seduta nella scuola (e con ciò l'impedimento della respirazione, della circolazione), il gridare vivace, lo sternutire fortemente ecc. Secondo alcuni, la causa dell'epistassi risiederebbe qualche volta in un celere sviluppo od in una rigogliosa nutrizione.

Le cause generali delle emorragie nasali esistono in primo luogo nell' aumentata pressione laterale delle vene e dei capillari senza malattie dei vasi (come si ha, quando è impedito il riflusso del sangue al cuore destro), e in secondo luogo in malattie dei vasi e dello stesso sangue.

Esse quindi si presentano sovente nei vizii organici del cuore, nell' enfisema pulmonare, nella tosse convulsiva, nei gozzi voluminosi, nelle affezioni degli organi addominali, (le quali mediante ricalcamento in su del diaframma impediscono la respirazione) e non di rado nella porpora emorragica, nell'emofilia, nello scorbuto, nella clorosi, nella febbre intermittente, nella leucemia, nelle malattie infettive acute, cioè nel tifo, nella scarlattina, nel morbillo e nel vajuolo. Infine, in ogni diatesi emorragica (Friedreich) si manifestano epistassi, le quali hanno luogo fugacemente nei fanciulli prima e durante l'epoca della pubertà. Qui sono da annoverare anche le epistassi vicarianti nelle fanciulle, che si manifestano nell'epoca della mestruazione.

Rilliet e Barthez parlano di una giovanetta che soffrì di reumatismo ed in seguito ad una profusa perdita di sangue determinata da

puntura di sanguisughe ebbe una intensa rinorragia con consecutiva spaventevole anemia, dalla quale non si potette riavere.

Nei piccoli bambini al disotto dei 3—4 anni, l'epistassi non dipende quasi mai da cause generali.

Sintomi.

L' epistassi ha luogo per lo più soltanto da una, di rado dalle due narici. — Il sangue o effluisce scarsamente, a gocce (stillicidium sanguinis) o a getto continuo (rinorragia); talvolta una parte del sangue defluisce dalle coane e solo eccezionalmente cade nella faringe, e allora o viene espuito o in parte inghiottito. Talvolta vi sono certi prodromi, come per es. la sensazione di pienezza, di calore, l'aridità ed il vellichio nelle cavità nasali, la sensazione di pesantezza a livello della radice del naso, lo sternuto frequente, il polso duro, l'intensa pulsazione delle carotidi, il rossore della faccia, la cefalalgia etc: (Valleix). Tutti questi sintomi stanno evidentemente in rapporto piuttosto con la malattia originaria. Secondo Gerhardt, spesso nelle emorragie nasali si presentano cefalalgia, scintille davanti agli occhi, eccitabilità. Egli ritiene che il rapporto fra questi sintomi cerebrali congestivi e l' epistassi si spiega facilmente, ammettendo che l'arteria etmoidale anteriore derivi dall'arteria oftalmica.

Ad ogni modo è accertato, che col manifestarsi dell' emorragia, non di rado i cennati disturbi terminano o scemano, il che per es. ha luogo nelle congestioni generali, nella scarlattina e nel morbillo. In parecchie malattie febbrili acute, come per es. nella pneumonite, nel tifo, con l'apparire dell'epistassi si verifica la crisi ed un miglioramento nello stato dell'infermo.

Circa la quantità del sangue che fluisce, i parenti dell' infermo dànno spesso indicazioni involontariamente inesatte, in quanto che essi ritengono come puro sangue quello effluito in un bacile ripieno d' acqua, e colti da spavento, chiamano subito il medico. Così per es. Vogel (l. c.) in un fanciullo di 9 anni, il quale accusava di perdere ogni giorno enormi quantità di sangue, trovò che in una emorragia durata 35 minuti (dopo il quale tempo essa cessò spontaneamente) avea perduto soltanto 35 grm. di sangue. Se le emorragie si ripetono spesso, si sviluppano pericolose oligoemie ed idremie.

Grandi quantità di sangue possono cadere nello stomaco (1) sopratutto nello stato di sopore; esse cagionano allora sintomi dispeptici; e possono essere eliminate col vomito e con le feci. Queste masse sanguigne nerastre possono indurre erroneamente a credere che si tratti di gastrorragie e enterorragie. Per sfuggire a quest'errore è ottimo osservare i movimenti di deglutizione, e mentre l'infermo tiene la bocca aperta, e la lingua si tiene abbassata con una spatola, si esamini esattamente la parete faringea posteriore per vedere se su di essa vi è sangue fresco. Se ivi non si nota nulla

(1) Rilliet e Barthez (T. II.) in un bambino di tre anni, alcune ore dopo frenata la epistassi, osservarono vomito di masse sanguigne coagulate.

si ispezionino con precisione gli orificî anteriori del naso, per vedere se quivi o nelle cavità nasali si trovi sangue fresco o coagulato.
È difficile scambiare un'epistassi con pneumorragie, giacchè nei bambini di un anno le emottisi sono straordinariamente rare, in quelli grandicelli il sangue espettorato è mescolato a secreto purulento, o havvi un espettorato di altra natura. Oltre a ciò un esame fisico esatto degli organi toracici impedisce di cadere in simili errori.
Infine voglio qui riferire che spesso le epistassi sono state messe in rapporto con la tubercolosi pulmunare che si sviluppa più tardi (Bouchut).

Prognosi.

La *prognosi* dipende dalle forze individuali e dallo stato di nutrizione dell'infermo, nonchè dall'età, dalla copia e dalla frequenza dell'emorragia. Nessun bambino è rimasto dissanguato per un'epistassi primitiva. Nei bambini sani, robusti, bene sviluppati una sola o anche molte rinorragie non sono di una grande importanza, mentre nei bambini deboli, scrofolosi o deperiti per malattie si possono, per tal fatto, produrre gravi affezioni. La convalescenza dopo gravi malattie, come per es. dopo il tifo, può essere arrestata da profuse o ripetute emorragie. Nei bambini deboli la nutrizione scade e si sviluppano condizioni marastiche, finanche predisposizioni emorragiche, le quali favoriscono l'apparizione di nuove emorragie o determinano l'esito letale.
L'epistassi ha un significato *favorevole* in parecchie malattie febbrili acute, per es. nella pneumonite e nel tifo, (quando s'inizia la crisi o il miglioramento), nelle congestioni del capo (perchè procura un alleviamento) e talvolta nella scarlattina e nel morbillo. La epistassi è un fatto desiderato, quando ha una genesi vicariante per le emorragie mestruali, oppure è un sintomo di una affezione locale guaribile del naso (Friedreich). Hanno un decorso sfavorevole le emorragie che esistono da lungo tempo e determinano anemia e idrope; pericolosissime poi sono quelle che si hanno nello scorbuto e nell'emofilia.

Cura.

I pericoli determinati da violenti emorragie nasali, hanno richiamato già fin da tempi antichissimi la speciale attenzione dei medici per combattere queste ultime. Le sottrazioni sanguigne in forme di salassi (Rhazès, Avicenna, Fernel, Forestus, (veggasi Valleix), o le coppette scarificanti (Fernel-Laz. Rivière) sono cadute da lungo tempo in oblio; parimenti l'antico metodo, che consisteva nell'allacciare fortemente le estremità superiori ed inferiori al disopra del ginocchio e del gomito, per sottrarre una gran parte del corpo alla circolazione (Fernel) nonchè la legatura dei due orecchi (Avicenna) contano oggigiorno pochissimi seguaci.
Il trattamento ha in prima linea il compito di frenare l'emorragia, indi prendere in esame e combattere i momenti causali, e le conseguenze che possono risultare da questi ultimi.

Il migliore metodo è certamente l'uso del freddo; si prescrivono cataplasmi freddi sulla fronte e sul naso, nonchè iniezioni di acqua fredda (R h a z è s) nella narice sanguinante, o meglio introduzione di piccoli pezzettini di ghiaccio grossi quanto un pisello, e si ottura la narice con un tampone di filacce. V o i l l e m i e r in una bambina che avea già perduto un' enorme quantità di sangue, e nella quale tutti i mezzi adoperati si erano mostrati inefficaci, frenò una epistassi ostinata col freddo, che egli produsse applicando sulla fronte compresse inzuppate di etere. Meno efficaci sono il noto rimedio popolare di applicare un agente freddo sulla nuca, l'uso di clisteri freddi (S y d e n h a m), di bagni freddi locali e generali (F a b b r i z i o d i H i l d e n).

Se l' applicazione del freddo non basta si adoperino astringenti o stittici, che si possono usare a forma di injezioni, quanto più fredde sia possibile, o facendoli inspirare energicamente dall' infermo. Fra questi mezzi appartengono: l' aceto con acqua (1:5), il solfato di zinco, l'acido solforico a 60°, l' alcool a 36°, allume (5:150), acetato di piombo (2:200) percloruro di ferro liquido (5:100), oppure si prescelgano: vino, tannino in forma di soluzione o di polvere da injettare, kino (5:120), acido tannico (0,5:50), acido tannico, zucchero bianco, (ana 5,0), decotti di ratania, di colombo o di cascarilla, come pure la segala cornuta raccomandata da R i l l i e t e B a r t h e z, e il Pingwar-har-Jambi, adoperato negli ultimi tempi spesso da G a u p p (1).

F. B a r k e r per frenare l' epistassi od altre emorragie nei bambini, raccomanda come un mezzo quasi infallibile la tintura di benzoino composta (della farmacopea di Londra). — In un caso si trattava di una bambina debole, estremamente eccitabile, che avea sofferto molte volte epistassi, e che in ultimo, malgrado tutti i mezzi adoperati (tamponaggio delle narici con torunde di filacciche imbevute in acido tannico, allume, ghiaccio) perdette circa 60 gocce di sangue dal naso. B a r k e r seguendo ciò che l'esperienza gli suggeriva iniettò nella narice sinistra la tintura composta di benzoino, e l'emorragia cessò. L' inferma si lamentò per alcuni minuti di un intenso dolore urente, che dal naso si irraggiava fino all'orecchio. Col continuo uso del fosfato di ferro l'emorragia fu frenata per sempre.

Se non si hanno presente gli ora cennati astringenti, si può — seguendo la proposta di R i v i e r — adoperare l' inchiostro come emostatico.

Metodi meccanici. — L'applicazione degli stittici può essere associata a quella di torunde di filacciche o di spugnoline. Queste ultime dopo essere state immerse in soluzioni astringenti s' introducono nella cavità nasale, e allora agiscono anche per compressione meccanica. Nelle emorragie ostinate s'introduce anzitutto un piumacciuolo di filacciche nella cavità nasale, intorno al quale è fissato un lungo filo; si spinge questo piumacciuolo nella porzione più posteriore del dotto nasale, e si fissa il filo sul mento; indi s'introducono torunde di filacciche fino a che il dotto ne è ripieno

(1) G a u p p afferma, che con esso nei tifosi ha frenato celeramente profuse epistassi.

in tutta la sua estensione (Pelletan). Il tampone deve essere allontanato al massimo tre giorni dopo, altrimenti il sangue mescolato al muco si decompone, e si hanno flogosi della mucosa nasale.

Il tamponaggio della narice col tubo di Bellocq introdotto dalla cavità orale tormenta molto i bambini, ed in quelli di età molto tenera non si può affatto applicarlo, o almeno si deve tentarlo in casi estremi.

Gli altri metodi di tamponaggio della cavità nasale proposti da Abernety, Morand, Miquel, Martin Saint-Ange sono descritti minutamente nell'opera del Valleix (l. c. pag: 25-30).

Valsalva (1) raccomanda la introduzione diretta del dito nella narice, quando si può raggiungere la sorgente dell'emorragia.

M. Négrier (2) (d'Angers) quando vi ha epistassi rilevante faceva sollevare perpendicolarmente il braccio corrispondente alla narice da cui fluiva il sangue, e comprimeva col dito la narice sanguinante. Egli afferma che con questo processo ha avuto sempre ottimi risultati.

Infine, nella epistassi ostinata, quando tutt' i mezzi adoperati sono riusciti inefficaci, si può dominare la emorragia comprimendo la carotide del lato ove ha luogo quest'ultima (Gibon, Gazzette med. chir. giugno 1846).

Dietetica. — Il soggiorno in camere ben ventilate, lo evitare tutti i trapazzi corporii e psichici, l' allontanare tutti gli abiti troppo stretti, nonchè le cravatte che stringono troppo il collo, sono condizioni indispensabili, perchè l' infermo guarisca completamente da quest' affezione. I cibi e le bevande debbono essere freschi e non eccitanti; si provvederà ad una defecazione regolare con i clisteri.

Nelle rinorragie molto profuse si adagi l' infermo in modo che esso stia ritto e si prescriva non inclinare il capo in avanti. L'infermo dovrà serbare questa posizione anche per alcuni giorni dopo che sono cessate completamente le emorragie.

Le così dette emorragie critiche e vicarianti debbono essere curate energicamente in quei soli casi in cui sono di una intensità speciale e determinano una pericolosa anemia o minacciano la vita degl'infermi.

I bambini che nel periodo di sviluppo soffrono di intensa epistassi non debbono essere mandati alla scuola; invece fa d'uopo inviarli in campagna, ove saranno poste in vigore le prescrizioni dietetiche da noi già indicate.

Havvi poco a sperare dai medicamenti interni, come gli acidi minerali e vegetali, la trementina, l'acetato di piombo, la segala cornuta; essi possono essere adoperati insieme a rimedii locali.

La terapia ha non solamente il compito di allontanare l'epistassi, che ha luogo in un dato momento; ma deve indagare e combattere sopratutto le cagioni (malattie costituzionali, iperemie da stasi, supporazioni locali, neoformazioni del naso etc.). La oligoemia e l' idremia, due postumi che si manifestano dopo ripetute epistassi, richieggono insieme alla scrupolosa cura dell'affezione fondamentale un trattamento tonico e corroborante.

(1) Morgagni, de sed. et caus. morb. epist. XVI. pag. 24.

(2) Archiv général de méd. Juin 1842. tom. XIV. pag. 168.

MALATTIE

DELLA

LARINGE E DELLA TRACHEA

PER I DOTTORI

C. RAUCHFUSS,
in Pietroburgo

FLESCH,
in Francoforte sul Meno

C. GERHARDT,
Professore in Wurzburg.

Malattie della Laringe e della Trachea.

del

Dr. C. Rauchfuss.

Bibliografia.

L'antica letteratura si trova raccolta nei trattati e nei manuali di patologia e terapia speciali di Canstatt-Henoch, Wunderlich, Virchow (Friedreich), Duchek, Jaccoud e nell'opera di Rühle: Die Kehlkopfskrankheiten. Eccellenti sono le opere di Cheyne, Porter, Albers, Ryland.

Fra le opere speciali sulle malattie della Laringe e della Trachea, le quali hanno un'importanza speciale e perciò non vengono riferite in ogni singola forma patologica, riferirò qui le principali:

Czermak, Der Kehlkopfspiegel und seine Verwerthung für Physiologie und Medicin. Leipzig 1860. II. Aufl. 1863. — Moura-Bourouillou, Cours complet de laryngoscopie. Paris 1861. — Semeleder, Die Laryngoskopie und ihre Verwerthung für die ärztliche Praxis. Wien 1863. — Lewin, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes etc. Berlin 1863. — v. Bruns, Die Laryngoskopie und die laryngoskopische Chirurgie. Tübingen 1865. — Türck, Klinik der Krankheiten der Luftröhre und des Kehlkopfes. Wien 1866. — Morell Mackenzie, The use of the laryngoscope. London 1865. Third Edition 1871. — Voltolini, Die Anwendung der Galvanokaustik im Innern des Kehlkopfes etc. II. Aufl. Wien 1871. — Schrötter, Jahresbericht der Klinik für Laryngoskopie. Wien 1871. — Schrötter, Ueber Trachealkrankheiten. Oest. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1871, p. 138. — Navratil, Laryngologische Beiträge. Leipzig 1871. — Mandl, Traité pratique des maladies du larynx et du pharynx. Paris 1872. — Waldenburg, Die locale Behandlung der Krahkheiten der Athmungsorgane. Lehrbuch der respiratorischen Therapie. Berlin 1872. — Tobold, Laryngoskopie und Kehlkopf-Krankheiten. III. Aufl. Berlin 1874. — Schrötter, Laryngologische Mittheilwngen. Wien 1875. — Riegel, Krankheiten der Trachea und der Bronchien. v. Ziemssen's Handb. IV. 1875. — Fränkel, Allgemeine Diagnostik und Therapie der Krankheiten des Kehlkopfs. ivi. — v. Ziemssen, Die Krankheiten des Kehlkopfes. ivi. — Störk, Laryngoscopie und Rhinoscopie. Pitha-Billroth's Handb. d. Chir. III. 1876. Si riscontrino pure. L. Merkel, Die neueren Leistungen auf dem Gebiete der Laryngoskopie. Schm. Jahrb. Bd. 108, 133, 134, 138. — Annales des maladies de l'oreille et du larinyx. T. I, II, III. Paris 1875-77. — nonchè le opere sulle malattie dei bambini di Billard, Bednar, Rilliet e Barthez, A. Vogel, Gerhardt, West (W.-Henoch; W.-Archambault), Bouchut, Hennig, Steiner, Hüttenbrenner. Le opere di anatomia patologica di Rokitansky, Förster, Rindfleisch, Thierfelder, Birch-Hirschfeld.

Introduzione.

Seguendo l'uso ordinario io esaminerò le malattie della trachea insieme a quelle della laringe. La frequente partecipazione della mucosa tracheale alle affezioni laringee, la difficoltà di poter de-

cidere nel dato caso, quando il processo patologico ha sorpassato il limite anatomico della laringe ed ha guadagnato la trachea, inoltre il fatto che molti sintomi, i momenti etiologici e la cura sono comuni alle malattie di questi due organi, sono ragioni sufficienti per esaminare insieme queste malattie. Ciò risparmia inutili ripetizioni e non impedisce di prendere in debita disamina le affezioni tracheali.

Il fatto che le malattie delle vie aeree superiori richiamò molto per tempo l'attenzione dei medici, dipende appunto dalle gravi forme patologiche di questi organi, che capita osservare nei bambini, e le quali determinano l'asfissia.La frequenza con cui le stenosi del canale aereo si verificano a preferenza nella laringe del bambino, a causa della sua tenue dimensione e della grande eccitabilità dei suoi tessuti, ed il pericolo che si connette alla stenosi laringea han fatto sì che le malattie di gola dei bambini nel popolo sono temute moltissimo. Alle stenosi delle vie aeree superiori dedicherò quì subito un capitolo speciale e parlerò brevemente di quelle stenosi che si verificano eventualmente nella maggior parte delle affezioni delle suddette vie del respiro.

Le nuove basi che sono state create con la introduzione di un metodo esatto di esame (la laringoscopia), per la diagnosi e la cura delle malattie della laringe e della trachea, hanno acquistato importanza anche nella pratica pediatrica.

I dubbî sollevati al principio da alcuni autori circa l'applicabilità di questo metodo di esame nei bambini sono stati eliminati da molti esperimenti positivi. Lo sviluppo storico di questo metodo è narrato in numerose opere e monografie speciali ; la sua conoscenza e la sua esecuzione tecnica sono divenute nozioni indispensabili per tutti coloro che si dànno alla branca più difficile della laringoscopia, cioè la cura delle affezioni laringee dei bambini. Qui ci restano soltanto ad esporre alcune osservazioni circa l' applicazione del metodo nella pratica pediatrica.

Ogni esame della laringe dovrebbe cominciare con quello delle cavità orale e faringea ; tuttavia talvolta è più pratico il fare a meno nella prima ispezione di questo precetto, ed esaminare più tardi le cavità suddette. Sono sempre i bambini di età tenerissima che oppongono la massime difficoltà ; e quindi bisogna attribuire alla tattica e ad una certa abilità del medico (abilità che si acquista con un lungo esercizio), il decidere se, nel singolo caso egli deve sorprendere o preparare l'infermo per così dire, se deve procedere all'opera con dolcezza o con un pò di violenza. Parecchi bambini si prestano, altri nulla affatto. Io ho eseguito la laringoscopia in bambini di 5 anni, i quali al pari degli adulti, senza essere tenuti fermi si prestavano ottimamente, mentre in fanciulli di dieci anni ho dovuto farli mantenere per forza per osservare la loro laringe. Non di rado mi è riuscito esaminare bambini, che giacevano in letto, curvando loro leggermente il capo sul cuscino; talvolta l'esame laringoscopico mi è riuscito anche in bambini che sedevano sul letto. Se si è costretti di ricorrere alla ispezione a viva forza , è buono non perder tempo ; però il medico deve conoscere quando deve fermarsi e concedere riposo al bambino. L'esame forzato e la cura locale nell' interno delle fauci e della laringe non è esente da pericoli, persino nei bambini con moderata stenosi laringea; l'agitazione

fisica e psichica di essi possono facilissimamente pregiudicare l'attività cardiaca e l'energia muscolare e nervosa necessarie per la compensazione della stenosi. Esauriti e quasi asfittici, con respirazione superficiale e frequente, e polso piccolo, questi infermi dopo tale trapazzo eccessivo ricadono indietro senza che l'esame abbia dato nuove indicazioni, meno quella di combattere lo stato di esaurimento cagionato dalla ispezione. La difficoltà massima s'incontra nei bambini, che sono agitati e diffidenti, a causa di una penosa cura locale delle fauci, ed oppongono resistenza disperata ad ogni tentativo di aprire la loro bocca, anche se si tratta di apprestar loro cibi e bevande. Se in questi casi (come per es: nei bambini al disotto dei 5 anni) si è presa la decisione d'intraprendere l'esame laringoscopico è meglio non perdere il tempo con tentativi preliminari o con ammonizioni, ma immobilizzare il bambino, massime le braccia, avviluppandole in una coperta, e poi farlo tenere sul seno (dall'assistente, dalla madre, o da una donna esperta in ciò) in modo che i piedi vengano a capitare fra le gambe dell'assistente, la mano sinistra di quest'ultimo per immobilizzare le braccia poggi sulla superficie anteriore del tronco, mentre la destra, adagiata in direzione della fronte, fissi il capo del bambino che poggia sul petto e sotto il mento. Non si può dir nulla di preciso circa il minimum di età in cui si può intraprendere l'esame laringoscopico con prospettiva di successo. Il più tenero bambino in cui eseguii la laringoscopia con facilità, era un poppante di sei mesi che soffriva un insignificante catarro laringeo. Fino all'età di 3 anni io mi limito ordinariamente ad abbassare la lingua con una spatola ; più tardi si riesce per lo più a tirar fuori la punta della lingua. Ciò accade ottimamente (come nello adulto), fissando con il pollice e l'indice la lingua tirata fuori, e poscia introducendo subito lo specchio rotondo, (il cui diametro della superficie è di 15-20 millimetri). Non mi è mai riuscito di fissar la lingua con pinzette. Questa operazione è dolorosa ed eccita molto i bambini.

Dopo aver afferrata la lingua con l'indice ed il pollice si può facilmente fissare il mascellare inferiore, accollando il medio alla sua superficie anteriore e sostenendo il margine inferiore col dito mignolo. In questi casi la prima condizione per il successo è una intensa illuminazione (a causa del piccolo specchio) ed un ampio cono luminoso, che sia sufficiente anche spostandosi la parte da esaminare ; infatti bisogna poter abbracciare, in un istante, celeramente il campo da esplorare. A causa di ciò, di raro si riesce alla luce diffusa del giorno : la luce solare vuoi diretta , vuoi riflessa è da preferire a qualsiasi altra illuminazione. Gli apparecchi per la illuminazione artificiale non di rado cagionano pena nei bambini, anche prima di cominciare l' esame ; ciò malgrado essi sono sempre ordinariamente adoperati per esplorare eventualmente la laringe dei bambini. Un apparato d' illuminazione ed una lente , costruita razionalmente, ed uno specchio concavo fissato al margine della fronte che abbia un diametro per lo meno di 10 centimetri, ed un'ampiezza focale di circa 15 a 18 centimetri , per lo più bastano. Tuttavia anche per i bambini io preferisco lo specchio concavo fissato all'apparecchio d' illuminazione, quando non si è costretto di intraprendere l'esame al letto dell'infermo.

Nei bambini al disopra dei sei a sette anni, talvolta si può contare sopra quel coadiuvamento dell'esame ordinario negli adulti, essi sanno produrre quei suoni (éé éé), fare inspirazioni profonde ecc: Tuttavia non bisogna per solito contare su di ciò, ed è indicato un procedimento rapido ed ardito, ma sicuro. Nondimeno bisogna guardarsi bene dall'addossare come negli adulti lo specchio sulla parete faringea posteriore, dal toccare l'arco palatino ecc. Ordinariamente la ispezione di una prima seduta è quella più ricca di successo, è quindi inopportuno tormentare il bambino con più di due, al massimo tre tentativi; quanto più lo si molesta la prima volta, tanto meno si riesce ad ottenere lo scopo nelle ispezioni consecutive. I più frequenti impedimenti locali alla ispezione sono: la flogosi delle fauci, la ipertrofia delle tonsille, l' accumulo di muco nella laringe e nella faringe, i movimenti di vomito ed il vomito. Nelle due prime eventualità non di rado bisogna rinunciare all' esame laringoscopico; il quale riesce relativamente spesso nella difterite faringea quando i bambini non sono ancora spaventati dalla cura locale. Gli accumuli di muco costituiscono un raro impedimento nei bambini al di sotto dei 4-5 anni; ogni tentativo produce tosse e movimenti di soffocazione, e con ciò espulsione di masse mucose, e quindi è completamente impossibile osservare la laringe. Ciò accade sopratutto a preferenza nella laringite fibrinosa. Tuttavia nella tosse e nei conati di vomito, se lo specchio non è stato ancora coperto dalle masse mucose, non bisogna subito ritirarlo, giacchè una brusca inspirazione consecutiva talvolta ricompensa l'intelligente lavoro del medico, facendogli osservare, tuttochè momentaneamente, l'interno della laringe. Il grido non impedisce sempre l' esame; nella profonda inspirazione che ad esso segue, tal fiata nello specchio si ha un'immagine laringea molto soddisfacente. Nei bambini sovente l'esame è disturbato dall'ordinario accartocciamento ed abbassamento della epiglottide (T ü r c k) e quest'ostacolo è aumentato quando havvi flogosi e tumefazione — persino tenuissime — della mucosa della epiglottide. Le cennate difficoltà fanno sì che in certi bambini al disotto dei 10 anni, non è possibile la ispezione della trachea. Il caso talvolta può giovare, ma persino nei bambini grandicelli di rado si riesce a scorgere le sezioni profonde della trachea, la qual cosa negli adulti riesce mediante movimenti dello specchio, e ponendo il capo degl'infermi in posizione adatta.

Nella maggior parte delle malattie laringee acute dei piccoli bambini la ispezione riesce soltanto incompleta, tuttavia il suo valore non è da porre in non cale. I corpi estranei, i tumori, le tumefazioni flogistiche, i depositi fibrinosi, o finalmente l'aspetto completamente normale della epiglottide e del vestibolo laringeo, sovente si possono riconoscere con uno sguardo fugace ed incompleto. Per la diagnosi un tale reperto è della massima importanza.

Una porzione del vestibolo laringeo — costantemente la porzione superiore della superficie anteriore ed il margine superiore della epiglottide — nei bambini è molto più facilmente accessibile che non negli adulti, alla ispezione oculare, anche senza introduzione dello specchio laringoscopico. Abbassando con la spatola linguale (io preferisco quella di B. F r ä n k e l a tutte le altre), con la quale deve essere esercitata una pressione non troppo brusca, ma celeramente

progressiva, si scorgono i due terzi superiori della superficie anteriore della epiglottide, il suo margine superiore ed il passaggio nelle pliche ari-epiglottiche, spesso anche il margine superiore delle pliche glosso-epiglottiche, massime delle mediane. Nei piccoli bambini, quando non si riesce a tirar fuori la punta della lingua, l'ispezione dev'essere eseguita molto celeramente; io preferisco una al processo esposto, introdurre lo specchìo (prima o durante un movimento di soffocazione) ed allora talvolta nella inspirazione consecutiva si riesce a guardare lo interno della laringe.

Questo processo della ispezione della epiglottide senza specchio laringeo è stato assegnato da Piorry, e Horace Green (1852) più tardi da Voltolini (1865 e 1868, Berlin, kl. W. Y pag. 244), e poi descritto da quest' ultimo ottimamente nella sua opera che tratta della applicazione della galvano-caustica, etc. (1871) Voltolini nel tempo stesso consiglia di tirar fuori la lingua ed eventualmente far sollevare da un assistente la laringe. Nei bambini indocili non si può tirar fuori la lingua, tuttavia il consiglio di Voltolini è razionale. Io raggiungo lo scopo, tuttochè non in grado tanto completo, adoperando la spatola linguale di Fränkel la cui estremità a forma di uosa, permette fissarla saldamente alla lingua e tirare un pò fuori la base di quest'ultima (e con ciò anche l'epiglottide). Per osservare più chiaramente l' orificio della laringe Voltolini raccomanda di flettere in avanti — durante il processo — l'epiglottide col suo stiletto epiglottico.

Una sola volta ho tentato, ma senza successo, di eseguire la laringoscopia in un bambino durante la narcosi cloroformica. Le difficoltà per abbassare e tirar fuori la lingua, l'aumento di muco nelle fauci, e i conati di vomito, ai quali in ultimo seguì il vomito, mi fecero desistere da ulteriori tentativi. Anche V. Bruns (Die Laryngoskopie, 1865 p. 60) e Tobold (Laryngoskopie etc. 1874 p. 442) sconsigliano la narcosi cloroformica. Ciò malgrado io credo che nei casi disperati questo metodo possa essere di nuovo tentato e perfezionato.

Le difficoltà che si hanno nei bambini di ogni età nello schiudere la bocca, sono tali, che talvolta possono raggiungere un grado pericoloso. Può accadere che le forze del medico e del bambino sieno esaurite, e lo scopo non è raggiunto. Tralasciando di parlare dei diversi metodi e dal descrivere gli svariati specchi boccali, voglio qui far soltanto rilevare, che io dopo averli sperimentati tutti, mi servo ora soltanto della spatola boccale di Fränkel, la quale si può sempre introdurre subito fra l'ultimo molare e la branca ascendente del mascellare inferiore (o attraverso una lacuna dentaria) e poscia si può spingere trasversalmente e diagonalmente sul dorso della lingua: ben tosto si provano movimenti di soffocazione. In questo stesso momento si rivolga il manico della spatola in avanti, e si può abbassare ottimamente la lingua. Introducendo il cuneo boccale di Veinlechner nel momento in cui accade il primo conato di soffocazione si domina persistentemente la situazione.

Circa la *tracheoscopia* (intruduzione di uno specchio attraverso il canale della ferita dopo la tracheotomia) nei bambini, io dopo molti esperimenti non riusciti, mi associo al giudizio di V. Bruns (l. c. pag. 112) al quale non è riuscito di poter osservare in que-

sto modo ampiamente la trachea e la laringe ; benvero egli potette scorgere il contorno immediato della ferita tracheale. Gli specchietti adoperabili in questo caso sono troppo piccoli , i bambini per lo più sono indocili, e sono colpiti da agitazioni per l'impedimento della respirazione che sopraggiunge; lo specchietto viene coperto bentosto di sangue e di secreto tracheale. In tali casi il meglio che si possa fare è di osservare — mentre il campo visuale è intensamente illuminato — con uno specchio cavo, e adoperare un otoscopio o un rinoscopio, con che al certo si osserva soltanto la ferita tracheale, ed una piccola sezione della parete tracheale superiore.

Con la introduzione della laringoscopia gli altri metodi obbiettivi della laringe e della trachea sono passati in seconda linea, tuttavia questi ultimi non possono essere del tutto messi in non cale, e fa d' uopo coltivarli appunto nella pratica infantile, nella quale la laringoscopia ha un' applicazione limitata.

In prima linea è da citare qui la *palpazione,* tanto l'*interna,* quanto l' *esterna.* La *palpazione interna* richiede un grande esercizio per non venire a conclusioni erronee (1); in generale essa è ritenuta per più facile di quel che è in realtà. È assolutamente necessario imparare a palpare sui bambini sani la laringe ed i suoi contorni; infatti per il cateterismo della laringe , per la diagnosi di alterazione negli organi limitrofi di questa , per la diagnosi dei corpi estranei imprigionati quivi e nel vestibolo laringeo, per la diagnosi di tumefazioni e neoplasmi nella sfera di queste località è indispensabile un certo esercizio nella palpazione di queste regioni. Per eseguire questa manovra con delicatezza con tatto e con successo, bisogna porsi completamente al sicuro da lesioni delle dita, le quali possono essere molto rilevanti, e possono divenire persino pericolose con la infezione. Per ovviare a questi pericoli si procederà nel modo sopra indicato , eseguendo la manovra con la spatola e il cuneo boccale.

Anche la *palpazione esterna* della laringe e della trachea può fornire pregevoli indizii. In tutti i processi patologici degli organi limitrofi, che agiscono dall'esterno sulle vie aeree superiori o che sono la conseguenza di una malattia di questi ultimi, la palpazione è un mezzo principale dell' esame obbiettivo. Ma anche la percezione del fremito nella stenosi tracheale, osservando che la laringe ingrossata di volume, o che le vie aeree superiori sono spostate, o che vi sono punti fluttuanti nella regione laringea, o che vi sono punti palpando i quali si provoca il dolore, può dare utili dati diagnostici. Un dato diagnostico di prim'ordine si può ottenere con la palpazione esterna nei casi di corpi estranei mobili delle vie aeree superiori.

In un caso di introduzione di una perla lunga circa sei millimetri e larga quattro (si trattava di un bambino di 4 anni), nel quale tanto la anamnesi , quanto i sintomi rendevano dubbia la diagnosi ; io accidentalmente, palpando la parete tracheale anteriore, pressochè nella regione

(1) M. Mackenzie (Essay un growths in the larynx. London, 1871 p. 204) riferisce un caso molto istruttivo di questo genere.

del primo anello, sentii chiaramente un corpo estraneo sotto le dita, giacchè ebbi l'impressione, come se un piccolo corpo duro fosse scagliato direttamente contro il dito. I colleghi presenti ad ogni colpo di tosse del piccolo infermo si convinsero bentosto di questo sintomo notevolissimo; la tracheotomia confermò la diagnosi. Era la perla di un collare di bambino, al quale nessuno pensava più in famiglia. Io non avrei qui citato questo caso, ritenendolo come un' eccezione favorita dalla fortuna, se passando in rivista l' opera di Wintrich sulla diagnosi fisica delle malattie respiratorie (pag. 75), una citazione delle lezioni orali di Dupuytren non mi avessi insegnato, che questo sintomo ha un valore positivo, del quale spesso ne ha fatto tesoro nei casi di corpo estranei mobili delle vie aeree superiori (Leçons orales T. 3, 1833. pag. 592) Riegel (v. Ziemssen's Hand. IV. p. 236) dice che Allan Bruns cita lo stesso sintomo, egli però lo ritiene come raro.

L' *ascoltazione della laringe e della trachea* può fare accertare il rumore laringo-tracheale normale, oppure i rumori di rantolo, di stenosi e di briglie cicatriziali; l'interesse che hanno questi ultimi per il patologo lo dirò più tardi.

La *terapia* delle malattie laringee e tracheali dei bambini sarà da me trattata brevemente, giacchè in questo modo si eviteranno ripetizioni. Nei trattati speciali di quest'opera sono esposti con precisione i metodi di cura locale introdotti dalla laringoscopia, ed eseguibili col sussidio di quest' ultima.

Nelle affezioni laringee dei bambini i *caustici solidi* non sono quasi adoperati; inquantochè a ciò si oppone la difficoltà della loro applicazione, e la difficoltà di limitare i loro effetti in determinati punti.

Dopo asportazione di papillomi sul vestibolo laringeo io nei bambini grandicelli ho intrapreso il toccamento con successo, servendomi di una sonda la cui punta era stata prima immersa nella soluzione di nitrato di argento. Tuttavia dirò che a tale scopo io, come negli adulti, preferisco la galvano-caustica. La *insufflazione* di sostanze in polveri, massime del calomelano preparato a vapore, del tannino o dell'allume, dell'acido salicilico, della chinina si effettua con uno degli insufflatori ordinarii. Per l' *applicazione di soluzioni* sulla mucosa laringea è ottimo adoperare cotone idrofilo, il quale viene fissato ad un adatto congegno di una sonda incurvata. Si possono adoperare piumacciuoli solidamente fissati di diversa grossezza, persino di piccolissimi, e adoperarne sempre di nuovi. I *pennelli laringei* e le *spugne* solidamente fissate al manico sono da riprovare. Un portacaustico a spugna mobile, costruito a Parigi, col pezzo sporgente fuori, che viene disarmato dopo averne fatto uso è ottimo, ma è caro. Spessissimo si adoperano le soluzioni astringenti, di nitrato di argento (1-5 %) di preparato di jodo, e disinfettanti.

Circa la inalazione di liquidi polverizzati io rimando all' eccellente opera di Waldenburg, e qui voglio riferire soltanto che i bambini, massime quelli di tenera età la prima volta che si mostrano indocili, debbono essere trattati come indicai parlando della ispezione forzata della faringe e della laringe. Per proteggere gli occhi e la faccia (e ciò allo scopo non solo di evitare il nocivo

contatto dei liquidi, ma contribuisce molto a tranquillizzare i bambini con questo processo) si può loro appressare davanti una carta trasparente a forma di ventaglio, munita di un ampio foro per la bocca. È più semplice, e per lo più conduce allo scopo il far tenere coperti gli occhi del bambino con la mano destra dell'assistente, che gli sorregge la fronte.

Stenosi delle vie aeree superiori. Laringo-stenosi. Tracheo-stenosi.

Bibliografia.

Una gran parte della bibliografia qui appartenente è addotta nelle opere e nelle monografie sulle affezioni delle vie aeree superiori, sopratutto sul crup. Io quindi riferisco qui soltanto la bibliografia relativa a questo capitolo:

Wintrich, Die Athmung-und Lungeninsufficienz in: Krankheiten der Respirationsorgane. Virchow's Handbuch der Path. u. Th. V. Erlangen 1854. — Biermer, Bronchialstenose. Ibid. V. — Gerhardt, Der Stand des Diaphragma's. Tübingen 1860. — H. Demme, Beitrag zur Kenntniss der Tracheostenosis per compressionem etc. Würzburg. med. Zeitschrift II, 1861. u. III. 1862. — H. Senator, Experimentelie Untersuchungen über den Einfluss von Respirationsstörungen auf den Stoffwechsel. Virchow's Archiv. 42. Bd. 1868. — Gerhardt, Lehrbuch der Ascultation und Peecussion. 2. Aufl. Tübingen 1871, p. 215 u. f. — Leichtenstern, Versuche über das Volumen der unter verschiedenen Umständen ausgeathmeten Luft. Zeitschrift f. Biol. VII, 1871. — Riegel, Die Athembewegungen. Würburg 1873. — Duchek, Handbuch der sp. Pathologie und Therapie. I. Bd. 3. Lief. Erlangen 1873. p. 467 u. f. — Claude Bernard, Leçons sur les anesthésiques et sur l'asphyxie. Paris 1875. — Rauchfuss, Sthetographische Untersuchungen. St. Peiersburger med. Z. V. 1875, p. 386.—Al. Sorgenfrey, Ueber Wiederbelebung und Nachkrankheiten nach Scheintod. Dissert. Dorpat 1876. — A. Högyes, Experimentelle Beiträge über den Verlauf der Athmungsbewegungen während der Erstickung. Arch. f. exper. Pathol. V, 1876. — H. Köhler, Keber die Compensation mechanischer Respirationsstörnngen und die physiologische Bedeutung der Dyspnoë. Ibid. VIII, 1877.— Riegel, v. Ziemsssen's Handb. IV, 2. 1875.

Le affezioni della laringe e della trachea nonchè degli organi e dei tessuti limitrofi non di rado determinano stenosi, talvolta persino occlusioni complete di questi canali aerei. Nel corso della malattia si verifica allora bruscamente o grado a grado un cangiamento nello stato subbiettivo e nei sintomi obbiettivi, mercè i quali la caratteristica sindrome fenomenica della stenosi dà bentosto la sua impronta speciale alle sue svariate affezioni. Non appena dopo una malattia delle vie aeree sopravviene la stenosi, questa domina subito tutta la scena e richiama tutta l'attenzione e la cura del medico. Sembra quindi completamente giustificato il trattarla a parte.

In generale la stenosi della trachea è più rara di quella della laringe, e nei bambini è molto più di gran lunga il caso, che non negli adulti.

I rapporti in cui la stenosi laringea sta col crup (rapporti considerati sotto il punto di vista clinico) sono tanto intimi, che si è preso l'abitudine di inquadrare nel concetto clinico del crup le af-

fezioni della mucosa laringea che determinano la stenosi; fino agli ultimi tempi le espressioni *tosse cruppale* e *respirazione cruppale* sono stati adoperati quasi esclusivamente nel senso di tosse laringea per stenosi, e respirazione per laringo-stenosi. Così per es. già S a c h s e nelle sue contribuzioni alla conoscenza esatta ed all'esame della tisi laringea e tracheale (Hannover 1821) ha dato il nome di respirazione cruppale alla respirazione per laringo-stenosi che si ha nel decorso della tisi laringea; ed anche più tardi fino ai nostri tempi le affezioni laringee acute dei bambini che decorrono con i sintomi della laringo-stenosi sono state indicate con i nomi di crup o qualificate col nome cruppali.

Patogenesi e note anatomiche.

Le condizioni in cui si verificano le stenosi e le occlusioni delle vie aeree possono essere comprese in tre gruppi principali: 1) Affezioni della laringe e della trachea, 2) Malattie e lesioni degli organi e tessuti limitrofi, 3) Otturazione per corpi estranei penetrati.

1° Fra le *affezioni della laringe* non ve ne ha quasi nessuna che non possa eventualmente cagionare la laringo-stenosi; persino le più leggiere malattie catarrali della mucosa possono, vuoi mediante una fugace tumefazione parenchimatosa, vuoi mediante secreto stagnante e in via di disseccamento, determinare la stenosi (*crup catarrale, pseudo-crup*). Più sovente ciò accade nella *laringite fibrinosa* (*crup fibrinoso*), nello *edema laringeo* e nella *pericondrite*. In questi casi di rado la stenosi è del tutto passeggiera; noi vediamo che allora essa aumenta progressivamente , e spesso mediante occlusione del canale aereo determina la morte. Tuttavia anche in questi casi non sono affatto insolite le oscillazioni del grado d' intensità della stenosi.

In alcuni casi la laringo-tracheite fibrinosa è accompagnata da essudati fibrinosi tanto abbondanti sopra la superficie della mucosa da otturare il lume della laringe, e talvolta in massima parte anche quella della trachea. Se nel corso di una affezione delle vie aeree si hanno profondi *processi iperplastici* (1) o *distruttori* allora mediante tumefazioni o aderenze, produzioni callose o cicatriziali si possono produrre stenosi persistenti. Sono queste ultime che nell' *affezione sifilitica della trachea* determinano la stenosi di questa ultima. Nella laringe, rarissimamente nella trachea la stenosi può essere anche prodotta da *neoplasmi* di svariata specie, per lo più papillomi e fibromi, di rado cancroidi. Finalmente fra le cause della stenosi laringea meritano essere anche riferiti lo spasmo del co-

---

(1) Nella laringe i processi iperplastici — per lo più esiti di una flogosi parenchimatosa che ha avuto un inizio acuto — possono cagionare notevoli stenosi; nella trachea ciò accade rarissimamente. Dei pochi casi di stenosi tracheale (registrati in letteratura) per iperplasia delle sue pareti, uno si riferisce ad un fanciullo; si trattava di un ragazzo di 8 anni nel quale il lume della trachea era ridotto a 5 mm. lo spessore delle pareti tracheali misurava 7 mm.; i tronchi principali dei bronchi presentavano un' analoga stenosi (G i n t r a c , Bull. med. de Bordeaux 1844. S. B i e r m e r, l. c. p. 773.

strittore della glottide (*spasmo della glottide*) e la rarissima *paralisi del dilatatore della glottide* che sta in rapporto con l'ultima.

I casi nei quali la laringe e la trachea sono ristretti da processi patologici che si diffondono ad essi dai tessuti circostanti possono — a seconda del periodo dello sviluppo e del modo del loro decorso — essere annoverati in questi o nei gruppi seguenti.

2° *Le affezioni e le lesioni dei tessuti ed organi limitrofi* oppostamente al primo gruppo determinano più frequente la stenosi tracheale, che non quella laringea. In questi casi per lo più si tratta dell'effetto puramente meccanico della compressione dallo esterno (*stenosi da compressione*) molto di rado di processi patologici che han punto di partenza dal contorno della laringe della trachea, e poi passionano queste ultime. Nell'infanzia la serie di tutt'i casi possibili che si verificano a tal riguardo è più limitata che non negli adulti.

Se l'*afflusso d'aria alla laringe* è impedito per occlusione del lume dei dotti nasali, dello spazio naso-faringeo a causa di processi patologici, di tumori, di corpi estranei, può aversi una condizione analoga alla laringo-stenosi, la qual cosa ha potuto già cagionare errori di diagnosi.

I *flemmoni* del tessuto cellulare che avvolgono la laringe e la trachea, la flogosi e la suppurazione delle glandole cervicali superiori profonde, gli ascessi retroviscerali del tessuto cellulare del collo (ascessi retro-faringei e retro-esofagei) gli ascessi fra la trachea e l'esofago e gli ascessi migratorii, che han punto di partenza dalla colonna cervicale passionata, possono in rari casi cagionare stenosi da compressione della laringe e della trachea. Persino lo *accumulo di aria* nel mediastino (prodotto dopo lesioni di un bronco) ascendendo lungo la trachea comprimerebbe questa nella incisura giugulare (H. Demme).

Non posso decidere se i casi di *produzione di ascesso sulla cartilagine tiroide* pubblicati da Stephenson e Parry (Edin. med. Journ. 1873 p. 312 u. Philad m. J. 1873. Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1873 II. 121) si possono interpretare come suppurazione di glandole linfatiche o della borsa mucosa sottojoidea, e se gli ascessi fossero — come pensano questi autori la sola causa della stenosi laringea, la quale effettivamente scomparve dopo la loro incisione. Io ho veduto decorrere senza la menoma traccia di stenosi le suppurazioni della borsa mucosa sottojoidea; e credo che anche nei casi di cui ora abbiamo parlato, le cose non erano molto semplici, e che il pericondrio o la sottomucosa erano passionati. Una interpretazione analoga si adotta probabilmente anche per il caso descritto da Möller (Königsb. med. Jahrb. II. p. 270, nel quale si trattava di un ascesso all'esterno ed all'interno del ligamento conoide) in un bambino di cinque settimane. — Notevolissimo è il caso che Jarisch osservò nella policlinica di Monti e poi descrisse: si trattava di un ascesso da congestione (nel mediastino posteriore), il quale avea avuto punto di partenza da una spondilite necrotica della 2ª e 3ª vertebra toracica. Il tumore avea il volume di un pugno di un bambino e si estendeva dalla sesta vertebra cervicale fino alla quinta toracica, era in rapporto con la parete tracheale posteriore, mediante un lasco connettivo cellulare, e aveva spostata la trachea in avanti e a destra. Oltre

a ciò, il bronco destro era compresso da una glandola grossa quanto un uovo di piccione, che avea subito la degenerazione caseosa. — Il bambino morì — con progressivi sintomi di stenosi delle vie aeree — nella asfissia, dopo ripetuti accessi di soffocazione Jahrb. f. Kinderheilk VIII 1875 pag. 188).

Notevolissimi sono la compressione e lo spostamento della trachea per *struma*, su qual fatto possediamo casi importanti per la patologia e la terapia delle stenosi tracheali (veggasi H. Demme l. c. e la relativa sezione di questo trattato). Anche i *tumori glandolari linfatici* e sopratutto il *linfoma maligno* delle glandole cervicali possono produrre la compressione della trachea. Io osservai un caso di questo genere in un fanciullo di nove anni; la trachea era spostata tanto notevolmente a sinistra, che nel suo decorso ad arco abbracciava il contorno sinistro del neoplasma sviluppato a preferenza a destra; il suo lume dal 3° a 7° anello tracheale era mutato in una sottile fenditura sagittale, nella quale dopo la tracheotomia la cannula potette essere introdotta a grande stento. — Da alcuni casi da me osservati anatomicamente nell'Ospizio dei trovatelli di Pietroburgo non ritengo impossibile che un *timo* abnormemente grosso possa comprimere la sezione inferiore della trachea. Quando la *trachea*, specialmente in direzione della *biforcazione è accerchiata da glandole linfatiche* notevolmente tumefatte, ma ordinariamente anche caseificate, si ha non solo compressione, ma si può anche avere *distruzione della parete tracheale e migrazione di masse caseose* e di frammenti di glandole linfatiche nel lume della trachea.

La compressione dell'uno o dell'altro bronco principale, a causa di glandole bronchiali, iperplastiche o caseificate, è un non raro reperto clinico e anatomo-patologico. Per contro di rado la compressione da questo punto si estende in alto fino alla trachea. Alken descrive uno di questi casi. Si trattava di una bambina di quattro anni che soffriva di accessi di soffocazione durante la notte; all'autopsia si trovarono accanto alle piccole anche una glandola grossa quanto un uovo di pollo caseificata, al punto di biforcazione della trachea, che ne era compressa in modo da essere ridotta ad un terzo del suo volume normale (Türk, Klinik p. 531).

Kjerner (Virchow-Hirsch's Jahresb. 1874. II. p. 812) nell'autopsia di un fanciullo di sette anni (che avea sofferto per molto tempo tosse ed era morto bruscamente di asfissia dopo un accesso di tosse violentissimo) trovò che la trachea e i bronchi fino alla seconda biforcazione erano ripieni di una massa grigia marcita. Sulla parete posteriore del bronco principale, immediatamente al disotto della biforcazione, si trovò un orificio — il cui diametro era di 5 mm. — che conduceva in una glandula bronchiale grossa quanto un uovo di colombo, la quale avvolgeva il bronco destro ed aveva subito la degenerazione caseosa. Di un analogo genere sono i casi descritti da Geoghegan, Thompson, Coupland ed altri (Journal f. Kinderkr. 1844; Jahrb. 1875 p. 218. Lancet 1874, Journ. f. k. 1861).

Ha un grande interesse l'osservazione fatta da Gerhardt (Jen.

Zeitsch. f. M. III. p. 343) di una *deviazione tracheale* (determinata da *empiema* rilevantissimo del lato destro) in un ragazzo di 13 anni. Si erano manifestati sintomi della tracheo-stenosi: inspirazione ed espirazione rumorose, timbro debole e monotono della voce, depressione lungo il diaframma nella inspirazione. L'esame laringoscopico diede un risultato negativo, per contro alla ispezione ed alla palpazione si provò che la sezione inferiore della trachea era spostata a sinistra, ed in massima parte adagiata posteriormente alla inserzione dello sternocleidomastoideo sinistro; la trachea formava con la laringe un angolo ottuso. L'autopsia accertò la stenosi e la deviazione della trachea. Questa osservazione è un eccitamento — per così dire — ad esaminare se esiste deviazione tracheale nei casi di grande spostamento del mediastino nel corso di affezioni pulmonari e pleuriche.

3. *Otturazione mediante corpi estranei penetrati.*

Per ciò che concerne questo gruppo rimando alla sezione speciale del 6° volume di questo trattato, la quale riguarda le malattie chirurgiche del collo. In questa categoria è contemplato anche il caso, in cui le vie aeree sono inondate da pus, muco o sangue.

Le *alterazioni anatomiche* tutte le volte che non derivano da processi patologici che sono causa della stenosi, si riferiscono ai disturbi cagionati da quest'ultima. Nelle stenosi da compressione si verificano anzitutto — vuoi a causa della compressione, vuoi per la propagazione dei processi flogistici — diverse lesioni della cartilagine e della mucosa, le quali decorrono col carattere dell'atrofia o della iperplasia; — possono perfino sopravvenire intense infiammazioni della mocosa con depositi fibrinosi. Le tracheo-stenosi di media intensità possono subire un brusco e notevole aggravamento mediante tumefazione catarrale ed infiltrazione sotto-mucosa nel punto coartato. H. Demme ha descritto esattamente questi processi nella sua eccellente monografia sulla stenosi tracheale.

Sono interessanti le conseguenze che la stenosi delle vie aeree produce nelle ramificazioni bronchiali e nei pulmoni, conseguenze che sono diverse a seconda del grado e della durata della stenosi: esse sono un effetto puramente meccanico di quest'ultima, e si rivelano con la ectasia delle vie aeree (determinata dalla aumentata pressione respiratoria) al disotto della stenosi, e sopratutto con la ectasia dei bronchi, e proprio dei bronchi piccoli, che sono i più cedevoli.

Le sezioni anterior-superiori dei pulmoni, ordinariamente — per motivi, che in appresso esporrò minutamente — si rinvengono fortemente dilatate, mentre le sezioni inferior-posteriori a causa della diminuita penetrazione inspiratoria dell'aria si trovano poco ripieni, sovraccarichi di sangue, retratti, non di rado atelettasici. La differenza di questi reperti dipende non poco dalla rapidità con cui si manifesta la malattia, dalla durata più o meno lunga, nonchè dal decorso della stenosi (tosse, catarro). Il catarro bronchiale e la pneumonite catarrale complicano dopo un tempo più o meno lungo la stenosi delle vie aeree.

Oltre a ciò nei casi che terminano rapidamente con la morte l'autopsia fa rilevare le note della morte per soffocazione.

Sintomatologia generale.

Ogni stenosi essenziale del canale aereo sino alla biforcazione dovrà limitare in rapporto diretto lo scambio dei gas nei due polmoni e deve determinare un certo grado di dispnea.

Quando la eccitabilità del centro respiratorio è in condizioni normali questa dispnea si rivela non solo con la sensazione subbiettiva, ma anche essenzialmente con il lavorio respiratorio, aumentato a causa della forte eccitazione del suddetto centro.

Queste *funzioni compensatrici della dispnea* non bastano sempre, oppure bastano, ma solo momentaneamente a compensare l'impedimento alla respirazione. Allora alla dispnea si associano i sintomi d'insufficiente o di disturbata compensazione: *Sintomi asfittici.*

Chi al letto di un bambino infermo di crup ha veduto la lotta terribile che il paziente fa per respirare, ed ha tentato di analizzare questo quadro nosologico che richiama in modo speciale l'attenzione, sa quanto è difficile isolare i singoli momenti da cui essa è costituita.

Ogni notevole stenosi delle vie aeree superiori, qualunque sia la causa che l'ha prodotta, offre al medico il cómpito non solo di fare subito una diagnosi della malattia fondamentale, ma anche di giudicare con scrupolosità e sicurezza il grado della stenosi, e delle forze messe in attività, ed ancora disponibili per compensare la insufficienza respiratoria. Poco importa per le conseguenze dirette della stenosi delle vie aeree superiori quale sia la causa che ha prodotte queste ultime, se cioè essa derivi da processi patologici delle pareti laringee e tracheali, o da compressione, o da corpi estranei penetrati. Tuttavia, poichè tutto il quadro nosologico, la durata e il grado della stenosi dipendono da queste affezioni fondamentali, così a tal riguardo io debbo rimandare ai corrispondenti capitoli di questo trattato, e qui mi occupo soltanto della *sintomatologia della stenosi*. Le varie gradazioni di intensità e la comparsa graduale o brusca della stenosi delle vie aeree superiori dànno al quadro nosologico un'impronta speciale.

La *graduale apparizione di una leggiera stenosi* si rivela soltanto all'osservatore esperto e vigile. Ordinariamente i sintomi della stenosi sono più intensi nel sonno che nella veglia, e un leggiero *rumore di stenosi* è per solito il primo indizio; gli atti respiratorii sono alquanto rallentati, i muscoli addominali alla fine della respirazione presentano una leggiera tensione. Non di rado passano inosservati quest'inizii tanto insignificanti, nei quali l'impedimento respiratorio, senza cagionare sensazioni subbiettive, penose è compensato facilmente e completamente; e il momentaneo aggravamento — che spesso si presenta nei bambini — anche delle più leggiere stenosi è il primo a richiamare l'attenzione sul disturbo respiratorio esistente. Questo *aggravamento temporaneo* è determinato, fra le altre cose, dal gridare e dal piagnucolare dei bambini (i quali atti disturbano la compensazione), dalla mancanza di espettorazione nel sonno, da crescente accumulo di muco vischioso, e dal disseccamento di questo nel punto coartato, dal fugace au-

mento della tumefazione che presenta la mucosa affetta da flogosi catarrale.

Tali aggravamenti bruschi, tuttochè fugaci della stenosi, cagionano talvolta sintomi oltremodo tumultuarii, e che minacciano la vita, sintomi pari a quelli che impareremo a conoscere nelle stenosi innoltrate.

Se la stenosi aumenta ciò è rivelato ben presto dalla mimica espressione prodotta dalla *sete di aria*. Ad ogni inspirazione le narici si dilatano, i muscoli del collo cadono in contrazione visibile, il giugulo, le fosse clavicolari, gl' interstizii costali e la sezione inferiore del torace vengono depressi, il passaggio dell' aria attraverso il tratto coartato cagiona un *rumore* di diversa specie ed intensità (*stridore, cornage*), che ora viene indicato come gorgogliante, raschiante, ora come fischiante, soffiante ecc. Questo *rumore inspiratorio da stenosi*, più o meno intenso, ordinariamente è alquanto più vibrante (1) del *rumore espiratorio* che nella maggior parte dei casi è più debole, ed è separato da quest' ultimo dopo una breve pausa. — Se il bambino sta in riposo a letto, o lo osserviamo durante il sonno, vediamo ordinariamente che il capo è alquanto inclinato in dietro, ed ogni inspirazione è alquanto accompagnata da una leggiera elevazione del naso. L' attività dei muscoli inspiratorii sussidiarii che stanno al collo ed al torace risalta allora evidentemente nei bambini non troppo grassi; nei bambini teneri con costole delicate e sopratutto nei rachitici la depressione inspiratoria della sezione inferiore del torace è molto evidente; quando la sezione superiore è molto dilatata, e in queste circostanze può giungere fino alla terza costola.

Dopo che in siffatto modo — a sbalzi e con un notevole dispendio di forze è accaduto la inspirazione, ha luogo una piccola *pausa respiratoria*, cessa allora il *rumore della stenosi*, ed ha luogo una espirazione, alla quale partecipa essenzialmente la *pressione addominale*, come lo insegna la visibile e palpabile tensione della parete addominale alla fine dell' atto espiratorio.

La *stenosi leggiera* o *media* viene tollerata per lungo tempo bene quando non vi sono recrudescenze frequenti, o intercorrenti, essa non disturba allora il buon umore dei bambini, giacchè la compensazione determinata dalla dispnea può, in circostanze favorevoli, essere completa. Ad ogni espirazione le vene giugulari si tumefanno alquanto, ma non havvi nè anemia arteriosa periferica, nè stasi venosa accentuata; la faccia non è pallida, le estremità sono calde, la cianosi manca completamente.

I *gradi elevati della stenosi* hanno una sintomatologia diversa, a seconda che la eccitabilità del centro respiratorio e le forze sono bene conservate o indebolite, a seconda che la superficie respiratoria è interessata da affezioni bronchiali o pulmonali, o è normale, a seconda che l' attività cardiaca è energica o insufficiente. Se, essendo in buono stato le forze e ottime le condizioni del corpo, la stenosi bruscamente si esaspera e raggiunge gradi elevati, i sintomi sono tumultuarii. Se il bambino giace in letto, esso sceglie la posizione laterale col capo incurvato in dietro, ad ogni inspirazione

(1) Così almeno è apparso a me nella maggior parte dei casi; altri osservatori (per es. Gerhardt) hanno accertato spesso il contrario.

la faccia si contorce a causa dell'affanno, le sopracciglia sono attirate in alto, i muscoli della faccia sono contratti, l'angolo boccale e il mento sono stirati in giù, le narici sono ampiamente dilatate, il capo è sollevato e incurvato indietro, la colonna vertebrale è distesa e persino incurvata in avanti. La laringe si abbassa molto, sopratutto nelle stenosi che hanno sede estesa ; i muscoli del collo, gli sternocleidomastoidei, gli scaleni, e gli omoioidei si tendono visibilmente; il giugulo e le fosse clavicolari, nonchè gli spazii intercostali sono profondamente depressi; il gran pettorale, il gran serrato anteriore e i romboidei sporgono fortemente sotto la pelle, mentre la regione toracica superiore viene dilatata per un lungo tratto.

La depressione della porzione inferiore del torace della metà inferiore dello sterno raggiunge gradi notevoli, e dopo che è terminato lo stridore inspiratorio la inspirazione ha raggiunto il suo punto più elevato, il torace ritorna repentinamente nella posizione espiratoria. Durante tal fatto, le vene sottocutanee, massime quelle del collo s' inturgidiscono, per presentare ben tosto una deplezione ad ogni inspirazione ; durante l' atto inspiratorio il polso diviene più debole, nella espirazione l' onda pulsatile aumenta, le estremità divengono fredde, la faccia, le mucose parventi, le dita della mano e del piede si mostrano livide, cianotiche.

Con questi sintomi è impossibile trovare un po' di riposo in letto; il bambino sta adagiato sul letto, e quando l'accesso dispnoico sopravviene bruscamente, esso puntella le mani sul capezzale e sulle sue piccole gambe, o sul materasso, cercando un punto di appoggio per fare agire energicamente i muscoli inspiratorii accessorii. Tutta la sua intelligenza e tutta la sua attività è concentrata nello sforzarsi a respirare. Dopo tentativi insoddisfacenti per potere calmare la sua ansia respiratoria, egli si pone in una nuova posizione, cerca nuovi punti di appoggio, dal letto salta nelle braccia della madre, da queste si arrampica sul collo delle persone estranee, domandando che lo si liberasse da quell'ostacolo, e in ultimo chiede di ritornare sul letto, dove cade spossato, esaurito.

Questo quadro spaventevole della *dispnea*, in cui il bambino presenta a note evidenti le angosce della asfissia, è accompagnato da sintomi di disturbata circolazione, come ho già accennato, e come più tardi dirò più minutamente.

Quando il bambino ricade sul letto, è alquanto più calmo, la respirazione è superficiale e frequente , il polso è piccolo, la faccia pallida e terrea: è sopravvenuto il così detto *disturbo compensatorio*, l' *asfissia incipiente*, la quale grado a grado mette capo alla morte, o è interrotta da nuovi accessi dispnoici, a lottare contro i quali il bambino si apparecchia di nuovo. Se il centro respiratorio non è ancora esaurito, e se la sua eccitabilità è diminuita ben poco, il progressivo sovraccaricamento di acido carbonico, e il continuo impoverimento di ossigeno nel sangue , provocano ben presto un nuovo lavorio respiratorio, massime, quando questi sforzi sono incitati da' rimedî terapici. Allora ricomincia una dispnea spaventevole, la quale, o viene mitigata e rimossa, eliminando l'impedimento della respirazione, o passa in un'asfissia, che mette capo alla morte bru-

scamente , o grado a grado (*periodo dell' ambascia soffocatoria. Accessi asfittici, accessi di crup*).

In questo periodo quando ai sintomi della dispnea — che spiega un' azione compensatrice — subentrano sempre più quelli dell'asfissia, accade che la scena tumultuaria si cambia e sopravviene una calma, che non poche volte illude i parenti dell' infermo. Il colore terreo della faccia non presenta più l' espressione dell' ambascia , bensì quella dell'apatia; il rumore di stenosi col diminuire la profondità degli atti respiratorii è divenuto più debole , questi ultimi divengono più frequenti, lo stridore è cessato e soltanto il rantolo tracheale — lo *stertore* — rivela che continua la respirazione superficiale, la quale ben presto si dovrà spegnere. Nelle ultime ore di quest' asfissia, la quale determina lentamente la morte, il bambino è in uno stato di sonnolenza, la pelle spesso è anestesica; la morte accade allora senza sintomi tumultuarii, e senza convulsioni asfittiche.

Se invece una stenosi in alto grado determina in breve termine l' asfissia , come ciò si osserva quando l' affezione ha un decorso celerissimo, allora anche la *scena finale* è *tumultuaria*. L'infermo esegue allora una serie di atti inspiratorii intensi, ma infruttuosi, che di tratto in tratto sono interrotti da un rapido ritorno in una incompleta posizione respiratoria; il quadro dell'asfissia si presenta nelle sue forme più truci , la cianosi ha un grado elevato , le pupille sono notevolmente ristrette , le contrazioni cardiache divengono più rare , e la morte sopravviene dopo che talvolta il quadro nosologico si chiude con un accesso di convulsione generale (*convulsioni asfittiche*).

L' *esame dei pulmoni* al principio della stenosi fa rilevare un indebolimento e ben presto la scomparsa del murmure vescicolare ; invece di quest' ultimo si ode il rumore di stenosi diffuso su tutto il torace. Anche nelle leggiere stenosi la percussione rivela ben presto una ectasia pulmonare ed una dilatazione dell' atrio destro.

Ordinariamente nelle stenosi in alto grado i fatti si complicano in ultimo, a causa della consecutiva affezione pulmonale, della quale parlerò più tardi.

Analisi di alcuni sintomi.

I *disturbi della respirazione*, essendo conseguenze essenziali ed immediate della stenosi richiamano in prima linea la nostra attenzione.

La *durata* e la *profondità degli atti respiratorii* aumentano con la stenosi, fino a che gli sforzi dispnoici bastano per la compensazione , fino a che la eccitabilità del centro respiratorio non è diminuita , il lavorio dei muscoli respiratorii necessarii è sufficiente, e i bronchioli e gli alveoli non sono passionati per una vasta estensione. Ciò si spiega semplicemente riflettendo , che pel passaggio dell' aria attraverso vie ristrette si richiede un sovrappiù di tempo o di forza, o entrambi contemporaneamente. I rapporti puramente meccanici studiati in certe stenosi da compressione e l'esperimento patologico sono pruove di tali fatti , a fronte dei quali non pare necessario invocare per la spiegazione di essi la teoria di R o s e n-

thal sopra la influenza inibitrice del nervo laringeo superiore sopra i movimenti respiratorii. Questa interpretazione si adatterebbe soltanto per quei casi, in cui il processo patologico flogistico risiede ancora nel territorio di diramazione di questo nervo ; ma ogni tracheotomia fatta per crup contraddice anche qui questa opinione, giacchè malgrado che la stimolazione continui a persistere, con la eliminazione delle stenosi, gli atti respiratorii si accelerano ben presto.

Leichtenstern (1871, l. c.) nei conigli, ai quali restrinse il tubo di caoutchouc che conduceva nella trachea, vide che la frequenza respiratoria discendeva da 48—30 e rispettivamente da 72 a 25; dopo aver messo in libertà il tubo vide risalire la suddetta frequenza di nuovo a 37, rispettivamente a 66. Le stenosi inspiratorie, o quelle espiratorie, diedero risultati analoghi a quelli che si hanno, quando sono impedite le due fasi della respirazione. Il volume dell'aria introdotta ad ogni inspirazione aumentò notevolmente ; ma poichè il rallentamento della respirazione in confronto alla profondità degli atti respiratorii era straordinariamente grande. la compensazione non era completa. L'*ampiezza respiratoria* per una unità di tempo diminuì; e sopra tutto i deboli conigli inspiravano soltanto la metà del volume d'aria, che introducevano prima dello esperimento, e appena un terzo, quando la stenosi fu estesa alla inspirazione ed alla espirazione. Rimossa la stenosi non pure fu raggiunta la pristina frequenza respiratoria, ma eziandio la ampiezza respiratoria di prima.

A risultati analoghi erano pervenuti per lo passato già Biermer e Fick (Biermer, l. c. p. 775) Riegel trovò che i risultati dell'esperimento collimavano con i fatti clinici (l. c. p. 271).— Ultimamente H. Köhler (1877) ha pubblicato alcuni accuratissimi esperimenti fatti a tal riguardo. Essi confermano che l'aumento della profondità e la diminuzione della frequenza degli atti respiratorii, e provano, che nei grossi animali omeotermi (gatti, cani), non si verifica — come nei conigli — una diminuzione dell' ampiezza respiratoria, bensì una *completa compensazione, e persino una ipercompensazione* dell' afflusso di aria atmosferica (impedita dalla stenosi) ai polmoni. Malgrado l' abbassamento tenue della frequenza respiratoria nei conigli colpiti da stenosi tracheale, malgrado la compensazione non del tutto completa questi animali sopportano il loro stato per tre o quattro settimane, e presentano sempre lo stesso rallentamento dei movimenti respiratorii, gli stessi sintomi di compensazione e un ben' essere generale soddisfacente ; in ultimo essi non muoiono per asfissia, ma per consecutiva alterazione dei pulmoni, e fino a che questi mancano è possibile, dopo rimossa la stenosi, una completa *restitutio ad integrum*; più tardi quest'ultima non è attuabile. Lo stesso dicasi in gradi maggiori per i grossi animali omeotermi (cani e gatti) i quali possono con una grande profondità degli atti respiratorii — malgrado il ritardo di questi ultimi — compensare tanto bene l' impedimento della respirazione, che l'ampiezza respiratoria, non solo non diminuisce, ma può subire un tenue aumento a paragone di prima.

Nei bambini, che soffrono una notevole stenosi delle vie aeree superiori, la *frequenza respiratoria* può, essendovi buone condizioni di compensazione, diminuire della metà, p. e. discendere da

24—12. Con ciò cambia il rapporto con la frequenza del polso, e ciò tantopiù, quando i gradi elevati di stenosi decorrano sempre con acceleramento del polso. Così p. es. con questo ritardo dei movimenti respiratorii può decorrere parallelamente un aumento della frequenza del polso da 96—120 e con ciò essere cangiato il rapporto reciproco da 1:4 a 1:10. Tuttavia in molti casi gli altri sintomi patologici (la febbre e le affezioni pulmonali già esistenti) o che sono sopravvenuti a titolo di complicazione impediscono — prima che si verifichino le consecutive alterazioni dei pulmoni—che i sintomi della stenosi raggiungano un grado tanto netto e squisito.

Col sopravvenire della stenosi il *tipo respiratorio* cangia bentosto; a tal riguardo è importante lo accertare, se è impedita la inspirazione ovvero la espirazione, o entrambe contemporaneamente, oppure se si tratta di una dispnea *inspiratoria* o *espiratoria* (Gerhardt), o di una *forma mista.* Non mancano esempii di tutte queste forme. La dispnea inspiratoria può essere determinata da paralisi dei crico-aritenoidei posteriori, da pliche edematose della mucosa laringea, le quali agiscono a mo di valvola, massime delle pliche ari-epiglottiche, da polipi peduncolati della cavità laringea superiore. La dispnea inspiratoria non si osserva quasi mai in forma netta nelle stenosi delle vie aeree superiori, tuttavia sarebbe possibile notarla in tal modo nei casi di polipi della cavità laringea inferiore e della sezione tracheale superiore, o di membrane crupali fluttuanti, o di corpi estranei. La stenosi da compressione della trachea , nonchè quasi tutte le tumefazioni parenchimatose della mucosa laringea , il crup laringeo ecc., determinano una *dispnea mista*, nella quale il notevole predominio della dispnea inspiratoria è soltanto apparente.

Il *metodo grafico* dell' analisi dei movimenti respiratorii (Gerhardt, Riegel) è di un grande valore anche per lo studio del tipo respiratorio nella stenosi delle vie aeree. L'agitazione dei dispnoici , massime dei bambini infermi di crup è un ostacolo che pone a dura pruova la pazienza dell' osservatore in tali ricerche , tuttavia anche qui in ultimo si può raggiungere la meta.

Il quadro stetografico del tipo respiratorio nella dispnea puramente inspiratoria — come Riegel (l. c. p. 84 tavola IV. fig. 4 e 5) ha comunicato in un caso di paralisi dei dilatatori della glottide — mostra una fase inspiratoria penosa e molto prolungata a paragone di una espiratoria brusca e rapida. Il quadro della *dispnea espiratoria*—come è rappresentato a preferenza nelle curve dell'enfisema — è appunto il contrario, cioè una fase espiratoria penosa e molto prolungata. Si potrebbe credere che la *dispnea mista* non presenti molto interesse nella stenosi, giacchè la somma delle due note caratteristiche si neutralizzerebbe reciprocamente. Ma non è punto così.

Qui voglio tentare di esporre minutamente il decorso dei disturbi del tipo respiratorio, che caratterizzano la dispnea mista nella laringo-stenosi , come si osserva ordinariamente nel crup o nelle gravi laringiti catarrali e parenchimatose. Tra centinaia di questi disegni, che presentano essenzialmente una notevole analogia fra di loro, esporrò i più ordinarii ed i più caratteristici.

Nei moderati gradi di stenosi si osserva una curva molto analoga alla

normale, che si distingue da quest'ultima soltanto per una maggiore ampiezza od una irregolarità nell'ultima sezione ($^1/_2$ o $^1/_3$) della branca della

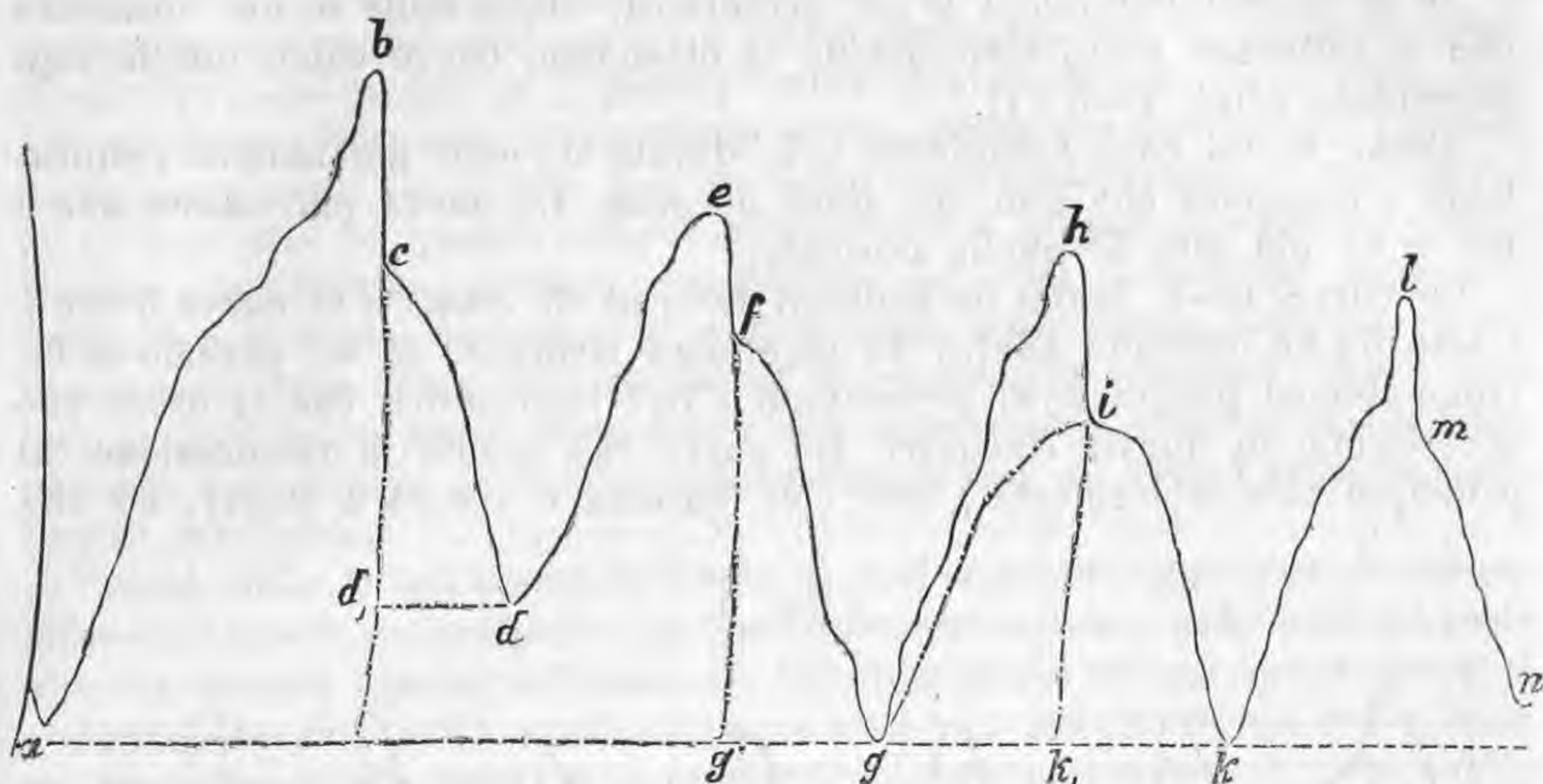
Fig. 1.

curva espiratoria. La espirazione si effettua in modo stentato penoso e

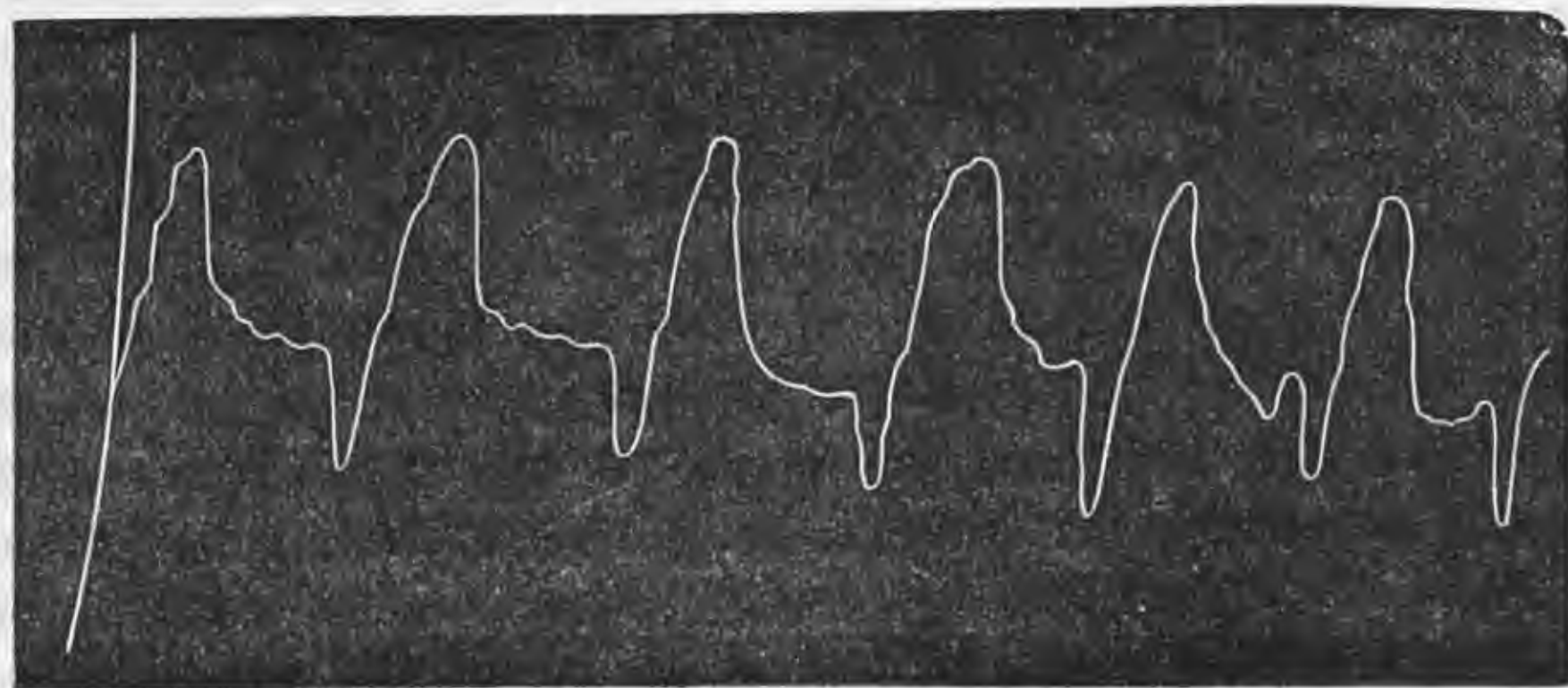
Fig. 2.

non descrive un leggiero arco, ma per solito si continua in un angolo

Fig. 3.

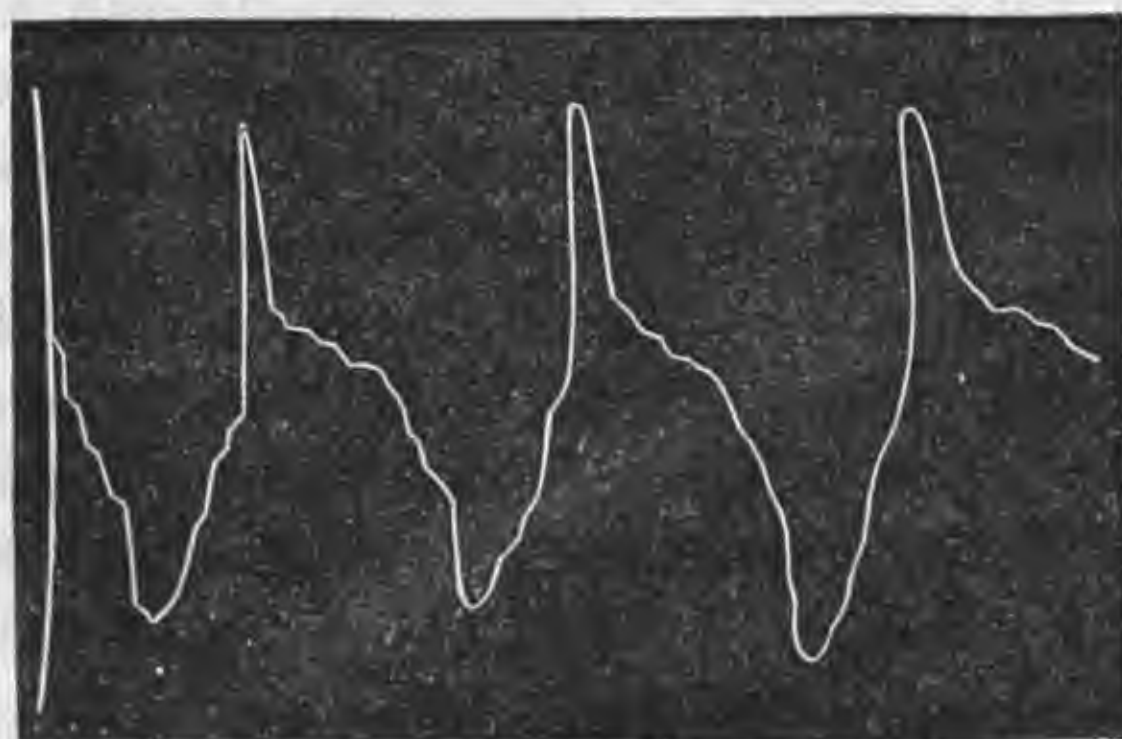
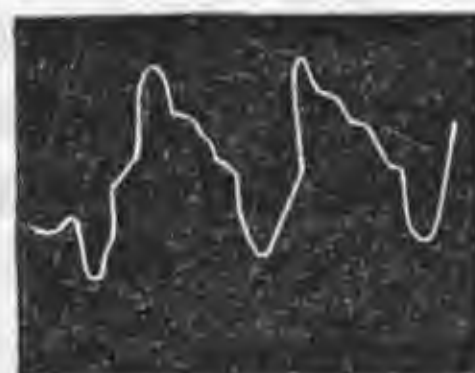



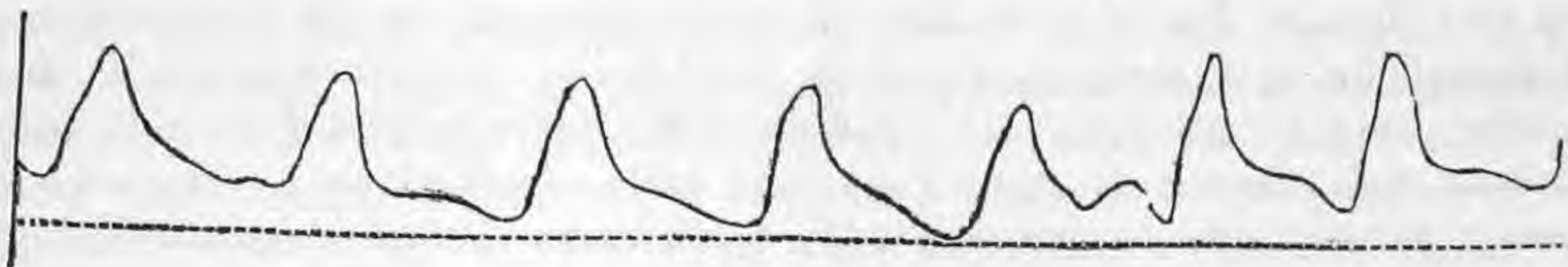
Fig. 4.

acuto nella branca della curva inspiratoria; e anche il passaggio della inspirazione nella espirazione, per lo più è distinto da un angolo acuto;

si osserva facilmente che la celerità alla fine della inspirazione ed al principio della espirazione è maggiore che non allo stato normale. Nel leggiero enfisema e nella bronchite si hanno curve che rappresentano una notevole analogia con quelle in parola.

Se la *stenosi* raggiunge *gradi accentuati*, allora dalle sezioni toraciche che si sollevano nella inspirazione si ottengono curve come quelle rappresentate come 1—5 (1).

Anche in tal caso l'ampiezza e la durata di ogni movimento respiratorio è maggiore che non allo stato normale. La curva può essere due o tre volte più alta di quella normale.

Le curve 1—4, tratte da bambini infermi di crup, e la curva 5 che è tratta da un bambino affetto da papilloma laringeo, in un periodo di laringo-stenosi progressiva, presentano i tipi respiratorii che si osservano spessissimo in questi rincontri. La curva che dinota la respirazione, al principio sale celeramente, indi con lentezza e spesso a sbalzi, ed alla

Fig. 5.

fine sale di nuovo energicamente e con grande celerità. Dal principio fino al termine (a. b.) è accompagnata costantemente dal rumore di stenosi, che in ultimo, quando la celerità dell' atto inspiratorio è grandissima (fig. 1 — kl, fig. 3), è notevolmente maggiore; talvolta ha un suono fischiante e si tronca di botto nell' apice della curva, per ricomparire bruscamente nella seconda sezione della espirazione (fig. 1 c. d, 2, 5,) Il passaggio della branca della curva inspiratoria, in quella espiratoria, accade bruscamente ad angolo acuto, e la prima sezione di quest'ultimo presenta un declivio brusco reciso, completamente o pressochè parallelamente alla linea di direzione. Talvolta il torace alla fine della inspirazione persiste ancora per qualche momento nella sua massima dilatazione (fig. 1 — e, 4, fig. 2). *La prima sezione della espirazione* è sempre brusca e rapida, e mentre dura non si percepisce alcun rumore ; soltanto nella seconda sezione dell'atto espiratorio (fig. 1 — *ed*, *fg*, *ik*. *mn* fig. 2, 3 ecc.) ricompare il rumore di stenosi, per continuarsi senza interruzione nel rumore di stenosi inspiratoria.

Questa seconda sezione dell'atto espiratorio si distingue da ciò che la branca della curva si abbassa gradatamente, sovente a sbalzi ; dopo il rapido passaggio nella prima sezione espiratoria non di raro il torace persiste ancora come prima, indi si restringe gradatamente o penosamente, presentando talvolta persino momentanee dilatazioni, (momentanee elevazioni sulla branca della curva espiratoria (fig. 2, 3, 4 o 5), le quali a causa del ristagno di aria, che sovente si accresce a sbalzi, durante la espirazione, si verificano nelle sezioni pulmonari anterior-superiori, le

(1) Io lavoro con uno stetografo di Riegel modificato o con un istrumento costruito da Mag. J. Martenson, che può essere adoperato anche come uno stetografo doppio.

quali stanno sotto una elevata pressione atmosferica. La espirazione si compie allora celeramente mediante l'azione associata di tutti i muscoli espiratorii accessorii, e ben presto comincia la inspirazione. Quindi nella curva, che dinota quella della respirazione, durante la stenosi innoltrata, possiamo distinguere due sezioni; una è accompagnata da intensi rumori di stenosi, l'altra non lo è punto, e quest'ultima appare all'orecchio dell'osservatore come una pausa respiratoria, tuttochè i movimenti respiratorii tumultuarii del torace si continuano incessantemente: *il modo come si avvicendano le singole sezioni respiratorie* è quindi il seguente: dilatazione inspiratoria, penosa, coadjuvata da tutti i muscoli accessorii delle sezioni toraciche superiori — passaggio delle pareti toraciche e del diaframma nella incompleta posizione di espirazione (durante questa fase non si parcepisce alcun rumore) — indi espirazione prolungata, accompagnata dal rumore di stenosi con partecipazione di tutti i muscoli espiratorii accessorii.

Poichè nella respirazione normale si è abituati a riguardare il rallentato movimento respiratorio alla fine della espirazione, una opinione questa che dominò fino al momento, in cui vennero in campo le osservazioni stetografiche di Gerhardt e di Riegel, così si comprende facilmente come alcuni osservatori potettero affermare, che nel crup la interruzione del rumore di stenosi alla fine della inspirazione è come una *abnorme pausa dopo la inspirazione*; e ritennero il *tipo respiratorio* come *inverso* (Roger, M. Peter). Infatti non poteva accadere diversamente, giacchè non si paragonava il ritmo del rumore della stenosi col reperto della palpazione e della ispezione.

La sufficiente ed energica dilatazione del torace, massime nelle sue sezioni superiori non è al caso — nelle stenosi innoltrate — di spiegare tale una azione compensativa da non verificarsi *rarefazione d'aria*, o *sintomi asfittici*. Un compenso come quello che ha luogo nello stato normale, in seguito all'afflusso continuo di aria attraverso le ampie vie aeree, non è possibile nei gradi elevati della stenosi mediante il lavoro compensativo dei muscoli inspiratori accessorii; ed alla fine della inspirazione nei pulmoni e rispettivamente nella cavità toracica, deve aver avuto luogo una rarefazione d'aria corrispondente a queste condizioni. Nel decorso della inspirazione mediante la *depressione aspiratoria* di sezioni cedevoli del torace, e — nei gradi più elevati — mediante *ascensione aspiratoria del diaframma* si deve procacciare una parziale compensazione, ma ciò malgrado la rarefazione di aria resta significante. Quindi allorchè il torace è giunto al maximum della dilatazione inspiratoria, anche la rarefazione di aria ha raggiunto il suo maximum e col terminare la inspirazione ben presto il torace ritorna in una posizione che corrisponde ad un equilibrio fra la pressione atmosferica interna e la esterna. Ciò è un processo puramente pessimo, e tuttochè preso in un senso rigoroso si può dire che appartenga alla espirazione, pur nondimeno esso non ha nulla da fare con la aerazione pulmonale. Durante questa *fase aspiratoria* della espirazione, non si sprigiona aria dalle vie aeree; *la espirazione propriamente detta* è qui un processo prevalentemente attivo (che si attua mediante forze muscolari sopratutto mercè la pressione addominale), infatti le forze elastiche sufficienti per la espirazione normale sono entrate in azione completamente o quasi. La espirazione propriamente detta, *la fase attiva* dell'atto espiratorio, si continua mediante sforzi chia-

rissimamente alla fine della fase aspiratoria (fig. 1 e 4), o nel caso che al principio agiscono anche forze elastiche, il passaggio della prima nella seconda fase espiratoria è meno brusco; però alla fine della espirazione il movimento è sempre molto accelerato, in quantochè allora l'azione dell'apparato muscolare espiratore, e quello della pressione addominale raggiungono il loro maximum, e l'aria dopo una compressione spesso considerevole nel torace — quale compressione si rivela sulla curva con le notevoli elevazioni della branca discendente (fig. 2, 3, 4, 5) — viene espulsa attraverso le vie aeree stenosate.

Il grado della *fase aspiratoria* della *espirazione* deve stare in rapporto diretto col grado della stenosi, e con la energia dei movimenti respiratorii; se la stenosi diminuisce, la fase aspiratoria diviene più breve, meno brusca a paragone della parte attiva della linea che dinota quella della espirazione e può perfino scomparire del tutto; e soltanto la maggiore durata della respirazione, ed una maggiore ampiezza respiratoria, nonchè una respirazione penosa e stentata rivelano che la stenosi è ben compensata. Se per contro i movimenti respiratorii si paralizzano, allora la respirazione diviene superficiale e frequente, la curva ha piuttosto il carattere delle sezioni del vertice di essa, e la sua parte che indica l'aspirazione, predomina sempre più sulla parte attiva che dinota l'aerazione (*curva dell'asfissia*).

Da ciò risulta che una accurata osservazione dei movimenti respiratorii in questo senso, può dare chiarimenti importanti sul grado della stenosi e sopratutto su quello della compensazione. Tuttavia il grado del lavorio aspiratorio e della rarefazione inspiratoria dell' aria, è una quistione non insignificante per apportare un giudizio esatto nel singolo caso, e per porgere una guida al medico nel suo intervento: tuttavia non è a tacere che bisogna far tesoro di parecchi altri sintomi, come per esempio depressione inspiratoria di cedevoli sezioni del torace, alterazione del polso ecc. La curva stetografica completa questi indizii, in quantochè l'ampiezza e la natura della fase aspiratoria della branca della curva che dinota la respirazione, ci fa conoscere quanta forza fu adoperata senza alcun utile durante la inspirazione; e poichè ciò non si può riconoscere direttamente dalla branca della curva inspiratoria, si può schematicamente formare un disegno sul rapporto dell'effetto utile per il lavorio di aspirazione dei movimenti respiratorii eseguendo — come fu fatto nella fig. 1, sulla curva *g h i k* ove con la linea punteggiata *g i* è indicato il rapporto detto sopra, rispetto al quale la porzione *i k* (che rappresenta la vera ampiezza espiratoria) della branca della curva espiratoria *h i k* ricostruisce la branca ideale inspiratoria *g i* secondo il tipo della curva respiratoria normale. Ciò posto l'effetto utile del lavorio respiratorio espresso con la curva *g h i k* si comporterebbe presso a poco verso l'effetto dell'aspirazione, come le superficie *g i k* verso quelle *g i h*. Va da se, che questo calcolo non ha nessun valore scientifico esatto, ed anche sotto il punto di vista pratico, sarebbe troppo esclusivo ed insufficiente per lo scopo a cui tende; noi ne abbiamo qui tenuto parola per dare un' idea schematica dello stato delle cose in discorso, ed esso ha soltanto un valore approssimativo.

Di uno speciale interesse sono i *movimenti della parete addominale*, come si rilevano in modo evidentissimo nelle curve da noi riportate (fig. 6-9). Dopo l' inarcamento inspiratorio della parete addominale anteriore

(fig. 6 e 7 *a b*, *a d e f*.) questa si deprime bruscamente (*b c d c f g*), e nello istante immediatamente consecutivo si tende di nuovo brusca-

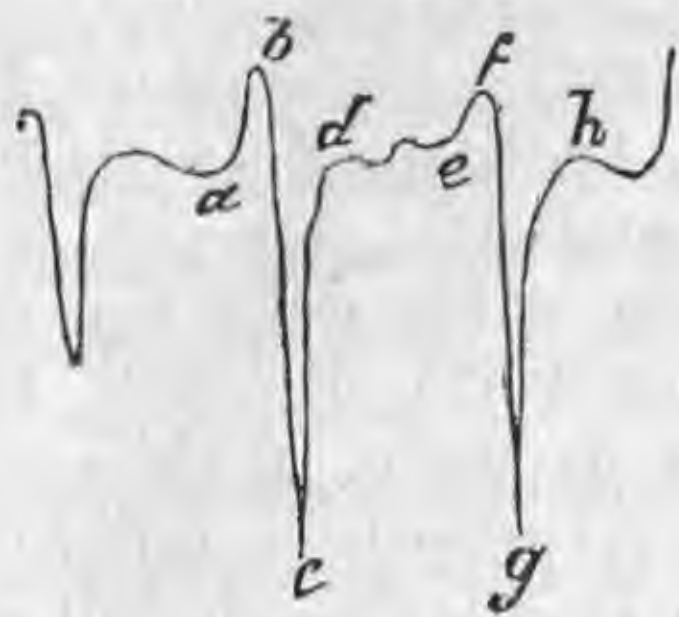



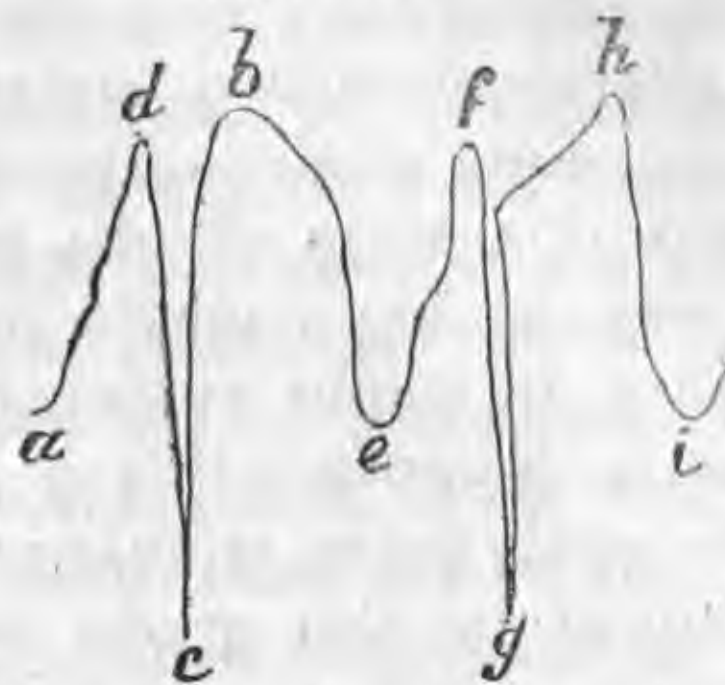
Fig. 6. Fig. 7.

mente (*c d c b g h*); il secondo inarcamento che succede a forma di scossa, è accompagnato da una rilevantissima tensione dei muscoli addominali, e sta in rapporto con la fase attiva della espirazione. Sulla corrispondente sezione della curva *d e* si veggono in modo evidentissimo le piccole scosse dei suddetti muscoli che si contraggono energicamente; la linea *b c* — *f g* la quale discende bruscamente corrisponde alla fase aspiratoria della espirazione ed al rapido rilasciamento del diaframma. Nella fig. 9 la curva ottenuta con un doppio stetografo presa sull' ombelico, rappresentata con linee punteggiate è registrata contemporaneamente nella curva ottenuta dal torace (a causa di una pneumonite sopravvenuta a titolo di complicazione, si ha che in questa figura la fase di aspirazione e quella di ventilazione sono meno accentuate.

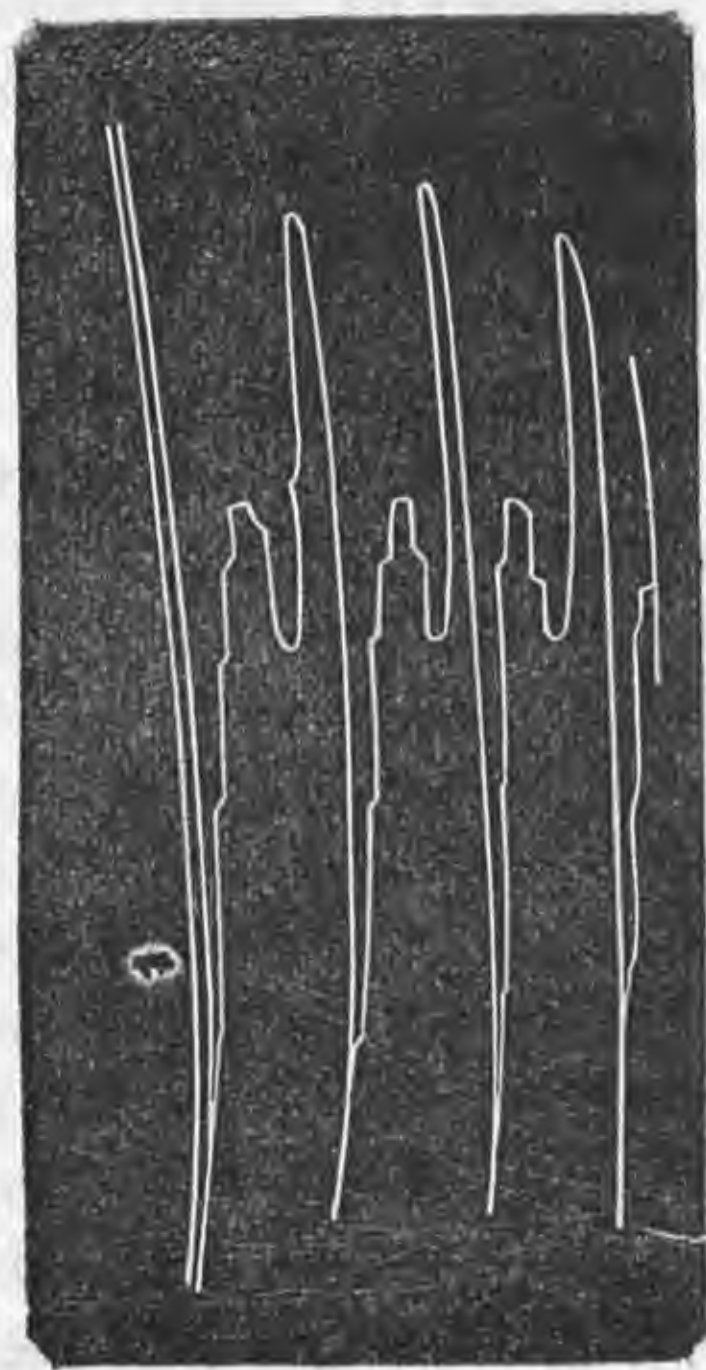
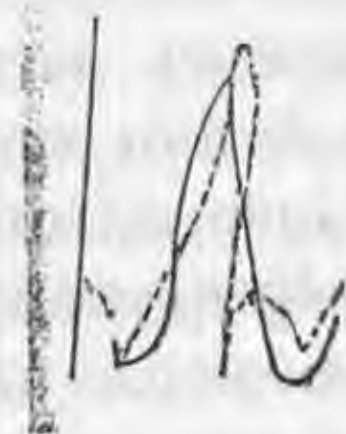
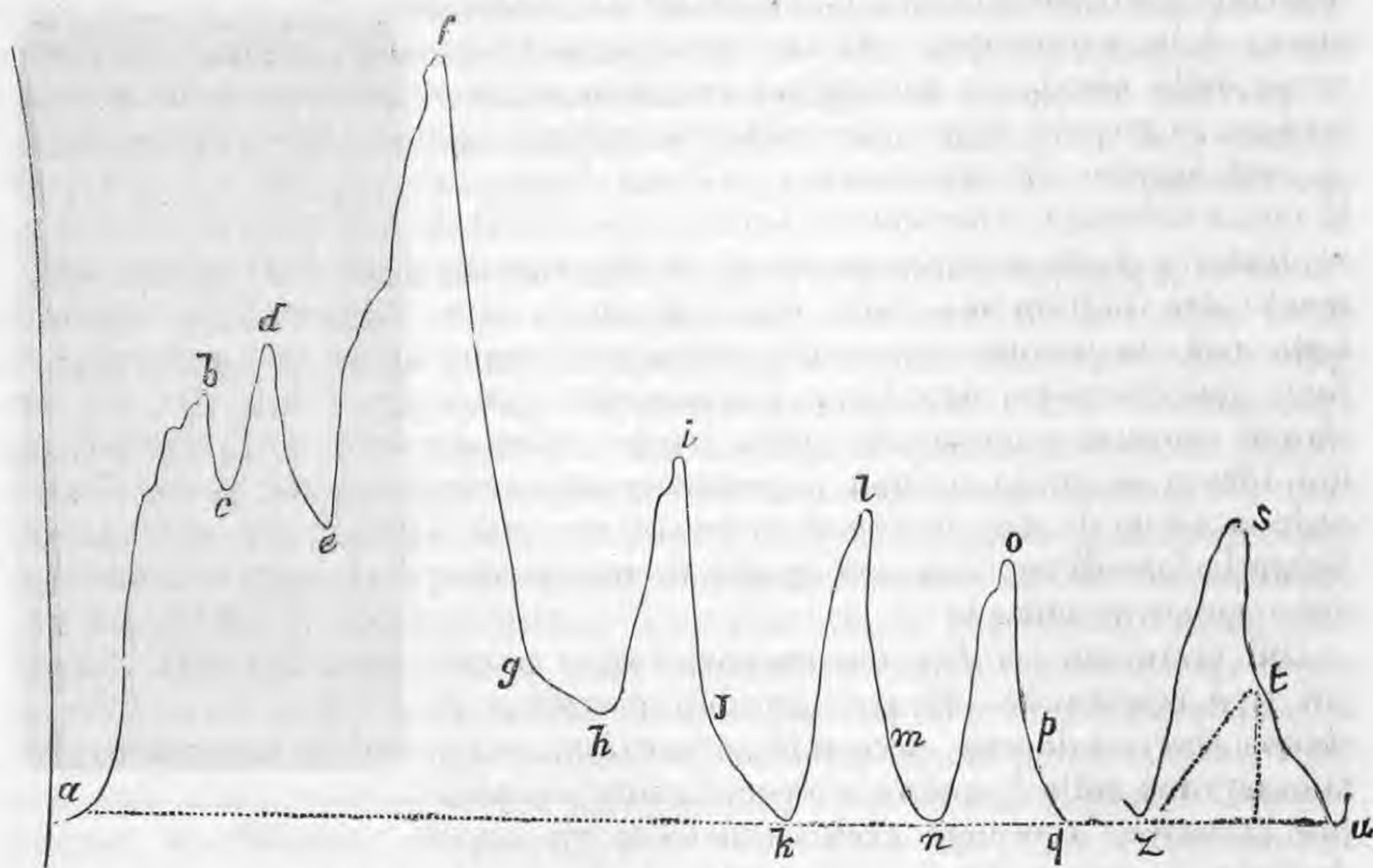
Fig. 8.

Qui ci restano a dire ancora poche altre parole sul tipo respiratorio di quei terribili parosismi di stenosi (*accessi di crup*, *accessi di soffocazione*) come si osservano nella transitoria o persistente, ma sempre pressochè completa occlusione delle vie aeree durante il crup o altri fatti patologici. La fig. 10 rappresenta l' unica di queste curve che io posseggo. Questa curva *a b c d e f g h* la quale ha tre apici, corrisponde ad un solo atto respiratorio. A causa di un brusco incremento della stenosi, ci volle il massimo sforzo dei muscoli inspiratori accessorii per spingere mediante una dilatazione in alto grado del torace, una tenuissima quantità di aria nei pulmoni. La dilatazione inspiratoria del torace non ha luogo in un sol colpo, ma a spizzico in quanto che i muscoli inspiratori prima di raggiungere il maximum della inspirazione si paralizzano due volte e vongono superati dalle forze tensive delle pareti toraciche distese in alto grado e dei pulmoni; il torace ritorna ogni volta in una incompleta posizione inspiratoria (*bc*—*de*); il rumore inspiratorio di stenosi viene allora interrotto ogni volta da una pausa momentanea, fino a che in ultimo dopo terminata la inspirazione,

Fig. 9.

sopravviene la depressione inspiratoria, costituita da una fase *f g* quasi puramente aspiratoria, e da una fase attiva *g h*, la quale si verifica in mezzo a grandi sforzi e con un evidente rumore espiratorio di stenosi. Le incomplete espirazioni dell' atto inspiratorio (*b c e d e*) furono di natura mista, prevalentemente aspiratoria. Dopo che questa respirazione tumultuaria ($^{4}/_{5}$ della quale agirono aspirando, ed $^{1}/_{2}$ ventilando) fu terminata, si ebbero una serie di atti respiratorii meno profondi, ma che espletarono la espirazione rimasta incompleta. La parte attiva della espirazione fu segnata in modo evidentissimo, e dopo una serie di circa 10 atti respiratorii irregolari (fra *q u r*) accompagnati da tosse, si ebbero delle curve le quali fanno rilevare un rapporto non isfavorevole — tenuto conto della stenosi in alto grado — dell' effetto della ventilazione e dell'aspirazione (curva *r s t u* — *r t u* e *r s t*). Non cade dubbio, che in questo mentre, la stenosi era alquanto scemata.

Fig. 10.

Un accesso di soffocazione, come è rappresentato nella curva *a b c d e f g h* non termina sempre in questo modo favorevole, ma dopo una serie d' inspirazioni tumultuarie inefficaci, le quali agiscono solo aspirando, sopraggiunge — quando non viene allontanata la occlusione delle vie aeree — un' asfissia che determina la morte.

Nell' uomo i *sintomi terminali della soffocazione*, si sottraggono ad una osservazione calma ed esatta, e quindi tanto più ad un' analisi col metodo in parola. In questo caso tutto il còmpito del medico sta nell' apprestar soccorso all' infermo. Qui farò soltanto notare che nel caso di soffocazione, la quale avviene celeremente dopo una stenosi esistente da lungo tempo, gli ultimi atti respiratorii prima della morte reale od apparente divengono rarissimi, la inspirazione ha luogo bruscamente dopo lunga pausa con scuotimento generale del corpo, e stiramento dei muscoli facciali, mentre la espirazione si verifica ancora come un atto pu-

ramente passivo, ed ha luogo senza provocar rumore. Di raro la respirazione presenta analogia col fenomeno di Cheyne-Stokes.

Le ricerche di Högyes (1876 l. c.) sui conigli danno chiarimenti circa il *decorso dei movimenti respiratorii* durante la *soffocazione* cagionata da *brusca e completa occlusione della trachea*. La morte ebbe luogo dopo quasi 4 minuti. I sintomi nei diversi casi furono gli stessi e presentarono determinati pericoli. 1) Subito dopo l'occlusione: *periodo dello sforzo inspiratorio*, il quale dura più o meno a seconda della maggiore o minore quantità di aria esistente nei pulmoni e nelle altre vie aeree al principio dell' esperimento. 2) Alla fine del primo o durante il secondo minuto, insieme a queste energiche dilatazioni del torace, sopravvengono energiche stenosi attive: *periodo della dispnea espiratoria*, il quale può ascendere fino al punto da aversi convulsioni, e termina nella metà del secondo minuto con una convulsione espiratoria che dura uno o molti secondi. 3) A ciò segue, dopo una profonda inspirazione, una *pausa respiratoria* che dura molti secondi, mentre il pulmone si trova in uno stato di espirazione passiva (fine del 2° e principio del 3° minuto. 4) Infine il *periodo terminale delle respirazioni profonde* il quale persiste durante il terzo ed il quarto minuto fino all' ultima espirazione passiva (l. c. p. 92, 99).

Nella maggior parte dei casi di laringo-stenosi e di tracheo-stenosi abbiamo da fare con una dispnea mista; l'osservatore crede il più delle volte di stare in presenza di una dispnea puramente o prevalentemente inspiratoria , giacchè gli sforzi violenti , e l' intenso rumore di stenosi nella inspirazione producono l'impressione che la stenosi impedisca a preferenza la inspirazione; il corso subdulo per così dire, ed il rumore ottuso che si ha dalla espirazione producono molto meno l' impressione di sforzi violenti e tumultuarii. Esaminando invece le curve stetografiche pare al contrario, che la dispnea sia sopratutto espiratoria, giacchè essa ricorda moltissimo certe curve che si hanno nell' enfisema e nella bronchite. Il fatto che i muscoli accessorii coadiuvano i muscoli inspiratori ordinarii ha luogo, senza che nella branca ascendente della curva si manifestino ineguaglianze ; l' atto inspiratorio profondo si accusa soltanto col quadro tumultuario di una stenosi in grado avanzato. La espirazione attiva che ha luogo dopo il consumo delle forze di tensione e si verifica mediante un lavorio muscolare, si manifesta sulla branca discendente della curva in forma di una linea spiccata, la quale si manifesta in un modo molto più chiaramente di ciò che potrebbe farlo supporre il carattere subdulo, penoso e ansante della espirazione.

Fino a quando i movimenti respiratorii con la loro profondità e rallentamento, dinotano una dispnea sufficiente per compensare la stenosi, allora è probabile, che dopo eliminato l'impedimento respiratorio possa verificarsi una *restitutio ad integrum*. Ma non appena i movimenti respiratorii sono molto superficiali e frequenti , ed il lavorio di aspirazione supera quello di ventilazione, e la branca discendente della curva rivela una debolissima fase attiva, le probabilità di guarigione diminuiscono. Ordinariamente , questo cangiamento della respirazione dipende da alterazione dell'apparato respiratorio, e proprio non solo da una stanchezza dei muscoli della

respirazione e da un'alterata eccitabilità del centro respiratorio, ma a preferenza da lesione del pulmone stesso. La grande rarefazione dell' aria nella inspirazione, e la grande pressione sotto cui sta l' aria negli alveoli durante l'espirazione, determinano ben presto conseguenze oltremodo nocive per i pulmoni.

Se prendiamo a disamina il flessibilissimo torace del bambino risulta, che nella stenosi delle vie aeree superiori l'atto inspiratore determina soltanto sugli archi costali superiori (fino alla 5ª, talvolta soltanto fino alla 3ª costola) una notevole dilatazione della sezione trasversale della cavità toracica, mentre le sezioni toraciche inferiori, la metà inferiore dello sterno e le costole inferiori, a causa della notevole rarefazione dell' aria nei pulmoni, nonchè in parte per la trazione del diaframma, si deprimono come nella inspirazione e si restringono (*fenomeni di aspirazione* — Gerhardt). Nel massimo grado della rarefazione di aria, la quale ha luogo con un energico atto inspiratorio, il diaframma stesso viene fortemente attratto in sopra. Nella maggior parte dei casi di crup, quando non ancora si è pervenuto ad una rilevante stenosi, si può osservare questa *ascensione inspiratoria del diaframma e del fegato*; nella inspirazione si può accertare con la percussione che il limite superiore ed inferiore del fegato è spostato in alto. Questo fatto si rivela in modo lampante, sopratutto in avanti, fino ad un poco al di là della linea mammillare a destra. Ho accertato questo fenomeno in un gran numero di casi di crup, esso fu descritto ed illustrato per la prima volta da F. Niemeyer (Lehrb. d. sp. P. u. T. I p. 18, 1858), poscia da Gerhardt (1860 l. c. p. 80) e da Bartels (Arch. f. kl. M. II p. 401). Una moderata aspirazione, del diaframma — nella quale esso se non perviene fino alla elevazione inspiratoria, non può però nella inspirazione abbassarsi nel debito modo — può anche produrre direttamente la depressione inspiratoria delle costole inferiori e dello sterno, mediante un' energica e diretta azione dell' aspirazione su queste sezioni toraciche.

Nei bambini tenerissimi con cartilagini costali molto flessibili, ma sopratutto nei rachitici, la depressione inspiratoria sulla parete toracica anteriore talvolta è enorme, e perviene — in forma di un triangolo con l'apice rivolto in sopra — fino al manubrio dello sterno. Il torace nel suo diametro anteriore si dilata nella inspirazione fino alle sezioni inferiori.

Da questi fatti si rileva che la trazione inspiratoria del diaframma sui pulmoni deve essere diminuita, mentre quella delle sezioni toraciche superiori deve essere notevolmente aumentata. Nelle sezioni toraciche inferiori la energica pressione addominale deve comprimere notevolmente i pulmoni nella espirazione. Durante la inspirazione addominale agisce solo debolmente, e sopra una gran parte dei lobi inferiori non agisce punto, a causa della depressione inspiratoria delle sezioni toraciche inferiori e della elevazione inspiratoria del diaframma. L' azione espiratoria della pressione addominale diminuisce gradatamente a misura che si perviene verso i lobi superiori, e questi sono sottoposti alle insufficienti forze di tensione dei pulmoni in complesso, e delle costole.

L' aria che penetra nei lobi superiori si trova quindi in condizioni inspiratorie più favorevoli, quella che penetra nei lobi infe-

riori si trova in migliori condizioni espiratorie, oltre a ciò le prime predominano di più nelle sezioni anteriori, le seconde di più nelle sezioni posteriori. Da ciò deriva la genesi dell'*ectasia pulmonare* nelle sezioni anterior-superiori, e degli *stati atelectasici* nelle sezioni inferior-posteriori. Il grado di ectasia, spesso rilevantissimo della sezione anteriore dei lobi superiori, può cagionare perfino rottura di alveoli, penetrazione di aria nel connettivo interstiziale e subpleurico. Un importante fattore della comparsa di una ectasia tanto notevole del pulmone è la compressione—che ha luogo durante l' atto espiratorio — dell' aria penetrata in quantità relativamente maggiore in queste sezioni. Talvolta anche i colpi di tosse ed altri bruschi aumenti della pressione espiratoria, possono cagionare questi gradi spaventevoli di ectasia, nonchè l'enfisema inter-lobulare.

B a r t e l s, il quale in una splendida monografia sul crup, ha analizzato accuratamente questo stato di cose, riferisce: che in alcuni casi di crup ha osservato *retrazioni* tanto rilevanti *dei margini pulmonari anteriori*, che ad ambo i lati dello sterno era visibile la pulsazione dei due tronchi arteriosi, ed in alcuni rarissimi casi, la chiusura delle valvole semilunari era evidente al massimo grado (l. c. p. 396). Nei bambini i margini pulmonari anteriori a causa della energica depressione inspiratoria della parete toracica anteriore possono effettivamente subire una compressione tanto notevole, che quest'ultima, una alla trazione elastica del tessuto pulmonare, può grado a grado privare completamente di aria quelle sezioni e cagionare atelectasia marginale rilevantissima. Una a tali *sezioni atelectasiche* (per esempio lingula) si hanno allora sezioni *ectasiche* in quei punti dove la trazione inspiratoria dei muscoli toracici spiega un'azione dilatatrice. Non appena l'impedimento alla penetrazione di aria nei bronchi viene rimossa, per esempio mediante la tracheotomia, tanto le sezioni ectasiche quanto quelle atelectasiche possono in brevissimo tempo ritornare nelle condizioni normali. Molte volte già alcune ore dopo la tracheotomia osservai, che l' aia di ottusità cardiaca, la quale prima di questa operazione non era più constatabile, ricompariva; il margine pulmonare inferiore, disceso per l' ampiezza di uno spazio intercostale, ritornava al suo sito normale, e l'ottusità di un intero lobo superiore svaniva completamente.

Le alterazioni, che abbiamo qui preso in esame, debbono spiegare una influenza molto sfavorevole sul ricambio dei gas. La notevole *pressione inspiratoria negativa*, deve agire in prima linea *sui vasi pulmonari*, e quindi debbono verificarsi iperemie e stasi, le quali — analogamente alla ectasia ed alla atelectasia dei vasi pulmonari — non sono distribuite uniformemente sui pulmoni. Per ragioni facili a comprendersi, nelle *sezioni atelectasiche* havvi *iperemia*; in quelle *enfisematose* havvi *deplezione sanguigna*.

Nelle parti ove esiste iperemia aspiratoria e stasi, gli elementi costitutivi del sangue trasudano ed emigrano nel tessuto, ed allora *gli strati iperemici* si associano ad *infiltrati edematosi*, *emorragici*, mentre il tessuto limitrofo è semplicemente *atelectasico*, oppure i due processi si associano nella stessa sezione pulmonare.

B a r t e l s, il quale ha studiato con esattezza questi fatti fa rilevare sopratutto, che la pressione intra-alveolare — la quale determina la

notevole distensione ed ectasia delle sezioni pulmonari anterior-superiori — deve quivi comprimere i vasi e rendere anemico il tessuto. Ma tuttavia con ciò la pressione laterale nelle sezioni pulmonari (atelectasiche) inferior-posteriori — le quali stanno sotto una debole pressione atmosferica, o mancano completamente di quest'ultima — deve aumentare; il sangue deve deviare in queste sezioni e trasudare in parte nel loro tessuto. Anche la mucosa bronchiale partecipa — prescindendo dai momenti patogenetici che agiscono direttamente su di essa — a questi modificati rapporti circolatorii. Ad ogni modo poichè in queste condizioni la suddetta mucosa è frequentemente affetta da catarri, e nelle sezioni pulmonari inspessite la aerazione è minima, o manca del tutto, ne risulta che si hanno tutte le condizioni principali per una persistente *otturazione dei bronchi minimi*. Quindi con ciò si hanno eziandio favorevoli condizioni per la comparsa di *pneumoniti catarrali*.

Una conseguenza meno frequente e rara della stenosi delle vie aeree superiori è l' *enfisema inter-lobulare* e *sub-pleurico*, il quale può espandersi al punto, da divenire *mediastinico* e *sottocutaneo*. Gardner (1851) e Gerhardt (Kehlkopfscroup, 1858, p. 23) lo riguardano come una conseguenza delle inequabili dilatazioni, che il pulmone subisce, quando alcune sezioni di esse sono impermeabili, o quando la porzione toracica superiore è molto dilatata e quella inferiore profondamente depressa. Bartels, il quale ha studiato con la massima accuratezza la genesi delle lesioni pulmonari nel crup interpreta in un modo analogo la comparsa dell'enfisema alveolare ed inter-lobulare sulle sezioni pulmonari anterior-superiori. Egli fa rilevare sopratutto l' energia con cui si compie l'atto inspiratorio; tuttavia a me sembra che l' impedimento — non sufficientemente apprezzato dalla espirazione, la compressione espiratoria dell'aria negli alveoli è un fattore, che ha per lo meno eguale importanza. Gli enfisemi inter-lobulari e mediastinici — i quali più tardi possono divenire perfino sottocutanei — che si hanno in parecchi casi nel crup, rientrano in questa categoria; e lo stesso dicasi delle analoghe condizioni consecutive agli intensi parosismi di pertosse.

Le ricerche sperimentali di Köhler (l. c. p. 32) si estendono pure alle alterazioni anatomo-patologiche degli organi respiratorii determinate dai disturbi meccanici degli organi della respirazione. Oltre l'*iperemia pulmonare* con parenchima intatto, trovò pure *enfisema inter-lobulare* e *vescicolare diffuso*. Anche le più esili ramificazioni pulmonari erano infarcite di secreto catarrale; tuttavia non mai egli potette accertare epatizzazione del pulmone. Köhler fa derivare l' enfisema da due cause. *Dalla paralisi dei muscoli bronchiali* — determinata dalle profonde inspirazioni dispnoiche — la quale si sviluppa grado a grado, e dall' *impedito deflusso e stasi del secreto della mucosa bronchiale*, il qual fatto è necessariamente collegato alla stenosi.

Talvolta gli eccessivi sforzi dei muscoli della respirazione cagionano notevoli *dolori muscolari*, dei quali i bambini grandicelli si lamentano quando vengono interrogati al proposito, e talfiata anche spontaneamente.

La *tosse* dipende essenzialmente dalla malattia che cagiona la stenosi, tuttavia è prodotta eziandio dal secreto bronchiale che si accumula posteriormente al tratto coartato. Tali accessi di tosse degenerano facilmente in *accessi di soffocazione*, la qual cosa spesso dipende, da che nella sezione stenosata del canale aereo vengono lanciati zaffi di muco denso e vischioso. Tali emigrazioni di muco e le incrostazioni dello stesso sui margini della mucosa tumefatta — i quali nel punto coartato penetrano nel lume del canale aereo — costituiscono la causa più ordinaria di un temporaneo aumento della dispnea, il quale talvolta può confinare con i gradi più terribili degli accessi asfittici.

Analogamente alla voce ed alla respirazione, anche la tosse presenta — massime nelle stenosi laringee — uno speciale rumore aspro e baiante, che vien detto di laringo-stenosi, o come ordinariamente si dice cruppale. Talvolta la tosse al pari della voce non ha alcuna nota speciale e sembra come soffocata, quando la corrente d'aria espiratoria notevolmente debole incontra le corde vocali (stenosi tracheali) ovvero nel caso in cui queste ultime non possono più vibrare.

La stenosi costituisce sempre un notevole impedimento alla espettorazione; donde i rantoli nei grossi bronchi, e la quantità spesso sorprendente di densi zaffi di muco, che vengono espulsi dopo la tracheotomia nelle più svariate specie di stenosi. H. Demme nella sua splendida monografia ha fatto rilevare, che nelle stenosi tracheali croniche si verifica una diminuzione della convessità e della circonferenza del torace (le quali dopo la guarigione ritornano nelle pristine condizioni). Un fenomeno questo, che egli riguarda come compensativo, e lo spiega ammettendo un'accomodazione delle pareti toraciche al diminuito stato di riempimento dei pulmoni.

I *disturbi circolatorii* che si sviluppano come conseguenza della stenosi delle vie aeree superiori, sono stati da noi spesso riferiti nel corso della nostra monografia. Essi sono una conseguenza immediata della disturbata circolazione pulmonare, dei rapporti completamente alterati della pressione intra-toracica.

H. Kölher nelle sue ricerche (l. c. p. 25) da noi già molte volte citate, trovò che quando egli fece elevare la stenosi al grado di ortopnea, a misura che stringendo più fortemente il laccio interno alla trachea restringeva il lume tracheale e la respirazione diveniva più penosa e più lenta, *la frequenza del polso scemava, mentre invece l'ampiezza respiratoria, l'energia dell'onda pulsatile e la pressione sanguigna aumentavano*; rendendo più debole la ligatura si manifestavano fenomeni inversi. Questi fatti vengono accertati eziandio quando la dispnea dura a lungo, Köhler all'unisono con Pflüger, Donders, Thiry e Prahl crede che il *rallentamento* del polso indichi un'aumentato eccitamento delle fibre inibitrici cardiache del vago, quale eccitamento si manifesta in ogni fase respiratoria, ma nella stenosi aumenta, a causa delle profonde e prolungate inspirazioni. L'*aumento* (nei massimi gradi della dispnea) della *pressione sanguigna arteriosa*, il cui maximum coincide, come fu accertato anche da Sorgenfrey, coll'acme degli spasmi che precedono l'asfissia, viene spiegato da Köhler ammettendo che molto sangue viene spinto tumultuariamente nel cuore, e che si verifichi una

contrazione oltremodo energica di tutte le piccole arterie, contrazione che decorre di pari passo con quella dei muscoli, che talvolta si esaspera fino al punto da presentare spasmi tetanici accentuatissimi. Tuttavia quando la dispnea dura a lungo, l'eccessivo lavorio del cuore non persiste molto, giacchè esso è seguito da uno stato opposto, durante il quale, le condizioni della circolazione sono completamente mutate. Si verifica una accentuata dilatazione delle due cavità cardiache, alla quale si associano stasi e disturbi compensativi tanto nella grande quanto nella piccola circolazione: nei pulmoni, nel fegato, nella milza, nei rognoni, alquanto meno nei vasi del cervello e delle meningi cerebrali.

L'osservazione clinica insegna che soltanto nei massimi gradi delle stenosi — i quali determinano immediatamente l'asfissia — *il polso è rallentato*. Questo rallentamento ordinariamente è seguito subito da arresto del cuore. Si richiede quindi il massimo grado di venosità del sangue arterioso, per spiegare una influenza sul centro dei nervi inibitori del cuore. Nei gradi mediocri e persino elevati della stenosi, il polso è sempre accelerato (1); ciò si spiega sufficientemente con i disturbati rapporti di circolazione e con l'abnorme stato di pressione della cavità toracica di fronte al lavorio cardiaco non sempre compensato. Perciò, una frequenza molto notevole del polso autorizza una prognosi infausta, poichè rivela la progressiva insufficienza del cuore. La causa invocata da Wintrich (l. c. p. 213) per spiegare l'arresto del cuore nell'asfissia (« poichè la fibra muscolare del cuore non viene più irrigata da sangue arterializzato nelle arterie coronarie ») ha una qualche importanza anche per i prodromi del sintomo terminale: il marasma cardiaco. Da questi fatti dipendono pure la debolezza ed irregolarità del polso arterioso, l'anemia ed il raffreddamento delle parti periferiche, l'aspetto terreo della faccia ed i fenomeni di stasi (nel sistema venoso periferico) sempre progressivi, per impedimenti nella piccola circolazione. Nei casi di prolungata asfissia i fenomeni di stasi ed il turgore cianotico possono diminuire, ed un pallore livido può diffondersi su tutto il corpo, giacchè la pressione laterale delle arterie è notevolmente diminuita, ed una gran parte della massa sanguigna è aspirata in direzione della cavità toracica (Niemeyer e Gerhardt).

Già venti anni or sono Gerhardt (Kehlkopfscroup, p. 49) ha richiamato l'attenzione sulla *scomparsa inspiratoria del polso della radiale* nei casi di accentuatissima stenosi che sopravviene durante il crup. Questo fenomeno che secondo la mia esperienza non manca quasi nella stenosi in alto grado, ed ha una grande importanza pronostica, è stato ben poco studiato dai clinici. Invero, bisogna esaminare spesso l'infermo per poterlo accertare con sicurezza: la spiegazione di esso è semplicissima: l'accentuatissima espirazione della massa sanguigna che perviene nella circolazione

---

(1) E. Hering (Sitzungsberichte der Wiener Ac. d. W. 44. 2. 1871. p. 333); — Köhler l. c. p. 28 trovò che la insufflazione del pulmone mediante stimolazione dei nervi sensitivi pulmonari fa scemare la eccitazione del centro inibitore, ed accelera il polso. È probabile che nella stenosi l'energico atto inspiratorio spieghi una analoga influenza.

pulmonare deve rendere difficile — durante la inspirazione — il deflusso del sangue delle vene pulmonari nel ventricolo sinistro, e con ciò abbassa nel tempo stesso la pressione nel sistema aortico. Se a ciò si aggiunge pure un insufficiente lavorio del ventricolo sinistro, l'onda pulsatile può mancare totalmente durante la inspirazione. Ultimamente questi fenomeni sono stati descritti di nuovo accuratamente da Bäumler (Ueber inspiratorisches Aussetzen des Pulses und den Pulsus paradoxus. Deutsches Arch. f. kl. M. 1874).

Da quanto abbiamo detto finora, risulta chiaramente la spiegazione della dilatazione delle cavità destre del cuore, osservata tanto spesso in clinica.

Qui dobbiamo tener parola dell' *albuminuria* che si manifesta come una rarissima conseguenza dei disturbi circolatorii.

H. Demme (l. c.) la osservò una volta in un caso di stenosi tracheale da compressione, la spiegò per iperemia da stasi. Robin (Compt. rend. de l'Acad. de Sc. 1851). Lorain, Germe nonchè Barthez (Gaz. hebd. 1859. p. 760, e Bouchut, Traité, 1867, p. 254) la fanno derivare dall'asfissia. Questo ultimo crede che la asfissia sia soltanto uno dei momenti etiologici dell' albuminuria nel crup, però concede che questa possa anche ripetere la sua origine da una iperemia da stasi (veggasi anche Morax, Des affections couenneuses etc. 1844, p. 72). Io non ho mai osservato l'albuminuria nei casi di crup, tranne in quelli in cui essa dipende da altre circostanze, e per quanto mi sappia, nella letteratura pediatrica non è registrato alcun caso di albuminuria nel crup.

Le ricerche di patologia sperimentale non pare che abbiano dato un risultato soddisfacente su questa quistione.

Mentre Owerbeck potette produrre albuminuria mediante occlusione della trachea fino al punto da aversi soffocazione, gli esperimenti di Senator insegnano (l. c. p. 37), che i disturbi meccanici della respirazione, i quali non determinano subito l'asfissia, non possono aumentare la tensione nel sistema venoso fino al punto da aversi albumina nell'urina. Sorgenfrey nei suoi sperimenti, osservò che l'albuminuria si manifestava dopo che l'animale si riaveva dalla morte apparente per asfissia.

La *temperatura del corpo* è determinata essenzialmente dal decorso della malattia fondamentale; quindi nell'uomo l'influenza della stenosi è di una importanza altissima. Nell'asfissia ho spesso riscontrato — sia nei casi in cui la temperatura era normale, sia in quelli in cui era elevata — un abbassamento di 0,4—1,0° centigr., ed in casi eccezionali fino a 1,5° centigr.; subito dopo allontanata la stenosi mercè la tracheotomia la temperatura del corpo sale. Inoltre, spesso a me parve che l'elevazione termica, cagionata dalla bronchite fibrinosa e dalla pneumonite, si manifesti con la rimozione della stenosi (v. le curve della temperatura nella sezione: laringite fibrinosa).

Senator (l. c.) nei suoi sperimenti sui cani (ligatura del torace o iniezioni di oleina nelle vie aeree) nel primo periodo del disturbo respiratorio non trovò giammai abbassamento della temperatura, per con-

tro spessissimo notò che essa per un certo elasso di tempo era aumentata di qualche decimo di grado, la qual cosa egli la ritiene come una conseguenza dell' aumentato lavorio dei muscoli respiratorii e del cuore. Tuttavia nel periodo della insufficienza egli trovò sempre un rapido abbassamento della temperatura del corpo, la qual cosa gli sembrò determinata da un rallentamento della circolazione nonchè da diminuzione del ricambio materiale. Claude Bernard (l. c. p. 470) osservò sempre un aumento non mai un abbassamento della temperatura quando gli animali su cui egli sperimentava furono uccisi celeramente (in 5 minuti) mediante soffocazione o ligatura della trachea; per contro trovò abbassamento della temperatura nell' asfissia per ossido di carbonio. — Köhler (l. c. p. 35) nei suoi esperimenti non trovò mai una oscillazione della temperatura subito dopo la legatura della trachea; per contro la temperatura ascese subito dopo — e proprio in modo abbastanza proporzionale al grado dell' impedimento respiratorio — per indi abbassarsi al di sotto del livello normale alcuni giorni od ore prima della morte. Da ciò emerge che i risultati di questi sperimenti collimano abbastanza bene tanto tra di loro quanto con i fatti clinici.

Clinicamente sono poco noti i *disturbi* del *ricambio materiale e della nutrizione* nella stenosi delle vie aeree superiori. La esatta nozione dei suddetti disturbi la dobbiamo alla patologia sperimentale.

Senator (l. c. p. 30) ha provato che nei disturbi meccanici respiratorii, i quali non determinano rapidamente l'asfissia mediante l'aumentata attività respiratoria, non solo si verifica una compensazione sotto qualsiasi rapporto, ma può persino verificarsi una ipercompensazione con aumentato consumo di materiali. Nel periodo della insufficienza respiratoria sembra, che questo fatto venga ritardato; la quantità d' urina che fino allora è accresciuta (essendo la stenosi energicamente compensata) per aumentato lavoro muscolare scema notevolmente, e l'urina appare molto concentrata per tenue pressione laterale nel sistema aortico; fino allora era alcalina o debolmente acida (nei conigli) presenta costantemente una intensa acidità (mancanza di appetito, deficienza dei sali alimentari); in 20 esperimenti fu accertata la presenza dello zucchero in essa. — Köhler (l. c. p. 38) due volte notò che l' urina non presentava reazione acida (nei conigli), anche quando l'insufficienza respiratoria era molto accentuata; accertò una diminuzione della quantità giornaliera dell' urea, e non trovò nè albumina nè zucchero. All' unisono con Senator osservò che il peso del corpo non era diminuito fino a quanto la stenosi era ben compensata (17 e più giorni).

Fra i sintomi della stenosi non ben compensata — della insufficienza respiratoria vanno annoverati anche quelli che stanno in rapporto col *sistema nervoso* (veggasi sintomatologia generale). *Le convulsioni, durante le quali si hanno sintomi di asfissia* come espressione di una grandissima mancanza di ossigeno nel sangue delle arterie cerebrali, e della ischemia — prodotta da contrazione delle piccole arterie del cervello — sono una rarità persino nella infanzia, malgrado la grande tendenza dei bambini alle convulsioni. Sembra che per l' apparizione delle convulsioni asfittiche fa d' uopo

una rapidissima occlusione delle vie aeree. Nel caso — da noi già citato — di tracheo-stenosi da compressione, nel cambiare la cannula si ebbe un'assoluta occlusione delle vie aeree; tuttavia le convulsioni asfittiche molto intense si verificarono quando mediante la respirazione artificiale e la compressione del torace, le contrazioni cardiache, che non erano più constatabili, ricomparvero, ed ai centri nervosi pervenne il sangue oltremodo impoverito di ossigeno. Fatti analoghi sono stati osservati da Sorgenfrey nei suoi esperimenti. L'*anestesia* è un sintomo niente costante persino nei gradi più elevati dell'asfissia, e sembra che proceda di pari passo con la depressione del sensorio. Anche la eccitabilità riflessa è abolita. L'importanza che Bouchut attribuì a questo sintomo — giacchè secondo lui esso costituisce una indicazione per la tracheotomia — non può da noi essere approvata trattandosi di un fenomeno molto incostante. Esso invece si presenta sempre nei massimi gradi dell'asfissia, che precedono la morte reale o quella apparente, giacchè quando si riesce a rianimare l'infermo ordinariamente si può accertarlo.

Nell'asfissia innoltrata le *pupille* si restringono per poi dilatarsi immediatamente prima della morte reale o apparente.

Corso, esiti e prognosi.

Il corso, gli esiti e la prognosi delle stenosi delle vie aeree superiori dipendono dalla natura del processo patologico da cui derivano, dal grado della stenosi e dalle forze che ancora restano all'infermo per la compensazione dell'impedimento respiratorio. Quindi prescindendo dai casi in cui l'affezione fondamentale deve terminare assolutamente con la morte, soltanto in rarissimi casi si può al primo esame emettere una prognosi approssimativa. Anche quando è stata bene diagnosticata, e si è osservato il grado della sua intensità, fa d'uopo ispezionare con acume ed accuratamente il corso della stenosi per potere emettere un giudizio probabile sull'esito di quest'ultima. Il ripartire le stenosi dalle vie aeree superiori in acute e croniche, in leggiere e gravi, ed il dividere il decorso in un certo numero di periodi ha un valore molto relativo. Se si voglia stabilire gradazioni e periodi dello sviluppo della stenosi, è mestieri prendere in esame i rapporti di compensazione esistenti nei dati casi. Infatti per la prognosi e per la terapia è della massima importanza il riconoscere il passaggio dei *periodi in cui la dispnea è sufficientemente compensata, in quelli, in cui havvi insufficienza respiratoria*. Quindi si possono distinguere i *gradi minimi, medii* ed *elevati* della stenosi con sufficiente compensazione, ed i *periodi in cui* con o senza pronunziata asfissia *la compensazione è disturbata*. Nel corso della stenosi possono verificarsi molteplici vicissitudini progressive e regressive di questi periodi. Una stenosi ben compensata di medio grado, può bruscamente passare in una di grado elevato, la quale al principio è ben compensata, indi passa celeramente al periodo della insufficienza respiratoria, per poi ritornare talvolta — con o senza l'intervento dell'arte — ai più leggieri gradi di stenosi. Se tali accessi di soffocazione si ripetono spesso, allora anche la compensazione di un

grado di stenosi, che prima era ben tollerata, diviene sempre più difficile ed incompleta; ed in ultimo grado a grado si manifesta l'insufficienza respiratoria diffinitiva.

Per la maggior parte delle stenosi tracheali che decorrono lentamente, Gerhardt (l. c. 1871, p. 218) ha stabilito tre periodi: ed io in verità nelle stenosi da compressioni osservate nei bambini ho potuto convincermi della esattezza di questa ripartizione. Il *primo periodo* è quasi immune da disturbi, e soltanto nei trapazzi corporei presenta una respirazione stentata; il *secondo* indica la stenosi divenuta persistente ed accentuatissima, ed esso può estendersi per lunghissimo tempo. « Il *terzo periodo* della stenosi tracheale suole manifestarsi molto celeramente, qualche volta in seguito a raffreddori o ad una leggiera causa morbigena. Esordisce con un accesso di soffocazione; quest' ultimo si dilegua, lo infermo comincia per riaversi apparentemente per lo spazio di uno o molti giorni, ma soffre catarro bronchiale; dopo un elasso più o meno breve ritorna il suddetto accesso, durante il quale l' infermo può morire, ed allora l' autopsia mostra, che il tratto della trachea stenosato è ostruito da secreto catarrale. Può accadere eziandio che l' infermo superi il secondo accesso di soffocazione, ed allora si manifesta la febbre, la risuonanza di percussione è matta, all'ascoltazione si percepiscono rantoli, e l'infermo muore celeramente per una pneumonite diffusa da aspirazione. Noi quindi contrassegniamo col nome di catarrale-pneumonico questo periodo che dura soltanto pochi giorni ».

L'*esito* e la *prognosi* dipendono essenzialmente dall' affezione fondamentale che ha determinata la stenosi; tuttavia anche quando quest' ultima è guaribile, può accadere che la stenosi produca un rapido esito letale prima che si riesca a curare la malattia che l' ha cagionata. In questi casi la vita dell'infermo è ligata alla sola possibilità di agire a tempo con una cura razionale. Quando l' affezione fondamentale non è guaribile, si può almeno prolungare la vita ed eliminare i gravi tormenti della soffocazione. Sia comunque, la prognosi è sempre gravissima, giacchè anche nei leggieri casi di stenosi, una istantanea occlusione del canale aereo coartato per tumefazione della mucosa, per zaffi di muco, per subitaneo restringimento del lume da tumori comprimenti può determinare l' asfissia con tale celerità, da non essere neppure a tempo per chiamare il medico. Infine la sede della stenosi ha una massima influenza sull' esito della cura medica. Le stenosi che risiedono nella laringe nella sezione tracheale superiore, e quindi rendono possibile assolutamente la tracheotomia, determinano — *caeteris paribus* — una prognosi di gran lunga migliore che non le stenosi di sezioni più profonde, le quali al massimo permettono solo di introdurre una lunga cannula attraverso la trachea stenosata. Quindi, sotto questo punto di vista, le stenosi che risiedono in prossimità della biforcazione sono le più sfarevoli.

La *durata* dei singoli periodi della stenosi dipende dall' affezione fondamentale e da molte altre circostanze, e quindi è molto differente. Sarebbe di un interesse pratico il conoscere quanto tempo dopo cessata la respirazione e la circolazione è possibile ancora *rianimare* l' infermo, e quali disturbi di quelli esistenti restano, e

quali altri se ne manifestano. Nell'immenso numero di casi di morte apparente nell' asfissia (in bambini ammalati di crup) che io ho osservato prima o durante la tracheotomia, ho deplorato sempre che l'attenzione concentrata per rianimare l' infermo, m' impediva di osservare esattamente il tempo che trascorreva fra la cessazione della respirazione, del polso, dell'itto e dei toni cardiaci, e la ricomparsa di questi fenomeni. Tuttavia alcuni fatti da me notati occasionalmente mi hanno mostrato, che è quistione di parecchi minuti; circa 3—5 per la respirazione, 2—3 per il polso, 1—2 per i toni cardiaci. Io e tutti quelli che con me hanno osservato questi casi siamo rimasti completamente convinti di tal fatto. In tutte queste contingenze non erano trascorsi più di due minuti dall'ultimo atto inspiratorio spontaneo fino all'applicazione della respirazione artificiale; tuttavia mi piace dichiarare, che anche quando un medico si trova in presenza di un caso, in cui è trascorso maggior tempo, egli non deve mai trascurare di ricorrere ai più energici tentativi per rianimare l' infermo.

Secondo Tardieu (Uhle e Wagner Handb. d. Allg. P. 1876, p. 775) nei cani asfissiati meccanicamente, i movimenti cardiaci possono persistere fino a tre minuti, od anche piû, dopo gli ultimi atti respiratorii. Högyes (l. c. p. 104) potette nei conigli provocare ancora — mediante respirazione artificiale proseguita per 30 secondi — atti respiratorii spontanei fin due minuti dopo cessata la respirazione. È degno di nota il fatto che negli esperimenti intorno all'asfissia, alla narcosi per idrato di cloralio, le convulsioni asfittiche mancarono, e la respirazione artificiale, applicata molte volte ad intervalli, provocò atti respiratorii spontanei (10 volte in un' ora e mezzo) mentre nello stesso periodo di tempo quando l' animale non era narcotizzato ricomparve due volte la respirazione spontanea. Anche dopo la narcosi cloroformica, e nei ripetuti accessi di soffocazione, tuttochè la respirazione era divenuta libera, le convulsioni asfittiche mancarono quando perdurava ancora nell' animale lo indolensimento cagionato dal primo accesso di soffocazione. Sorgenfrey (l. c.) sui gatti, la trachea dei quali fu totalmente occlusa, osservò 4—4 $^1/_4$ minuti dopo l' ultimo atto respiratorio . mentre l' arresto del cuore si verificò 1—5 minuti dopo. L' attività cardiaca può essere ripristinata ricorrendo a tentativi adeguati di rianimazione, prima o immediatamente dopo la sospensione completa delle contrazioni cardiache (accertata kimograficamente). In questa occasione mi sia permesso di accennare qui ai risultati ottenuti da Sorgenfrey negli sperimenti da lui istituiti per accertare i sintomi che si hanno dopo la rianimazione. Le funzioni fisiologiche ricompaiono in ordine inverso di quelle con cui erano scomparse: dapprima scomparve la coscienza , indi i movimenti volontarii, poscia l' attività sensitiva e quella riflessa, poco dopo si ebbe l' arresto della respirazione ed in ultimo dei moti cardiaci. Il primo segno che i tentativi di rianimazione approdano ad un felice risultamento è la ricomparsa dei moti cardiaci, indi (1 $^1/_2$—1 $^3/_4$ minuti dopo) della respirazione; quando queste due funzioni sono ripristinate si presenta di nuovo la eccitabilità riflessa, ed in grado notevolmente aumentato fino al punto da aversi convulsioni; molto dopo riappare la coscienza (movimenti vo lontarii). Le pupille restano ancora per molte ore inerti e dilatate; elasso questo tempo si riprestinano le percezioni acustica e visuale.

Questo decorso della rianimazione dopo l'asfissia descritto qui per sommi capi, collima con le mie scarse osservazioni fatte a letto dello infermo. Tuttavia nell'uomo il decorso di questa asfissia fino alla ricomparsa delle più importanti funzioni è molto più breve. In un adulto, in cui il polso mancò completamente per molti minuti, io dovetti proseguire la respirazione artificiale per lo meno 20 minuti, fino a che apparve il primo atto respiratorio, la percezione auditiva ricomparve una ora dopo quest'ultimo, mentre la cecità perdurò ancora per $^1/_2 - ^3/_4$ di ora.

É degno di nota il fatto, che negli esperimenti di Sorgenfrey dopo la rianimazione si ebbe un progressivo abbassamento della temperatura del corpo, e la presenza dello zucchero nell'urina. Lo zucchero si mostrò $^1/_4 - ^1/_2$ ora dopo ricomparsa la respirazione naturale, ed in circa 3 ore raggiunse il maximum (circa 6 $^0/_0$). L'albumina si notò di raro ed in quantità tenuissima; tuttavia ci affrettiamo a far notare, che nella maggior parte dei casi lo zucchero il giorno dopo era scomparso dalla urina. Le condizioni di paresi restarono più a lungo e soltanto dopo 8-10 giorni l'animale era completamente ristabilito; la maggior parte degli animali morì nel corso delle prime 24 ore, tuttochè il tentativo per rianimarli fosse riuscito.

Diagnosi.

La diagnosi differenziale fra una stenosi delle vie aeree superiori e le affezioni diffuse dell'albero bronchiale, o la bronchite capillare diffusa non presenta quasi mai difficoltà. L'equivoco potrebbe solo dipendere dal fatto, che il periodo asfittico della stenosi delle vie aeree superiori, e quella della bronchite capillare, della stenosi diffusa dell'albero bronchiale presentano molto di comune nei loro sintomi (insufficienza respiratoria). Durante questo periodo le stesse curve stetografiche sono analoghe. Tuttavia il decorso, nonchè lo esame dei pulmoni e delle vie aeree superiori bastano sempre per potere far stabilire, anche in extremis, una diagnosi differenziale.

Molto più difficile può essere invece l'accertare la complicazione di una malattia dell'albero bronchiale nella stenosi delle vie aeree superiori ed il decidere — anche in extremis — la parte che ha quest'affezione nella insufficienza respiratoria che minaccia la vita. Il *determinare la sede* della stenosi delle vie aeree superiori, in alcuni casi presenta grandi difficoltà; e talvolta si può soltanto emettere una diagnosi approssimativa, e solo dopo una lunga osservazione si può decidere se si tratta di una stenosi laringo-tracheale, oppure bronco-tracheale, ovvero di una contemporanea affezione di diverse sezioni del canale aereo. I sintomi con i quali le affezioni laringee acute determinano la stenosi, o la pruova (quando havvi stenosi tracheale) di tumori, i quali esercitano una compressione, possono facilitare notevolmente la diagnosi. Tuttavia in molti casi non si può fare a meno dell'*esame laringoscopico* per determinare la sede e la natura della malattia. Se si nota che la laringe è immune da affezioni, da corpi estranei, e che la glottide è abbastanza ampia per una sufficiente inspirazione, allora si può trattare soltanto di una stenosi a sede profonda. Tuttavia è da riflettere, che se nei bambini è già molto difficile l'osservare in

modo soddisfacente la laringe, queste difficoltà aumentano a mille doppii, quando si tratta di osservare la trachea. Nella stenosi tracheale appunto mi è accaduto, che un discreto grado di distensione della nuca per porre il capo in una situazione adatta per l'esame, cagionava accessi tanto notevoli di soffocazione, che non si potette affatto adoperare lo specchio laringeo. Se la laringe è libera e non si può osservare la trachea, si potrebbe ricorrere ad un *esame con la sonda*; tuttavia questo metodo di esame della trachea nei bambini è molto più difficile che negli adulti, e non è neppure scevro da pericoli.

Nella laringo-stenosi la *voce* è alterata nel caso che sono passionate le corde vocali. Se havvi paralisi bilaterale dei dilatatori della glottide, si può notare insieme ad un'intensissima stenosi inspiratoria una voce normale. Nella stenosi tracheale, la voce può essere essenzialmente alterata, o perchè un ricorrente è compresso dallo stesso tumore che restringe la trachea, o perchè la laringe è sede di tumefazione catarrale. Anche l'indebolimento della corrente d' aria espiratoria, la quale passa attraverso le corde vocali spiega influenza sulla voce, la quale si presenta soffocata e priva di timbro. Inoltre (nell' età avvanzata) il mormorio respiratorio a causa dei rapporti di risuonanza della trachea modificato in seguito alla stenosi può essere notevolmente alterato. Qui dobbiamo far rilevare che il medico deve badare allo stato delle escursioni respiratorie della laringe, studiate splendidamente dal G e r h a r d t. Nella laringo-stenosi, l' *abbassamento* inspiratorio della laringe (fenomeno di aspirazione) è molto rilevante nella dispnea ; nelle stenosi tracheali esso è tanto più lieve, per quanto più profonde sono queste ultime, e può totalmente mancare malgrado la rilevante dispnea. Nella dispnea in alto grado che si ha nelle laringo-stenosi, si verifica una forte *flessione del capo all'indietro*; nelle stenosi tracheali ciò non accade, massime nelle stenosi da compressione, in cui viene evitato ogni tensione delle aponevrosi e dei muscoli della parte anteriore del collo.

L'*ascoltazione della laringe e della trachea*, soltanto raramente porge dati sicuri. Tuttochè il rumore di stenosi deve essere oltremodo intenso nel punto di origine di questa , pur nondimeno gli svariatissimi e complicati rapporti di trasmissione del rumore impediscono di utilizzare quest' ultimo per diagnosticare la sede del restringimento. La propagazione del rumore in sopra può essere tanto forte che come G e r h a r d t fa rilevare (1871, l. c. p. 219) i rumori che si producono nella trachea possono essere percepiti in un modo chiarissimo nella laringe. Il rumore di stenosi può essere accompagnato da un fremito più o meno intenso , corrispondente alla sede del restringimento.

Le stenosi tracheali al punto della biforcazione con prevalente restringimento di un bronco principale possono essere accertate paragonando il risultato dell' esame dei due pulmoni.

Cura.

Se non si riesce a rimuovere a tempo l' affezione fondamentale può accadere, che in alcuni momenti la indicazione principale della cura consiste nel combattere i sintomi di stenosi. Spesso la rapida eliminazione di questi sintomi mediante la tracheotomia, spiega un' influenza diretta, impartendo un decorso favorevole all' affezione fondamentale. La tumefazione flogistica sul tratto stenosato , la quale era accresciuta dal passaggio stentato dell' aria e dalla iperemia da stasi ; talvolta diminuisce subito dopo la tracheotomia , e le condizioni per la guarigione divengono bentosto più favorevoli. In qualche altro caso la cura della stenosi mantiene la vita fino al momento in cui può essere guarita l' affezione fondamentale ; e nei casi gravissimi si può sperare di prolungare la vita ed allontanare le sofferenze della soffocazione. In tutti i casi che presentano questa gravezza è importante il ponderare per bene tutte queste condizioni , ed istruire ancora i parenti dell' infermo sulle eventualità che possono sopravvenire, giacchè le stenosi che sopraggiungono bruscamente in modo inaspettato durante una malattia poco grave o per lo meno guaribile, possono facilmente produrre la morte dell' infermo. Va da sè, che *il prevenire la stenosi* o l'incremento di quest' ultima dipende essenzialmente dal successo che si ottiene nella terapia dell' affezione fondamentale. Una *cura sintomatica* può essere della massima importanza, giacchè non di raro l'aumento brusco della stenosi dipende da zaffi mucosi che otturano il canale aereo , da tumefazioni catarrali , o da agglomeramento di masse mucose che si disseccano. È sempre opportuno tenere i bambini in letto, non farli girovagare, perfino quando havvi miglioramento del benessere subbiettivo, non esporli ai raffreddori e combattere i parosismi di tosse. Un certo grado di umidità nella camera da letto, l' applicazione di spugne caldo-umide nella regione del collo, gli stimoli cutanei, gli espettoranti (fra questi la stimolazione meccanica della mucosa nasale, e della rima laringea, sono da preferire di gran lunga agli emetici) , le abluzioni fredde della nuca per provocare movimenti respiratorii profondi, gli eccitanti— come la tintura di muschio , il vino — e le inalazioni di ossigeno costituiscono una serie di mezzi, con i quali spesso si possono ottenere ottimi risultamenti, anche da una persona la quale vigila il bambino, e che è stata istruita dal medico ad adoperarli. Nella terapia del crup parlerò diffusamente del modo come adoperare questi rimedii. Nell' asfissia incipiente o già minacciosa , il medico può ricorrere al cateterismo delle vie aeree, alla tracheotomia, od alla respirazione artificiale. In alcuni casi è indicata la cura radicale chirurgica della stenosi.

Il *cateterismo della laringe della sezione tracheale superiore* è un processo che è stato raccomandato ed usato in diverse epoche contro l' asfissia , ed ultimamente Weinlechner (Jahrb. f. k. IV, 1871) ne è divenuto un fervente partigiano. Per eseguirlo io adopero cateteri di argento, che sono analoghi a quelli di Scrötter o anche questi ultimi (di vulcanite); faccio anche uso del cuneo boccale di Weinlechner e per tenere aperta in un modo più

garbato e sicuro la bocca, ricorro alla spatola linguale di Fränkel. L' operazione per lo più è facile e scevra di pericoli; se non riesce subito allora spesso a causa del rapido esaurimento del bambino minacciato da incipiente asfissia è opportuno desistere da ulteriori tentativi, e ricorrere alla tracheotomia. Ma poichè anche quando il cateterismo riesce, il successo per lo più è fugace , ne risulta, che il medico si decide ben presto per la tracheotomia. Io ho trovato che quando il catetere è introdotto, la tracheotomia è essenzialmente facilitata — sopratutto nei bambini di età tenerissimi — e quando la distensione del collo aumenta la dispnea; ho osservato che la parete tracheale anteriore può essere allora ben fissata e col becco del catetere la si può spingere fuori dalla ferita. Nei bambini intraprendo a malincuore una tracheotomia senza tenere pronto il catetere; se al principio dell'operazione si è sorpreso da un' asfissia in grado altissimo , se si presenta la morte apparente, allora per lo più è opportuno introdurre il catetere, iniziare la respirazione artificiale e poscia operare. Tutti questi fatti sono stati già discussi da Weinlechner; egli raccomanda il cateterismo nel crup, nell'edema della glottide, nell'asfissia minacciosa per copioso secreto della mucosa bronchiale, nel laringo-spasmo, nel caso di corpi estranei , nelle stenosi della laringe , nell' asfissia cloroformica (per iniziare la respirazione artificiale). In un caso di morte apparente asfittica per sovrabbondanza di pus nelle prime vie aeree , ed in un altro, in cui si trattava di penetrazione di sangue nelle prime vie del respiro (a causa di apertura di ascessi retro-faringei) ho adoperato, e con successo, il cateterismo della laringe per aspirare i liquidi, ed iniziare la respirazione artificiale.

La *tracheotomia* elimina bentosto tutti i fenomeni della stenosi, quando l' ostacolo risiede al di sopra di una sezione tracheale accessibile alla cannula, e le conseguenze dell'asfissia o dei processi di aspirazione nei pulmoni non sono troppo rilevanti. Su di ciò si basa l' affermazione : « *non operare troppo tardi* » (1). Il momento in cui bisogna operare è quello in cui sopravvengono pronunziati disturbi di compensazione, tutte le volte in cui non si riesce a stabilire la compensazione della stenosi con altri mezzi. Fra i mezzi surriferiti, gli *emetici* godono un' antica fama; ed in vero, qualche volta sono stati efficaci ; ma bisogna pur convenire che nella maggior parte dei casi il loro successo è stato puramente accidentale. È una pratica poco accettabile , tentare dapprima un emetico, e ricorrere all'operazione quando esso non dà il risultato desiderato. L' emetico agisce soltanto accidentalmente sulla espettorazione di zaffi ostruttori , ecc. e per vie riflesse, mentre poi diminuisce l' energia dei nervi e dei muscoli, la quale è tanto necessaria per la compensazione.

Bisogna quindi operare : quando la cianosi è molto pronunziata, quando il polso diviene piccolo e si sospende nella inspira-

(1) Veggasi i soprariferiti risultamenti sperimentali di Sorgenfrey, i quali provano, che quando l' asfissia è durata troppo a lungo, la tracheotomia può ritardare l' esito letale, ma non impedirlo.

zione, quando il lavorio di aspirazione prende il di sopra su quello di ventilazione dei pulmoni, e quando accessi di soffocazione complicano la dispnea che perdura in grado elevato. Un solo di questi sintomi non è però decisivo; è mestieri una lunga ed accurata osservazione, e di un accurato esame di tutti i fenomeni, per poter giudicare se si ha tempo di poter soccorrere l' infermo con altri mezzi che coadiuvano la compensazione o se è tempo di operare. Questi bambini debbono sovente essere osservati per ore intere, e bisogna sorvegliarli per bene, per poter essere al caso di cogliere il giusto momento per agire; anche una soverchia fretta da parte del medico peggiora la situazione ed aggrava il quadro nosologico. Nei bambini bisogna sempre adoperare la narcosi cloroformica quando si esegue la tracheotomia, giacchè essa facilita l' operazione, risparmia le forze del bambino, senza contare che nella narcosi l' operazione per lo più è sollecita, giacchè non si hanno tutte quelle spiacevoli influenze accessorie della dispnea. Anche i risultamenti sperimentali (Högyes) depongono a favore della narcosi; posso assicurare che la maggior parte dei chirurgi, che hanno una lunga pratica di tale operazione si sono già decisi da lungo tempo a favore della cloroformizzazione nella tracheotomia.

Se si tratta della stenosi della sezione tracheale profonda, si adopera la ferita tracheale fatta su di questa per introdurre una lunga cannula di argento (H. Demme) la cui sezione discendente è costruita a forma di spirale ad anelli ravvicinati, per potersi adattare al decorso — spesso molto alterato — del canale tracheale. In linea provvisoria l' operatore può aiutarsi con un catetere elastico o metallico. Se i movimenti respiratorii si sospendono, bisogna allora assolutamente ricorrere alla respirazione artificiale, per la quale — si badi bene — il medico già si ha tracciata la via col cateterismo delle vie aeree o con la tracheotomia. Se non si è al caso di poter fare ciò, non si deve tralasciare di ricorrere alla respirazione artificiale senza quei rimedii preliminari; aiutandosi eziandio con stimolanti esterni (col sospendersi la respirazione, la eccitabilità riflessa non si è ancora subito spenta). In quest' ultimo caso il successo è molto dubbio, meno se si tratti di spasmo della glottide, di corpi estranei mobili (anche zaffi di muco liquidi).

Se è accaduto un arresto completo del cuore, allora la respirazione artificiale non può più dare un buon successo, giacchè i soli movimenti respiratorii del pulmone non bastano per riattivare la circolazione pulmonare e l' attività cardiaca.

In tal caso la ventilazione pulmonare mediante apparecchi di aspirazione e di suzione — di un doppio soffietto costruito espressamente a questo scopo — deve essere preferito alla insufflazione diretta con la bocca attraverso il catetere o la cannula, quando tali apparecchi, i quali in vero non dovrebbero mancare in nessun ospedale, per tenerli pronti. Se si tratta soltanto di un arresto della respirazione e l' attività cardiaca non ancora è spenta, allora per lo più bastano 4—6 inspirazioni ed espirazioni artificiali per riattivare la respirazione spontanea. Quando il polso ricompare con energia e le contrazioni cardiache divengono più forti, ciò è un segno che la respirazione artificiale è coronata da successo; si

faccia allora una piccola pausa, ed ordinariamente ben presto si vede comparire la prima inspirazione spontanea, per lo più accompagnata da movimenti associati nei muscoli della faccia, del tronco e delle estremità. Se si continuasse la respirazione artificiale al di là di questo termine, e per un lungo tempo, il bambino diviene apnoico, il che talvolta induce qualche medico inesperto a continuare ancora la respirazione artificiale. Circa il ritmo dei movimenti respiratorii artificiali, ed il volume dell'aria da introdurre, è bene tenersi quanto più è possibile nei limiti delle norme fisiologiche.

Friedberg (Vergitt durch Kohlendunst) ha proposto per i casi in cui si manifesta la sospensione dei movimenti del cuore, quando la semplice ventilazione pulmonare non può più bastare a rianimare l'infermo, di provocare l'attività cardiaca meccanicamente, cioè mediante compressione del torace associata alla respirazione artificiale. Schültze (veggasi il 2° vol. di quest'opera) ammette una grande importanza all'azione meccanica sul cuore e sui vasi intratoracici. Mickwitz e sopratutto Sorgenfrey (l. c. p. 7 e 55) hanno provato sperimentalmente, che nel caso in cui l'attività cardiaca è prossima a spegnersi, oppure (ciò accade di raro) è di già spenta, si può riuscire a rianimare l'infermo mediante compressione del torace associata a respirazione artificiale, ma non solamente con quest'ultima.

Di fronte alle difficoltà pratiche di esaminare il più o il meno dell'attività cardiaca ancora esistente, sarebbe buono, quando si trattasse di un grande pericolo, che il medico non si contenti della semplice ventilazione pulmonare. La compressione delle sezioni toraciche inferiori e medie, durante l'atto espiratorio, è indispensabile persino quando si agisce con apparecchi di ventilazione. Io ne posseggo uno di questi ultimi, ma non sempre potetti averlo a mia disposizione in tutti i casi di tracheotomia che ho dovuto eseguire, ed allora mi sono accinto con l'insufflazione di aria, e con la consecutiva espulsione di questa mediante compressione del torace.

Talvolta a me parve quasi come se gli assistenti i quali partecipavano alla operazione avessero ecceduto in energia nella compressione del torace e della regione superiore dell'addome. Ma nei casi in cui il polso era già scomparso, e le contrazioni cardiache erano divenute deboli e straordinariamente rare, queste stimolazioni meccaniche han contribuito non poco a salvare la vita.

Dopo la rianimazione bisogna continuare ad aver cura che l'infermo non manchi di aria fresca, e che di tratto in tratto gli vengano somministrati gli eccitanti.

Riguardo alla cura chirurgica radicale della stenosi, rimando ai lavori di Trendelenburg e di Schrötter, ed al sesto volume di quest'opera.

Anemia, Iperemia ed emorragia delle mucose laringee e tracheali.

Il materiale relativamente scarso di osservazioni, che presentano i bambini nel campo laringoscopico, spiega perchè noi dovendo parlare delle alterazioni ora citate — le quali sono rare e talvolta prive di sintomi — siamo costretti d'invocare le osservazioni fatte sopra gli adulti, e registrate nella letteratura.

L'*anemia* della mucosa delle vie aeree superiori è un sintomo parziale dell'anemia generale, e merita di essere presa sopratutto in considerazione nella tisi pulmonare, Tobold (1874 l. c. p. 141) ha richiamato l'attenzione sopra una forma puramente locale dell'anemia, la quale decorre con iperestesia locale e tosse spasmodica.

La *iperemia* è la conseguenza di stimolazioni locali di natura vuoi meccanica, vuoi termica, vuoi chimica. Nel corso della tosse nervosa in fanciulle clorotiche, mestruate precocemente ed irregolarmente, ho trovato che queste ne venivano colpite sovente alcuni mesi prima che si presentassero le prime regole. L' anemia iniziale della mucosa laringea, è sostituita da un colore roseo delle corde vocali e de un intenso rossore della mucosa della cavità laringea superiore. Del resto, il limite fra la iperemia e la incipiente flogosi catarrale della mucosa non può essere determinata neppure al laringoscopio. Nella stenosi pulmonare congenita ho osservato iperemia da stasi e cianosi della mucosa laringo-tracheale.

L'*emorragia* della mucosa laringo-tracheale ha un etiologia analoga a quella della iperemia, oppure dipende da una diatesi emorragica generale. Il rossore da imbibizione ed i piccoli grumi sulla mucosa dopo le broncorragie possono indurre in errore diagnostico. Sugli adulti sono stati osservati casi di emorragia della mucosa in seguito a flogosi catarrale. Fränkel ha dato a questi casi il nome di laringite emorragica, Schrötter (1871 l. c. p. 3), in un caso di porpora emorragica ha potuto accertare stravasi sanguigni non pure nella laringe, ma eziandio nella trachea, e proprio fino alla biforcazione.

Avendo noi qui parlato circa le cause del colore anormale della mucosa delle vie aeree superiori, facciamo rilevare che Ziemssen nell'itterizia ha notato un colore giallo della mucosa laringea (1876 l. c. p. 179).

Flogosi catarrale della laringe e della trachea. Laringite catarrale; tracheite catarrale. Laringo-tracheite catarrale.

Bibliografia.

Veggasi la letteratura generale, i trattati di pediatria e la bibliografia del crup. J. Millar, Observations on the asthma and on the hooping cough. London 1769. Deutsche Uebers. Leipzig, 1769. — J. Wichman, Ideen zur Diagnostik. II. Bd. 2, Aufl. Hannover 1801. — Guersant, Revue médicale, octobre 1829.— Hughes Ley, An essay on the laryngismus stridulus. London 1836. — Blache, Laryngite. Dictionnaire de méd. (en. XXX Vol. 1838. — Putegnat, Ueber Laryngitis stridulosa und Asthma acutum Millari. Journ. f. K.krkh. I, 1843.— Scoutetten, De la trachéotomie dans la période extrème du croup, avec une observation d'opération faite avec succès sur sa fille agée de six semaines. Paris 1844. — Behrend, Ueber das Asthma thymicum, das Millas'sche Asthma, den spasmodischen Krup, etc. Journ. f. K.krkh. 1845. — Henoch, Croup und Pseudocroup. Journ. f. K.krkh. 1847. — Neumann, Ueber die chronische und ulcerative Laryngitis etc. Ibid. 1847. — Vauthier, Sur le faux-croup. Thèse. Paris 1848. — Piedvache, Rev. de thérap. méd.-chir. 6-8, 1857. — Schm. Jahrb. Bd. 96. p. 59. — Chatelain, Ibid. 10; Schm. J. ibidem p. 60. — Kerli, Studien und Erfahrungen in Betreff des Croup, des Pseudocroup und des Millar'schen Asthma. Deutsche Klinik 1858. Schm. Jahrb. Bd. 98, p. 197. — Stiebel, Ueber die Croupарten und Laryngospasmus. Journ. f. K.krkh. 1859.— Mayr-Hebra. Acute Exantheme in Virchow's Handbuch III. Erlangen 1860.— Stoffella, Wechenbl. d. Gesells. d. Aerzte in Wien 1862, p. 154. — Gerhardt, Ueber einige Ursachen catarrhalischer Heiserkeit. Würzb. med. Zeitschrift III. 1862, p. 10. — Erichsen (Gibb), Lancet. Febr. 1863. — Bennecke, Fälle von Croup und Pseudocroup bei Kinder. Greifsw. med. Beiträge II, 2. 1864, p. 223. — Gerhardt, Der morbillöse Larynxkatarrh. Jenaische Zeitschrift Bd. III. p. 118. — C. Pagenstecher, Ueber Krup und krupöse Erkrankungen des Kehlkopfs beim Kinde. Jahresb. d. städt. Hrk.-Anst. zu Elberfeld 1, 1864. Elberfeld 1865. — Venot, De la larykgite striduleuse. Thèse de Paris 1866. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde. N. F. Berlin 1868. — Monti, Ueber Croup im Kindesalter. Wiener Klinik. 1. Heft. Wien 1874. — Coyne, Recherches sur l' anatomie normale de la muqueuse du larynx et sur l'anatomie pathologique des complications laryngées de la rougeole. These de Paris 1874 und Gaz. méd. de Paris 1874, N. 35-37. — Boeckel, Laryngite ecthymatkeuse survenue dans le cours d' un ecthyma cutané. Oedème de la glotte. Trachéotomie. Guérison. Annales des maladies de l'or. et du larynx I, 1875, p. 387. — Isambert, De l'herpétisme et de l'arthritisme de la gorge et des premières voies. Ibid. p. 188. — Goodhart, Cases of laryngitis. Med. Times and Gaz. Febr. 26, p. 231, 1876. — Reimer, Casuistiche und pathol.-anatom. Mittheilungen. Jahrb. f. K.hlk. 1876-77. — N. Socoloff, Ueber die Bildung der Eiterzellen und die Veränderungen der Membrana propria bei Entzündungen der Scleimhauz Luftwege. Virchow's Archiv, 68. Bd. 1876. — Krieger, Aetiologische Studien. Strassburg 1877.

Osservazioni preliminari.

La laringo-tracheite dei bambini deve la sua importanza essenzialmente al posto che occupa di contro al crup.

Il *crup* — *questa parola presa nel senso clinico, abbraccia le affezioni acute flogistiche della mucosa della laringe*, le quali decorrono con sintomi di stenosi (*soffocazione*), e poichè questi fenomeni nella *laringite fibrinosa* (*pseudomembranosa*) presentano una speciale costanza, pertinacia ed intensità, mentre nelle *forme catarrali* si manifestano piuttosto accidentalmente e transitoriamente, e a causa della breve durata del loro acme, oltremodo di raro presentano quei pericoli che si hanno nel primo caso, ne risulta, che si è dato il nome piuttosto popolare, anzichè scientifico di *vero crup* alla *laringite fibrinosa*, e quello di *crup falso o di pseudo-crup* alla laringite catarrale decorrente con *fenomeni cruppali*.

Furono i *fenomeni di stenosi*, i quali fecero dare dal popolo questo nome alla malattia in disamina; e quando Home (1765) alla denominazione popolare crup volle sostituirne una scientifica, la desunse dalla voce stridula e dalla perturbata respirazione, e quindi creò il nome di « *soffocazione stridula* ».

Tuttochè Home stabilì, che il fattore essenziale di questa malattia è la presenza di pseudo-membrane nelle vie aeree, pur tuttavia opinò, che nel primo periodo mancano le false membrane, e credette pure che molti casi guariscono già nel primo stadio. Da ciò accadde che egli confuse insieme casi di crup catarrale, e di crup fibrinoso.

Con l'aumentare l'influenza che l'indagine anatomo-patologica spiegava sulla diagnosi clinica, doveva sempre più accentuarsi il bisogno di studiar meglio ed approfondire le note anatomiche della malattia in parola. Quindi anche per il *crup* non bastava il volere indicare con esse una determinata sindrome fenomenica; si voleva fissare il concetto ad una determinata alterazione anatomica. — E quest'ultima fu trovata nella pseudo-membrana che si deposita sulla mucosa delle vie aeree superiori, viene espettorata durante la vita, o deve essere rinvenuta all'autopsia per confermare la diagnosi di « *crup* ». Soltanto per una frazione molto incostante dei casi osservati, persino gravissimi, questa pruova potette essere data, ed in ciò havvi una sorgente di confusione nel precisare la nozione del crup. Quando *al criterio clinico* fu sostituito quello *anatomico* della *pseudo-membrana* — *la membrana del crup* — si sapeva già che anche sopra altre mucose si presentano pseudo-membrane e flogosi fibrinose, e così nacque il concetto della *flogosi cruppale*. Infine il fatto, che la maggior parte dei casi di crup fibrinoso dipendono da difterite, indusse ben presto ad attribuire a questo momento etiologico tutta la dottrina del crup (si veggano il capitolo « difterite » nel 2° volume, ed il capitolo « crup fibrinoso » nel volume presente), si ammise un'affezione catarrale, una cruppale, ed una difterica della mucosa, infatti anche quando quest'ultima fu riguardata nel senso anatomico, e nella maggior parte dei casi di gravi affezioni di questo genere, il clinico se la cavava d'impaccio — per tutte queste tre forme — con la parola crup, la quale per gli uni avea forse il significato di fibrinosa, mentre altri alludeva ad una intensa laringite catarrale, ed altri ancora identificava il crup con la difterite laringea. La inevitabile confusione che dovea aver luogo in tale circostanza, e la differenza delle opinioni si appalesavano

sopratutto nella terapia da doversi seguire, nonchè nella diagnosi differenziale.

A fronte di queste difficoltà Friedreich (Wirchow's Handb. V. p. 421) ha fatto il tentativo di porre da banda le differenze delle lesioni anatomiche (tanto più che nel caso concreto si hanno svariatissimi gradi di associazioni di una forma con l'altra), e di dividere la flogosi acuta laringo-tracheale della mucosa in due gruppi principali: nella *forma leggiera* e in quella *grave*. Nei bambini la forma leggiera corrisponderebbe alla flogosi superficiale della mucosa delle vie aeree (al pseudo-crup), mentre la forma grave sarebbe la « flogosi mucosa purulenta o quella cruppale o quella difterica », cioè il crup a rigor di senso.

Questo tentativo ebbe su per giù l'effetto di chiarire alquanto tali cose. Il crup nel senso clinico (la laringite grave di Friedreich) divenne nel senso anatomico patologico un concetto collettivo.

Del resto Blaud (1823) nelle sue Recherches sur la laryngotrachéite avea già rilevato che nel crup la flogosi può somministrare ora un prodotto mucoso, ora purulento, ora pseudo-membranoso. Egli distingue queste forme con i nomi di *laringo-trachèite myxagène, pyogène, meningogène*.

Quando la quistione sul crup surse in Germania, a causa della difterite che infuriava ivi epidemicamente — e la società medica di Berlino rivolse la sua attenzione su questo argomento (Berl. Kl. W. 1865), Virchow dichiarò, che era necessario conservare il nome di crup — e proprio nel senso clinico, che gli era stato assegnato — per distinguere una speciale affezione laringea e tracheale, la quale decorre con una determinata sindrome fenomenica. Affermò pure che le sottodivisioni del crup dovevano essere guidate dal concetto delle lesioni anatomiche, e quindi bisognava distinguere un *crup catarrale*, uno *fibrinoso* ed uno *difterico*.

Se noi vogliamo intendere il crup in questo senso (1), dobbiamo sopprimere il termine flogosi cruppale, nonchè quello di respirazione, o rumori cruppali, in quantochè noi per il primo intendiamo un'infiammazione fibrinosa, e per i due ultimi la respirazione ed i rumori da stenosi, i quali come è noto, si hanno in un gran numero di casi (corpi estranei, tumori, processi cronici) i quali non hanno nulla da fare col crup. L'importanza patognomonica, che fu attribuita alla respirazione, alla tosse, alla voce cruppale, e la supposizione, che esse erano « caratteristiche per la flogosi cruppale della laringe » hanno contribuito moltissimo a produrre una confusione nel determinare il concetto della diagnosi del crup. Una altra quistione da prendere in esame sarebbe, se noi siamo effettivamente nel caso di potere stabilire ogni volta la diagnosi clinica della laringite catarrale e di quella fibrinosa, che decorrono con i sintomi di crup, quindi del crup catarrale e di quello fibrinoso; e se

---

(1) Dalla patologia del crup, tanto di quello catarrale che di quello fibrinoso si rileva che il termine « crup difterico », bisogna intenderlo nel senso etiologico o adoperarlo per i casi di crup, che decorrono con intensi sintomi di infezione difterica, e di una grave affezione della mucosa. Come divisione principale dei casi, a me sembra opportuno di far restare soltanto le due categorie del crup catarrale, e di quello fibrinoso.

questa divisione abbia un'importanza pratica. Io credo che su tal riguardo la possibilità di una diagnosi esatta non presenta difficoltà maggiore, (e per alcuni casi persino minori) di ciò che presenta la diagnosi di altre affezioni dei bambini.

Nell'intense flogosi acute della mucosa delle vie aeree superiori, massime della laringe, la sotto-mucosa è per lo meno parzialmente colpita. La forma di flogosi in cui si ha un abbondante essudato ha minore importanza di quella parenchimatosa ; si verificano infiltrati diffusi o parziali , spesso molto rilevanti nella mucosa e nella sotto-mucosa. Se già queste forme presentano dal punto di vista anatomico le più svariate gradazioni, e non possono essere che con gran pena aggruppate sommariamente da un quadro nosologico generale, contraddistinto dal punto di vista anatomo-patologico, di gran lunga maggiori dovranno essere le difficoltà per la diagnosi clinica , anche quando quest' ultima è coadiuvata dal laringoscopio. Un gran numero di gradazioni — a partire dalla flogosi semplicemente catarrale fino a quella parenchimatosa e profonda — presentano le laringo-tracheiti infettive : in prima linea le forme determinate dalla difterite , e poscia quelle cagionate da esantemi acuti. A titolo di semplificazione, io esaminerò qui la flogosi catarrale nell' ampio senso della parola , e la infiammazione del connettivo sottomucoso in senso più ristretto.

Flogosi acuta catarrale della laringe, e della trachea. Tracheite catarrale acuta.

Storia.

Quattro anni dopo la dissertazione di Home apparve, la piccola memoria di Millar sull' asma , la quale sarebbe certamente caduta nel meritato oblio, se Wichmann (1801, l. c.) non avesse rivolta ad esso un interesse speciale, e non avesse cercato di diffonderla. Millar comunicò tre osservazioni di bambini, i quali ammalarono istantaneamente con sintomi di dispnea; ma la descrizione di questi casi era così monca ed oscura, che gli stessi contemporanei di Millar (per es. Heim) riconobbero che la dissertazione di quest' ultimo non aveva alcun valore (1). Wichmann diede una descrizione del crup catarrale abbastanza esatta nei tratti fondamentali , e poichè egli credette di aver ravvisata questa forma patologica nella descrizione di Millar, la denominò : *Asthma acutum periodicum* Millar. Wichmann, malgrado che la sua descrizione si adatta al crup catarrale, non affermò nulla per far comprendere se egli riteneva questa malattia come una flogosi ca-

(1) Millar cita come suo predecessore : Jacob Simpson (Dissert. de asthmate infantum spasmodico) il quale però descrive in modo chiarissimo lo spasmo della glottide, mentre i casi di Millar presentano la massima analogia col crup catarrale, con la laringite grave. Millar ritiene, che la *suffocatio stridula* di Home sia analoga al suo « secondo periodo dell'asma ». Da ciò si potrebbe trarre la conclusione che Millar ha annoverato al quadro senza limiti del suo asma anche il crup membranoso; ma d' altra parte bisogna riflettere che il primo periodo della *suffocatio stridula* di Home è identico alla laringo-tracheite catarrale.

tarrale; e quantunque egli affermi, che l'affezione esordisca con un catarro, pur nondimeno la considera come *nevrosi*. Millar raccomandava l'assafetida, e Wichmann il muschio come eccellente rimedio contro l' asma acuto, Reca sorpresa la grande mortalità che Wichmann attribuisce a questa malattia; egli riferisce pure che nella Scozia questa forma patologica viene indicata col nome di « *Hives* » oppostamente al « *crup* » (suffocatio stridula di Home).

Invero, Home come criterio del « *crup* » (la sua *suffocatio stridula*) ha stabilito la presenza della pseudo-membrana nella porzione superiore della trachea. Ma in molti dei suoi casi (le prime tre storie patologiche che egli narra) ha dovuto trattarsi assolutamente di un crup catarrale, di una laringite catarrale acuta. Questo scambiare il crup fibrinoso col crup catarrale (un fatto al certo inevitabile in quei tempi) si è protratto a lungo, fin verso gli ultimi decennii del nostro secolo. Qui non parleremo del *crup intermittente di* Jurine, e di un' innumerevole serie di osservazioni fatte a questi ultimi tempi, giacchè è impossibile apprezzare in modo esatto per lo scopo etiologico e terapico una gran parte dell' antico materiale causistico esistente sull' affezione, di cui ora ci occupiamo.

Guersant, e Bretonneau hanno un merito speciale per avere distinto il crup catarrale da quello fibrinoso. Guersant indicò la distinzione col nome di *pseudo-crup* (*Faux croup*) il quale divenne ben presto popolare in tutte le lingue, e quantunque fosse stato biasimato come irrazionale, pur nondimeno ha forse contribuito a bandire fra i medici ed i profani lo spavento che si avea per la tosse cruppale, ed ha dato l'impulso per differenziare in modo accurato le suddette due forme. Guersant fu anche quegli che stabilì il termine *laryngite striduleuse*, mentre Bretonneau ideò quello di *angine striduleuse*. Bretonneau (Traité de la diphtérite) non ebbe giammai occasione di esaminare le lesioni anatomiche, che si hanno nel *pseudo-crup*, ma supponeva che si trattasse di una flogosi catarrale della laringe, e di una tumefazione edematosa delle pliche della mucosa. Egli combattette la così detta « teoria dello spasmo » ammessa per i sintomi di stenosi, e fece notare che nella corizza si ha un notevole restringimento dei dotti nasali, il quale non è determinato da costrizione spasmodica (l. c. pag. 270).

Rilliet e Barthez (Traité des maladies des enfants, 2. ed. 1. Paris, 1853 p. 351) fanno invece notare che sotto l' influenza del catarro acuto della laringe si debba verificare una *contrazione spastica* dei muscoli laringei. La descrizione della malattia, da loro denominata *laryngite spasmodique*, è eccellente.

C. Pagenstecher (Ueber Krup etc. 1865, p. 48 n. 57) respinge completamente la cosiddetta teoria dello spasmo, e spiega la stenosi mediante tumefazione del tessuto ed accumulo di secreto. Circa la distinzione fra il crup catarrale e quello fibrinoso, egli si associa alla teoria di Home, e dice (p. 48). « L' esperienza insegna in modo irrefragabile che la semplice tosse aspra del pseudo crup costituisce ordinariamente il primo periodo della grave flogosi cruppale della mucosa, mentre nelle mie osservazioni ho potuto notare che i casi di difteriti

epidemiche presentano sintomi di stenosi laringea, solamente a decorso innoltrato, e non mai al principio. Si comprende quindi facilmente che una cura adatta, e sopratutto nel tener l'infermo in letto caldo, per lo più bastano ad impedire il completo sviluppo della malattia e far sì che questa decorresse con una o due accessi di tosse aspra ». Nella descrizione del decorso clinico (fatta a p. 57) stabilisce che il crup catarrale è il primo periodo di quello fibrinoso, associandosi così completamente alle idee di Home.

Con la introduzione dell'esame laringoscopico divenne possibile ac certare le lesioni anatomiche durante la vita. Le osservazioni anatomo-patologiche circa la laringite catarrale acuta erano state fino allora incomplete. Queste lacune dalla nostra scienza incominciarono a svanire da quel tempo, in cui la laringoscopia ci ha messo nel caso di osservare positivamente il decorso delle alterazioni.

Etiologia.

La laringo-tracheite catarrale acuta sorge *primariamente*, oppure *secondariamente*, è in tal caso un *sintomo* che sopravviene nel decorso di altre affezioni per lo più generali.

Le cause *predisponenti* hanno una grande importanza; esse possono essere qualificate come pura *predisposizione generale ai catarri*, e come una *tendenza locale ai catarri delle vie respiratorie*. Questa predisposizione può essere ereditaria oppure acquisita mediante affezioni di una difettosa educazione fisica. Sono sopratutto i bambini male nutriti, anemici, scrofolosi, rachitici, che hanno una grande tendenza a contrarre catarro della mucosa respiratoria. I leggieri catarri cronici, scrofolosi della mucosa nasale e faringea, e del vestibolo laringeo fanno sì, che le suddette mucose vengono passionate da catarro in conseguenza di tenui stimoli. Nei bambini, i quali soffrono spesso catarri laringo-tracheali acuti si possono anche, durante gli intervalli liberi, accertare catarri follicolari della mucosa laringea. Una difettosa educazione fisica ed una igiene familiare pessima può , facendo trascurare la nettezza della cute, e la igiene domestica, sopratutto della stanza da letto (1), rendere l'organismo troppo suscettibile verso le influenze esterne, e costituire in certo qual modo una predisposizione ai catarri della mucosa respiratoria. Spesso vengono colpiti in sulle prime soltanto il naso, e la faringe. Ma vuoi per le stesse cause, vuoi per diffusione del processo in giù, cominciano ad ammalare anche le vie aeree superiori. Ciò accade tanto più facilmente in quanto che col frequente restringersi delle narici, e della cavità faringea (iperplasia tonsillare) i bambini si abituano a respirare con la bocca aperta, ed allora le vie aeree superiori sono esposte direttamente ad essere colpite da influenze morbigene, tanto ordinarie, che accidentali.

Krieger (1877 l. c.). Nelle sue ricerche etiologiche sulla « predisposizione ai catarri, al crup ed alla difterite delle vie aeree » ha

(1) Le osservazioni di Krieger circa la influenza del « clima artificiale sulla genesi della predisposizione dei catarri delle vie aeree, sono un impulso per nuove ricerche da farsi in questo campo.

cercato di provare che questa predisposizione non è congenita, ma acquisita, e coll' innoltrare degli anni ogni sezione del tratto respiratorio è predisposta ad ammalare con forme più intense. Egli crede che ciò dipenda da tenui influenze morbigene, le quali agiscono quasi continuamente, e dopo un lungo tempo producono un effetto cumulativo (l. c. pag. 25). E poichè le sezioni superiori delle vie aeree sono esposte più di tutte a tali influenze morbigene ne risulta, che esse sono le prime a risentirne i danni, e quindi vediamo che la predisposizione alla corizza sia già otto o dieci giorni dopo la nascita, quella del catarro laringo-tracheale può aversi fra cinque settimane dopo il parto, e per il catarro bronchiale verso lo stesso periodo di tempo o poco più; — per le forme più intense la predisposizione si sviluppa più tardi, e così per esempio vediamo, che soltanto dopo l' epoca dell'allattamento i poppanti sono predisposti in modo accentuato alla laringite fibrinosa. La predisposizione scompare anche nello stesso ordine: dapprima cessa quella della mucosa respiratoria, poscia quella della mucosa laringo-tracheale ecc.

Riguardo alla predisposizione del *sesso* la maggior parte degli autori affermano, che i *maschi* ammalano più di frequente che le femmine. Guersant dichiara che l' età più predisposta è da uno a sette anni. Rilliet e Barthez dai 3—8 anni (per il pseudo-crup). Monti trovò già dopo il quarto mese della vita una predisposizione incipiente, la quale raggiungeva il massimo grado verso i 3 anni. Guersant e Gerhardt affermano che il pseudo-crup, oppostamente al crup fibrinoso colpisce più i bambini delle famiglie agiate. Io lo vidi molto più sovente nella pratica dell' ospedale e nella policlinica. È probabile che ciò dipenda dal fatto, che i bambini, i quali vivono nell'opulenza sono sottoposti ad un regime di vita molto delicato, e per nulla corroborante.

La *distribuzione geografica* del catarro laringo-tracheale, e la sua dipendenza dal *clima*, dalle *stagioni* e dalla *temperatura* sono gli stessi dei catarri della mucosa respiratoria. Chi voglia approfondire tali fatti legga l' articolo crup nello *Handb. d. hist. geogr. Pathol. di* Hirsch. Quest'autore afferma, che sulla genesi del crup spiegano grande influenza la temperatura relativamente bassa, le forti oscillazioni di questa, i gradi elevati di umidità atmosferica, ed i venti freddi, massime quelli del N. e dell'E. Questi fattori etiologici riuniti insieme costituiscono le condizioni principali per una epidemia di catarri acuti della mucosa respiratoria, fra i quali la laringite, ed il crup catarrale possono esser rappresentati. Non vi sono epidemie propriamente di crup catarrali, giacchè il numero degli infermi in paragone della cifra totale di quelli, che soffrono in conseguenza di epidemia catarrale, è straordinariamente piccolo.

Tutte le suddette condizioni climatiche ed atmosferiche, quando dominano, fanno sì che i bambini debbono stare a preferenza nella loro abitazione, la quale quando si trova in pessime condizioni igieniche (cond. clim. malsana; Krieger) possono spiegare una notevolissima influenza sullo sviluppo della predisposizione. Quando i bambini escono e si espongono a colpi d' aria (per lo più in istrade anguste, ove infuria il vento e la polvere) ciò spesso costituisce la causa immediata dell' affezione. Un tale *freddo dell'aria* per lo più induce un' azione brusca, oppure graduale e persistente di freddo

sulla pelle, di raro sulla mucosa degli organi respiratorii. L' inspirare aria fredda attraverso il naso non nuoce; ma nei bambini, i quali nel ritornare dalla scuola a casa parlano, fanno chiasso e rumore per la via, e passano dalla stanza calda della scuola all'atmosfera fredda della strada; oppure quelli, che respirano per la bocca perchè il naso, e la cavità naso-faringea sono ristretti, possono ammalare inspirando aria fredda. Tuttavia in questo caso più di sovente ammala da prima la mucosa bronco-tracheale, e talvolta poi secondariamente quella laringea, quando non havvi predisposizione per quest'ultima.

Le *influenze morbigene meccaniche* (come p. e. i corpi estranei) nonchè la inalazione dei vapori caldi, e l' ingoiare liquidi ed alimenti cocenti possono provocare una laringite acuta di qualsiasi grado.

La laringo-tracheite catarrale acuta spessissimo è un anello intermedio di un' affezione che comincia alla mucosa nasale e progredisce fino ai bronchi; molto di raro essa si associa alla tracheobronchite. I suoi rapporti costanti colla pertosse sono stati descritti nel rispettivo capitolo del secondo volume. Essa si manifesta come espressione *sintomatica* di un' affezione generale nel morbillo, nella scarlattina, nel vajuolo, nella eresipela, e come complicazione nel tifo, nella tisi pulmonare, nella pneumonite catarrale. La stessa *difterite* può cagionare leggerissimi processi catarrali nella cavità naso-faringea, oppure nella mucosa laringea e in quella tracheale. Infine la laringo-tracheite catarrale si osserva pure in conseguenza della stimolazione di rilevanti affezioni delle mucose e tessuti limitrofi.

Note anatomiche.

La laringo-tracheite catarrale acuta di raro si può esaminare sul cadavere, le alterazioni esistenti in vita sono già in gran parte scomparse in quest' ultimo. I trattati di anatomia patologica parlano soltanto delle lesioni prodotte dal catarro acuto in generale (veggasi Rindfleisch: istol. patol.).

Ultimamente N. Socoloff (1876, l. c.) in alcuni esperimenti fatti sui cani, e sui conigli, (ai quali attraverso la ferita della tracheotomia fu iniettato nella trachea il bicromato di potassa in sostanza, o una soluzione di acido cromico al 3 %) ha studiato le lesioni istologiche che si hanno nella flogosi delle vie aeree prodotte artificialmente. Egli trovò desquamazione dell' epitelio, e delle sottostanti cellule rotonde ovali; trovò che tutta la mucosa invece di essere coperta dallo strato epiteliale, lo era da un denso strato di cellule rotonde granulose mononucleate, o binucleate, intercalate da un po' di fibrina. Secondo Socoloff queste cellule si sviluppano dallo strato epiteliale della mucosa, mediante proliferazione delle cellule sub-epiteliali; la rigenerazione dell'epitelio dopo completa scomparsa di esso, fino *alla membrana propria*, al punto di partenza di quest'ultima, secondo Socoloff è costituita da cellule. Se anche essa fu distrutta non si ha più rigenerazione, ma ulcerazione.

Le numerose osservazioni patologico-sperimentali riferite nel ca-

pitolo sulla laringo-tracheite fibrinosa sono importanti anche per lo studio del catarro.

Alla *laringoscopia* dobbiamo le nozioni più esatte sulle alterazioni anatomiche macroscopiche nella laringite acuta.

I principali segni della laringo-tracheite catarrale acuta sono: una iperemia diffusa o a chiazze, tumefazione della mucosa e secrezione di un muco purulento, che per lo più aderisce alla mucosa in forma di chiazza. La intensità, e la diffusione di queste alterazioni può essere svariatissima, e mentre in un caso non si osserva che un leggiero turgore iperemico diffuso, e in un altro la enorme tumefazione della mucosa fa sorgere dubbii, che non si tratti essenzialmente di un flemmone di una laringite sottomucosa o di una pericondrite acuta incipiente. Le corde vocali possono presentare un' iperemia intensa, od essere anche quasi normale di uno splendore quasi matto, mentre un notevole flemmone al di sotto delle corde spinge la mucosa sui bordi liberi delle corde vocali; questa mucosa sporge come un cerchio di un rosso carico, e cagiona accentuatissime ed ostinate stenosi; la flogosi catarrale nella cavità laringea media e superiore può allora apparire insignificante. Altre volte sono notevolmente tumefatte ed arrossite la epiglottide, la mucosa delle pliche ari-epiglottiche, e della regione inter-aritenoidea; le glandole mucose di queste regioni sono tumefatte e dànno alla superficie rossa della mucosa un aspetto granuloso, mentre le corde vocali possono apparire ancora bianche o appena appena arrossite. Il rossore delle corde vocali per solito si appalesa anzitutto sulla porzione cartilaginea, ed al punto di passaggio della loro mucosa, in quella della mucosa delle false corde.

Nei gradi intensi della flogosi catarrale acuta, la epiglottide presenta altre caratteristiche alterazioni di forma. L'accartocciamento dei suoi margini laterali, a cui essa tende già ordinariamente sulla laringe infantile, diviene molto spiccato, e l'epiglottide convertita in un moncone a cercine (di un rosso profondo, talvolta finamente granuloso, irregolarmente cilindrico), che si osserva anche senza guardare nello specchio, ma solo abbassando la base della lingua.

Mediante tumefazione diffusa della mucosa, la cavità laringea deve essere notevolmente ristretta; mediante tumefazione della mucosa, della epiglottide, e delle pliche ari-epiglottiche si possono avere anche altri fatti gravissimi. Per la permeabilità del canale aereo sono della massima importanza lo stato della parete laringea posteriore, e della mucosa inter-aritenoidea, in quanto che esse spiegano una influenza diretta sul lume della glottide, sulla posizione, e mobilità delle corde vocali. Questa influenza viene esercitata vuoi meccanicamente, vuoi con l' impedire il movimento della cartilagine aritenoidea, vuoi nella funzione dei suoi muscoli.

Una delle cause più frequenti delle stenosi rilevanti e pertinaci è la laringite infra-glottica o sotto-glottica, cioè la tumefazione della mucosa della cavità laringea inferiore; essa viene osservata tanto nella laringite catarrale ed in quella fibrinosa, quanto nella pericondrite (cricoidea). Il cercine longitudinale rosso che viene spinto nella linea mediana sotto la corda vocale, (la quale spessissimo nei casi recenti non è neppure iperemica) alla sua superficie superiore pare che si accolli non tanto esattamente sul margine acuto della

corda vocale, quanto sulla piccola plica (la quale alla superficie superiore, o mediana decorre parallelamente con essa) costituisce la sottile zona marginale normale scavata a forma di gronda, ed infossata sul bordo del ligamento vocale. Ciò emerge sopratutto dal fatto, che non soltanto da quello infiltrato sotto-glottico che è sempre iperemico non si propaga altrove, e non produce iperemia della faccia superiore della corda vocale, ma anche da che sulla parete laringea posteriore la infiltrazione si prosegue ad eguale livello. All' esame laringoscopico le pareti laterali della laringe mostrano un declivio spiccato, in quantochè i ventricoli del Morgagni alquanto iperemici, nonchè la corda vocale di colorito bianco, e la sottostante sporgenza a forma di nastro (per l'infiltrato sotto-glottico di un rosso denso) sporgono nella cavità laringea. Questo fatto all' esame risalta in modo chiarissimo; la glottide a causa di tal fenomeno viene ristretta in un modo non insignificante, e talvolta fino al punto che essa si presenta come un' angusta fenditura. Nel primo periodo, quando la laringite sotto-glottica non è ancora innoltrata, le corde vocali giungono ancora ad addursi al di sopra di questi cercini e la voce è alterata, rauca, cavernosa, ma non spenta. Nell' emettere i suoni si vedono i margini delle corde vocali protuberare ed essere leggermente tesi per lo meno nei due terzi anteriori. Ma quando l'infiltrato aumenta, la corda vocale resta immobile; si verifica afonia, e la tosse è fischiante, sibilante, ed anche priva di tono.

Dopo alcuni giorni, nel caso che l' infiltrato in certo qual modo considerevole è molto iperemico, si arrossisce anche la superficie superiore della corda vocale, e sul cercine infiltrato appaiono talvolta screpolature longitudinali ed erosioni superficiali. Su questi infiltrati aderisce il secreto purulento e mucoso, il quale si addensa su i margini delle fenditure, formando quivi depositi frastagliati, scabri, attaccaticci, i quali alla loro volta aumentano la stenosi glottica. La flogosi catarrale nella cavità laringea superiore fin allora era ancora mediocre; aumenta poscia in intensità ed estensione, alla qual cosa contribuiscono la stimolazione meccanica prodotta da incrostazione, dall' aria che passa con violenza attraverso l'angusta fenditura, dalla iperemia da stasi che si ha dopo l'impedimento respiratorio. Questi sintomi possono dileguarsi anche in modo relativamente celere e facile, rimovendo le croste ed eliminando l'impedimento respiratorio (nei casi leggieri ciò può aversi con la rimozione delle suddette croste, in quelle gravi dalla tracheotomia). In 24 ore il quadro muta allora di punto in bianco, l' infiltrato decresce e si rimpicciolisce. La scomparsa dell'infiltrato sotto-glottico si rivela con un decremento di volume, e con la formazione di pliche.

Nella trachea il rossore iperemico di raro è molto diffuso, lo è soltanto nella forma più intensa, che segue la tracheite fibrinosa. Anche in questo caso la mucosa è di rosso profondo e come vellutata. Per lo più in tali emergenze havvi un rossore a chiazze, gli anelli tracheali si possono distinguere chiaramente, la mucosa ad essi accollata è poco iperemica; qua e là si veggono piccole ecchimosi, per lo più il muco purulento aderisce pertinacemente in al-

cuni punti. Non ho mai osservato nella trachea ulcerazioni catarrali.

Non ho mai osservato nei bambini la laringinte emorragica come fu descritta da Navratil (1871 l. c. p. 18) Fränckel ed altri; questa forma l'ho veduta soltanto negli adulti. Per contro talvolta nei bambini accade che le corde vocali arrossite — di raro i ventricoli del Morgagni — presentano un aspetto bianco grigio, come se fossero stati toccati con una soluzione concentrata di nitrato d'argento; Türck (1866 l. c. pag. 148) ha richiamato l'attenzione su questo fatto che egli fa derivare da che l'epitelio si converte in escara. A me sembra che questa interpretazione sia esatta, giacchè talvolta in questi punti restano erosioni catarrali. Talfiata si verifica che i ventricoli del Morgagni si tumefanno a tal punto, che il loro margine raggiunge, oppure oltrepassa l'orlo libero delle corde vocali.

Oltre le screpolature longitudinali e le ulcerazioni delle corde vocali possono osservarsi eziandio ulcerazioni catarrali sopra i ventricoli del Morgagni.

La *laringo-tracheite* che si manifesta nel corso degli esantemi acuti presenta — eccezion fatta della produzione di pustole osservate nel vaiuolo — alterazioni molto anologhe a quelle or ora descritte.

Nel *morbillo* la laringo-tracheite catarrale è — fino ad un certo grado, difficile ad essere determinato — un sintomo normale dell'affezione generale. La iperemia flogistica o è diffusa, uniforme, come è stata osservata da Stoffela, von Ziemssen e da me, oppure è a chiazze di un rosso-scuro, intercalate da zone bianche, completamente analoghe alle chiazze dell'esantema cutaneo, come è stata osservata da Gerhardt. La differenza dipende, da che le osservazioni di Gerhardt si riferiscono ai periodi iniziali della malattia, le altre a quelle innoltrate. Tuttavia Gerhardt nell'autopsia di una fanciulla di 5 anni, morta per endocardite e pneumonite al sesto giorno dopo l'eruzione, trovò pure un rossore a chiazze, nonchè tumefazione follicolare sulla massima parte della parete tracheale posteriore. Gerhardt nel tempo stesso ha accertato con il laringoscopio la presenza (segnalata da Rilliet e Barthez) di erosioni ed ulcerazioni sulla parete laringea posteriore; egli le interpreta come conseguenze del catarro con tumefazione follicolare, e come effetto meccanico dei frequenti accessi di tosse. In condizioni favorevoli queste ulcerazioni ed erosioni guariscono facilmente. — In generale il catarro morbilloso raggiunge la sua massima intensità sul vestibolo laringeo; tuttavia i gravi sintomi di stenosi, che in alcuni gravi casi si manifestano poco prima dell'eruzione, e per lo più diminuiscono subito dopo quest'ultima, dipendono da profonde tumefazioni flogistiche sottoglottiche.

Circa i rapporti della laringo-tracheite col decorso del morbillo rimando al corrispondente capitolo del secondo volume di questa Opera.

Scarlattina. Le forme più intense dell'angina flemmonosa scarlattinosa sono seguite, in casi rari, da una diffusione della flogosi

della mucosa nelle vie aeree superiori. Circa le forme leggiere mancano osservazioni, quelle gravi possono determinare necrosi della mucosa e laringite fibrinosa.

Vaiuolo. Nelle autopsie sono state accertate da Wagner da Ziemssen ed altri pustole delle mucose laringea e tracheale. Nella trachea le pustole quanto più stanno in su, tanto più sono stivate; esse possono divenire confluenti anche verso la biforcazione, ed estendersi oltre fino ai bronchi di secondo e terzo ordine. Non so nulla circa il reperto laringoscopico della laringite vaiuolosa dei bambini. Su diciotto autopsie di bambini morti col vaiuolo Reimer trovò due volte un semplice catarro laringeo, 16 volte catarro tracheale, 9 volte pustole nella laringe, 3 volte pustole nella laringe e nella trachea.

Eresipela. La flogosi della mucosa, che ha punto di partenza dalla laringe, può diffondersi nelle vie aeree superiori, sopratutto nell'eresipela facciale. Semeleder (1863 l. c. p. 67) ha esaminato al laringoscopio tali casi ed ha osservato sopratutto una flogosi catarrale del vestibolo laringeo. Quanto alla laringite che complica l'eresipela facciale, Lewin (Beiträge zur Laryngoscopie. Deutsche Klinik 1862) ne ha dato un'esatta e scrupolosa relazione. Ryland nella sua opera apparsa nel 1837, col titolo « Malattie della laringe e della trachea », dedicò un capitolo speciale alla « *Erysipelateous laryngitis* ». — Da quasi tutti gli autori questa affezione della laringe viene riguardata come un edema glottico; nella maggior parte dei casi essa appartiene alle forme gravi della laringite catarrale acuta o di quella sotto-mucosa.

Circa il catarro laringeo nel decorso dei *tifi*, della *tisi polmonale* rimando alle rispettive sezioni di questo Trattato.

Quadro nosologico generale e tipi del decorso.

La forma clinica dei singoli casi della laringo-tracheite acuta può variare moltissimo, io quì mi limito a caratterizzare i *principali tipi del decorso.* E poichè si tratta sopratutto di gradi leggieri o elevati dello stesso processo patologico, ne risulta che è possibile fare due classificazioni, in casi leggieri e gravi, (laringite acuta semplice o grave di Tobold) o in casi leggieri, medii e gravissimi (Ziemssen). Io adotto quest'ultima classifica, giacchè è quella che corrisponde in grado maggiore ai fatti clinici, e comincio col dare una breve descrizione di queste tre varietà di tipi del decorso.

1. *La forma leggiera della laringo-tracheite catarrale acuta* è caratterizzata da moderati dissesti funzionali, da insignificante disturbo del benessere generale e da completa mancanza di sintomi della stenosi laringea. Per lo più essa è un fenomeno parziale di un catarro (diffuso su tutta la mucosa respiratoria dietro influenze epidemiche o di altra natura) e si rivela nel suo decorso con una leggiera raucedine, di raro afonia (nelle ragazze grandicelle) con un timbro alquanto profondo ed aspro della tosse, talvolta con un pò di vellichio e bruciore nella laringe, nel giugulo, e nella regione sternale superiore. La pressione — in direzione della cartilagine cricoide o della trachea — nel giugulo provoca per lo più una sensazione spiacevole, nonchè la tosse. L'esame laringoscopico rivela una

iperemia — moderata od anche intensa — di tutta la mucosa laringea e tracheale; o soltanto di singole sezioni di essa, e mancanza di rilevante tumefazione della mucosa. La sezione posteriore del vestibolo laringeo ed i ventricoli del Morgagni sono la sede principale del catarro. La febbre per lo più non è alta, o dura breve tempo ; ma talvolta la temperatura iniziale raggiunge gradi elevati (40°), sopratutto se contemporaneamente havvi angina. La raucedine scompare in 4-10 giorni , talfiata — almeno temporaneamente — già dopo la prima inalazione. A misura che la tosse diviene meno aspra il processo ordinariamente decorre in breve tempo. Di raro questa forma lascia una tenue raucedine, o una frequente disposizione alle recidive.

2. *La forma di media gravità della laringo-tracheite catarrale acuta* si sviluppa o dalla forma leggiera già descritta, o esordisce di botto senza fatti precursori. Essa è caratterizzata da un grado più elevato dei sintomi già descritti , sopratutto dalla apparizione temporanea della laringo-stenosi. La nota caratteristica di questa forma si è che i sintomi dispnoici possono raggiungere un grado elevato ; però essi appaiono e scompaiono con grande velocità. Questo è il *pseudo-crup*, del quale ho già parlato brevemente ; associato alla terza forma, a quella gravissima, costituisce il *crup catarrale*.

L'esame laringoscopico, insieme ai fenomeni della iperemia, presenta anche quello della tumefazione della mucosa , la quale può essere intermittente e non notevole, può essere piuttosto generale o (come accade ordinariamente) diffusa a singole zone. Non di raro sulla faccia inferiore delle corde vocali è sviluppata in tenue grado una tumefazione (indicata quando parlammo delle note anatomiche) nella cavità laringea inferiore: laringite infra-glottica, sotto-glottica. Si presentano eziandio incrostazioni di muco sulla mucosa inter-aritnoidea tumefatta , e lungo la sezione posteriore delle corde vocali. Poichè la classifica in 3 forme ha una importanza puramente clinica, ne risulta che non sempre può aversi una armonia fra i fatti anatomici e quelli clinici. Nei casi a decorso leggiero possono aversi per esempio gradi altissimi di flogosi della mucosa, ed infiltrazioni profonde (epiglottite) e per contro in una laringo-tracheite catarrale diffusa con leggerissime lesioni anatomiche può sorgere bruscamente un accesso di soffocazione che pone un termine alla vita. Tuttavia la prima eventualità non è frequente, e la seconda è oltremodo rara. Per lo più i casi di pseudo-crup decorrono nel modo che segue. Dopo che insignificanti sintomi di catarro delle sezioni superiori delle vie respiratorie e una leggiera corizza sono durate uno a due giorni , od anche soltanto poche ore , di botto la famiglia del bambino è colta da spavento, e non di raro anche il medico di casa osservando la brusca comparsa di un cosiddetto «*accesso di crup*». Per lo più questo accesso scoppia in un' ora inoltrata della sera , e sovente verso la mezzanotte, dopo che il bambino ha dormito già 3 o 4 ore. Esso allora si desta in preda ad una grande agitazione , presentando un rilevante accesso di soffocazione , il quale dopo alcuni minuti diminuisce di intensità e subito poi scompare; dopo 1 a 2 ore il bambino si addormenta di nuovo ed al mattino presenta forse soltanto un po' di raucedine. Nondimeno può anche accadere che la ste-

nosi perduri, perde poco di intensità, di guisa che il sonno sopravviene, ma la dispnea persiste. Un altro sintomo meno grave è la tosse profonda, aspra con un tuono baiante; essa appunto pone la famiglia in allarme. Sovente l' accesso di dispnea è poco pronunziato, e la cosiddetta « tosse cruppale » costituisce il sintomo culminante; altre volte l'accesso di soffocazione è molto accentuato e persistente, la tosse ha un piccolo tuono baiante e non è rumorosa, oppure è fischiante. Spesso questi ultimi casi appartengono alle forme più gravi della laringite.

Nel primo accesso di soffocazione la voce talvolta è ancora poco alterata, e nel gridare p. es. di raro è molto fioca, e rarissimamente è spenta. Ma nel secondo accesso, e spesso già al giorno consecutivo al primo, la voce è alterata. I sintomi principali di questi accessi sono stati descritti nei gradi inoltrati di laringo-stenosi; i sintomi febbrili non hanno carattere costante possono mancare del tutto; l' aumento della temperatura può, persino nei casi non gravi, persistere da 36 a 48 ore, presentando oscillazioni. Non di raro, i bambini grandicelli nel tossire si lamentano di dolori nella regione laringea. Talvolta il descritto accesso notturno di respirazione resta unico, di raro se ne ha un altro nella stessa notte o al mattino; ma nella maggior parte dei casi si ripete nella notte consecutiva, per solito meno intensamente; di raro si ha un accesso nella terza notte. In 5-10 giorni la malattia è cessata totalmente, meno nei casi in cui resta come postumo un catarro diffuso della mucosa respiratoria. Tuttavia per lo più restano tendenze alle recidive, e per alcuni anni il bambino dopo una corizza viene colpito da laringite catarrale con sintomi di stenosi.

Questo decorso del crup catarrale, descritto qui per sommi capi, presenta svariate e notevoli anomalìe. Talvolta il primo accesso di soffocazione è preceduto da raucedine, e da tosse sonora per uno o due giorni; tal altra dopo questa tosse può aversi alterazione della voce. Non appena la tosse diviene umida, perde il timbro aspro caratteristico, e non havvi più timore di un accesso imminente di soffocazione. A seconda dell' intensità del caso, ciò accade dopo 2-4 giorni. Rarissimamente gli accessi di soffocazione si ripetono fino a 10 od anche 12 notti (Steiner, Monti); io non ho mai osservato tal fatto. Steiner e Monti osservarono questo decorso protratto sopratutto nei bambini rachitici; la tendenza speciale di questi ultimi allo spasmo glottico può forse spiegare un' influenza su tale fenomeno.

L' angina catarrale, sopratutto la forma follicolare, è quella che si manifesta come recrudescenza di un' affezione faringea cronica (associata tavolta ad iperplasia tonsillare) costituiscono non di raro il punto di partenza della laringite, che decorre con i sintomi del crup catarrale.

L' apparizione degli accessi di crup durante il sonno nelle ore del mattino o nelle ore del giorno, è di gran lunga più di raro che non verso la mezzanotte. Alcuni osservatori (per es. Rilliet e Barthez) hanno osservato il secondo accesso più sovente nelle ore del mattino.

1. *La forma grave della laringo-tracheite catarrale acuta* è caratterizzata da un aumento di tutte le lesioni anatomiche e di

tutti i fatti clinici ora descritti. Le lesioni anatomiche che si distinguono per i processi d'infiltrazione della mucosa e della sottomucosa, per tumefazioni diffuse o parziali (limitate spesso alla cavità laringea inferiore) sono state di già esattamente descritte parlando delle alterazioni anatomiche osservate col laringoscopio. Ad esse corrispondono la maggior intensità e durata della stenosi, la quale non sorge a lunghi intervalli, ma una volta sviluppata persiste continuamente, presentando solamente temporanee oscillazioni di intensità, ed in alcuni casi rari, aumenta sempre determinando l'asfissia. Per lo più il quadro nosologico è talmente analogo a quello del crup fibrinoso, che soltanto la mancanza delle pseudo-membrane decide della diagnosi. In altri casi soltanto una esatta osservazione del decorso mostra se si tratti di pseudo-crup o di un crup catarrale gravissimo. Il principio della malattia può anche presentarsi con note completamente analoghe a quelle del pseudo-crup. Tali casi sono stati anche riguardati come una laringite complicata ad « edema della glottide ». Tuttavia noi non condividiamo questa opinione, giacchè in tali evenienze si tratta di una flogosi, che non può essere delimitata esattamente da quella della mucosa, e molto meno può essere riguardata come una complicazione.

Anzichè riportare qui un caso della « seconda » forma preferisco riferire per sommi capi tre osservazioni caratteristiche, che rilevo da una intera serie di casi.

1º *Caso*. — Un bambino ad 11 anni sano, prese la sera del 15 febbraio del 1877 un bagno caldo; il giorno dopo nell'uscire dalla chiesa fu colpito da leggieri brividi; alla sera sentì un leggiero dolore alla gola, ma cantò con voce ancora inalterata, alle 5 del mattino del dì seguente (17 febbraio) fu definito per un accesso di laringo-stenosi in grado altissimo, e durante il quale corse nella stanza da letto dei genitori per domandare aiuto. Io lo esaminai dodici ore dopo; la laringostenosi era ancora rilevantissima, vi erano 16 atti respiratorii a minuto, dispnea inspiratoria ed espiratoria, grande depressione della sezione inferiore del torace nel diametro sagittale, e accentuatissimo lavorio espiratorio dei muscoli addominali. Al principio dell'accesso la tosse era aspra, baiante, quando io lo esaminai era secca e priva di timbro. Su tutta l'ambito del torace si percepiva soltanto un rumore di stenosi inspiratorio ed espiratorio, ma nessun murmure vescicolare. Esame laringoscopico: mucosa del vestibolo laringeo molto arrossita, non tumefatta, le corde vocali di un colore bianco, senza traccia di rossore, completamente intatte; sui loro margini si notano cercini di un rossore intenso, larghi circa 2-3 mm., i quali restringono moltissimo la glottide, e sulla loro superficie marginale libera sono tappezzati da incrostazioni grige e giallastre quà e là rimischiate. La voce, — fino allora fioca — alla sera divenne bisbigliante; anche la tosse divenne assolutamente secca e priva di timbro. Al 18 febbraio gl'infiltrati mucosi sottoglottici sembrarono essere più voluminosi; la fenditura da essi delimitata è molto angusta, ma il loro colore non è più di un rosso-carico cupo come nel giorno precedente, ma di un rosso-grigio sporco, la loro superficie è leggermente corrugata, ed è completamente libera da crosta. Le corde vocali di un colore bianco, sembrano assottigliate per tumefazione dei

ventricoli del Morgagni. Tuttochè la rima glottica non è meno ristretta (a causa della infiltrazione) del giorno precedente, pur nondimeno la stenosi è alquanto diminuita grado a grado (rimozione delle croste): atti respiratorii 20 a minuto. — Verso la sera si ebbero sintomi febbrili evidenti (sventuratamente non furono fatte osservazioni termometriche precise), la tosse è più frequente ma secca e priva di timbro. Alla sera l'infermo si lamenta di affanno, ma i sintomi di stenosi decrescono continuamente, tuttochè con lentezza.—19 febbraio.—I cercini longitudinali sottoglottici si diffondono in dietro e si riuniscono (il che fino a quel momento non era chiaramente visibile) a livello delle corde vocali sulla parete laringea posteriore. La rima glottica costituita dai cercini leggermente ripiegati, è ora piuttosto ellittica, alquanto larga; si ripristina la mobilità delle cartilagini aritenoidee, le corde vocali cominciano ad abdursi (nel tentativo di emettere la voce), la tosse è cavernosa, aspra, baiante.—20 febbraio.—La superficie superiore della corda vocale destra presenta una lievissima iniezione rosea, sopra i cercini sotto-glottici si notano erosioni catarrali, sopra le quali aderiscono grumi purulenti; l'adduzione della superficie superiore delle corde vocali, al di sopra degli infiltrati è molto completa, la tosse è umida, baiante; all'ascoltazione si percepiscono rantoli mucosi; la voce è rauca, ma nell'emettere suoni sonori è molto penetrante e perde allora la raucedine. La dispnea è scomparsa. — 22 febbraio. — Leggiera raucedine, tosse ancora alquanto aspra, poche tracce d'infiltrati lungo i processi vocali. In pochi giorni la laringe è libera, la tracheite catarrale non era notevole, ed era limitata alla sezione superiore; l'angina catarrale era stata molto insignificante. Fino alla sera del 18 febbraio i sintomi febbrili erano stati poco rilevanti o mancarono. Cura: Inalazione di Bicarbonato sodico e di soluzione di acido fenico; grado di umidità nell'aria della camera; Tartaro Emetico a dose refratta con cloridrato di Ammoniaca.

2 Caso. Bambina di 4 anni paffutella e bene sviluppata. Al 16 agosto 1871 questa bambina presenta una tosse secca. 17 agosto raucedine e leggiera laringo-stenosi, a forma continua, la quale persiste fino al 20 agosto. — 22 agosto — Tosse baiante, afonia, perdura la leggiera stenosi — 23 agosto — A causa della laringite sotto-glottica, la stenosi raggiunge poco a poco un grado altissimo; la superficie superiore delle corde vocali presenta un colore giallastro-sporco; i cercini d'infiltrazione sono divisi fra di loro soltanto da una leggiera fenditura; con la compressione non si provoca alcun dolore; non havvi traccia di tumefazione delle glandule linfatiche al collo (e neppure nel primo caso vi era tale tumefazione). Mercè un trattamento mercuriale iniziato già al 22 agosto (sublimato e cura di unzioni) gli infiltrati e la stenosi retrocedono gradatamente; tuttavia al 24 e al 25 agosto la stenosi era ancora significante, al 26 era mediocre, al 27 era leggierissima; gli infiltrati sottoglottici di un rosso-sporco al 31 agosto sporgevano ancora leggermente sull'orlo della corda vocale, la voce era ancora rauca. — Al 27 settembre quest'ultima era ridivenuta completamente normale. Durante tutto il decorso della malattia la temperatura era stata normale, o sub-febbrile; alla sera non si era mai notata una temperatura al di là dei 38.°—Durante la stenosi la frequenza degli atti respiratorii a minuto era stata di 14-16, mentre il polso nello stesso elasso di tempo dava 110-118 battiti. Quindi ricapitolando abbiamo che la stenosi durò in tutto 10 giorni, in forma grave 4 giorni; l'alterazione della voce era durata 10 giorni.

3.° *Caso*. Bambina di 2 ½ anni. Faringite parenchimatosa diffusa con stenosi della cavità faringea e corizza; verso le 10 della sera tosse baiante; due ore dopo notevole raucedine; indi laringo-stenosi, la quale perdura 4 giorni, e presentando tenui oscillazioni d'intensità progredisce incessantemente e raggiunge un grado spaventevole. Al 3° giorno, la temperatura, che eccedeva i 39° declina in mezzo alla comparsa di sudori, e poscia fino al sesto giorno oscilla fra 38° — 39°, (durante questo elasso di tempo ci fu una frequente comparsa di sudori). — Al quarto giorno la stenosi retrocede abbastanza celeremente; la tosse è umida ed è ridivenuta, dopo esser stata priva di timbro ed asfittica, di nuovo baiante; anche lo scarso secreto delle fauci trasparente e vischioso diviene copioso e purulento. Al sesto giorno la respirazione è libera, la tosse è di natura mucosa; durante la notte esiste ancora una leggiera dispnea, la quale in massima parte dipende dal restringimento della cavità retro-nasale, quale restringimento avea contribuito soltanto in piccolissima quota alla produzione della stenosi, come lo provò un'esatta e continua osservazione. La fugace ispezione nell'interno della laringe mostrò un profondo rossore e tumefazione del vestibolo laringeo, e dei ventricoli del Morgagni.

Analisi di alcuni sintomi.

Nella laringo-tracheite catarrale acuta i sintomi, qualunque sia il loro grado d'intensità, dipendono sopratutto dall'affezione della laringe, e solo in piccola quota da quella della trachea. Oltre a ciò, l'alterazione di quest'ultima per lo più è limitata ad un leggiero grado di lesioni anatomiche, eccezione fatta quasi soltanto delle flogosi dipendenti da difteria, vaiuolo, sifilide, perchè allora non di raro la tracheite acquista un'importanza culminante.

Una alle sensazioni subbiettive del bruciore e del vellichio (che i bambini grandicelli accusano di avvertire nelle sezioni tracheali inferiori) una alla esagerata sensibilità ed alla tosse che si ha comprimendo la trachea, è sopratutto la *tosse* che sta in rapporto intimo coll'affezione tracheale. Dalle numerose ricerche fondamentali circa il modo come si produce la tosse (veggasi anche il capitolo Pertosse nel II. volume di quest'opera) e sopratutto dagli esperimenti di Nothnagel e di Koths risulta, che oltre che da alcune regioni laringee (massime quella inter-aritenoidea) la tosse può essere provocata in modo facilissimo con stimoli, che agiscono sulla mucosa tracheale, e proprio sulle sezioni che giacciono immediatamente alla biforcazione. La forma discendente dal catarro della mucosa respiratoria si estrinseca ordinariamente (quando è passionata la laringe) subito con la tosse, la quale allora diviene ben presto mucosa e rara, per poi divenire — quando il catarro progredisce — di nuovo frequente, e restare in questo stato, fino a che sono nello stato morboso la sezione tracheale inferiore e i grossi bronchi. Nella laringe possono aversi aumento dei sintomi flogistici e profondi infiltrati della regione inter-aritenoidea, con tosse molto meno frequente di quel che si ha quando i due fenomeni ora accennati sono iniziali. Quindi la tosse è molto più frequente e duratura nelle due prime leggiere forme della laringo-tracheite catarrale acuta, che non nella forma gravissima, il che in parte dipende anche dal fatto che nelle prime due forme si verifica molto più di frequente una diffusione

alle sezioni tracheali profonde. Oltre a ciò il secreto bronchiale rattenuto sotto il tratto stenosato diviene uno stimolo per la tosse.

Il timbro caratteristico della tosse nella laringite, dipende sopratutto dall'alterazione nella vibrazione delle corde vocali, (alterazione determinata dalla cordite e dalla tumefazione dei tessuti limitrofi, cioè ventricoli del Morgagni, mucosa e muscolatura della parete laringea posteriore, nonchè flemmoni sotto-glottici) e anche dalla laringo-stenosi quando questa sopravviene.

Ziemssen (1876 l. c. p. 190) nota che il profondo rumore cavernoso sui generis della tosse nei bambini non si può spiegare con le vibrazioni delle corde vocali, giacchè queste a causa della loro brevità non possono — anche quando sono completamente rilasciate — produrre vibrazioni tanto gravi; egli ha dimostrato col laringoscopio che il suddetto rumore della tosse è prodotto dagli scuotimenti delle pliche ari-epiglottiche tumefatte insieme alle cartilagini del Santorini non fissate debitamente dai muscoli. — Con questa quistione si connettono i *disturbi della fonazione*, a partire dal semplice abbassamento e dalla semplice asprezza della voce fino alla completa raucedine ed afonia. I depositi di masse mucose o purulente (vischiose o fortemente essiccate) sulle corde vocali, lo adagiarsi delle false corde tumefatte sulle vere corde, la tumefazione e la profonda infiltrazione di queste ultime, la impedita adduzione e tensione delle corde vocali per tumefazione della mucosa inter-aritenoidea, costituiscono una serie di condizioni, che nel catarro laringeo possono determinare raucedine ed afonia (Gerhardt 1862 l. c.) Durante e dopo i catarri laringei possono anche aversi raucedine per paresi delle corde vocali.

Circa la *laringo-stenosi* voglio qui ora soltanto riferire che la rapidità della sua manifestazione e la sua breve durata nel pseudocrup, hanno fatto sempre sorgere il sospetto che essa dipenda da occlusione spasmodica della glottide. Nella laringite si hanno accessi di laringo-spasmo; nella mia pratica ospedaliera ho perduto un bambino di circa 18 mesi, il quale nella convalescenza di una gravissima laringite, — la quale decorse con una stenosi che durò molti giorni — quando già respirava liberamente e non era più rauco, morì di botto con un accesso di soffocazione. La paralisi cardiaca si era già manifestata quando si potettero cominciare tentativi razionali di rianimazione; all'autopsia le vie aeree si mostrarono completamente normali. Io potrei esortare a non generalizzare troppo la teoria dello spasmo per spiegare gli accessi di laringo-stenosi persino nello pseudocrup. La mia esperienza personale in questo campo mi ha fatto convincere, che non solo nella grave forma della laringite catarrale e nella laringite fibrinosa, ma anche nello pseudocrup può aversi una stenosi prodotta da causa puramente flogistica.

Per i casi leggieri di crup catarrale un accesso di soffocazione che dura breve tempo e che viene provocato od aumentato col pianto o con l'agitazione, si può invocare come spiegazione dello spasmo della glottide: e lo stesso dicasi per quelli accessi di soffocazione che si hanno in quei bambini proclivi al laringo-spasmo, massime in quelli rachitici, in seguito ad una faringo-laringite catarrale; ma una stenosi persistente non può essere spiegata con lo spasmo della

glottide (1). Per tutti i casi intensi sia del crup catarrale, sia di quello fibrinoso esistono le condizioni essenziali della stenosi ; tumefazioni della mucosa e della sottomucosa (spesso nella cavità laringea inferiore), accumulo di muco, di pus e produzioni di croste nell'angusta fenditura, favorevole al disseccamente del secreto. Lo spasmo, nonchè la paralisi (supposta da Schlautmann sono fattori tanto eccezionali che in generale poche volte entrano in azione. L'obbiezione che la stenosi del pseudocrup non depone a favore di questa opinione, giacchè la soffocazione si manifesta istantaneamente e scompare di botto, neppure regge riguardando la cosa da un punto di vista tanto generale. Io ho potuto convincermi con l'esame laringoscopico della rapida alternativa di tumefazioni ed infiltrazioni; la istantanea comparsa della stenosi si spiega senza difficoltà, prendendo in considerazione il fatto della ostruzione prodotta da secreto; la breve durata si riferisce soltanto all'acme della dispnea: così per esempio un accesso dura non pure una mezz'ora, ma anche 2 e 3 ore, ed il bambino si addormenta senza che la stenosi sia totalmente sparita, essa è soltanto in notevole decremento. Di giorno il muco segregato dalle vie aeree e quello che fluisce in giù sul vestibolo laringeo dalle coane viene espettorato, la mucosa della faringe e quella del vestibolo laringeo vengono umettate con bevande calde ; di notte ciò non si avvera , e spesso il prosciugamento della mucosa della cavità faringea e vestibolare è favorito anche dal fatto, che gl'infermi a causa della corizza dormono con la bocca aperta.

Questa opinione sostenuta già con buone ragioni da Bretonneau si è fatta sempre più strada in questi ultimi tempi. Secondo Henoch, anche la rinite acuta, che si manifesta con forte tumefazione, la faringite e la tumefazione della mucosa del vestibolo laringeo possono determinare accessi di stenosi delle vie aeree superiori con le note del pseudocrup. In questi casi Henoch trovò che la voce aveva un tuono normale , dal quale fatto argomenta che le corde vocali erano intatte.

Durata, esiti e prognosi.

Come risulta da ciò che sopra abbiamo detto, la durata della laringo-tracheite catarrale acuta è molto diversa, dipende dalla intensità dell' affezione, e oscilla fra 3 giorni e 2 settimane. La raucedine può protrarsi molto più a lungo, ed allora havvi a temere l' esito in laringite cronica. Questo esito è molto raro nella infanzia.

L'esito in guarigione è il fatto ordinario; e anche nella forma grave con una cura opportuna di raro si ha l'esito letale. Non abbiamo dati statistici positivi per potere giudicare la proporzione della mortalità che si ha appunto nella suddetta forma grave , giacchè

---

(1) Persino negl'infiltrati flogistici sottoglottici, ho veduto qualche volta che nei tentativi di emettere la voce, i margini delle corde vocali si avvicinano (fino a toccarsi) al di sopra della tumefazione che ha punto di partenza dalla superficie mediana della corda vocale; quindi è probabile che queste tali stenosi flogistiche subiscano una temporanea recrudescenza a causa dello spasmo della glottide.

molti casi di quest'ultima vengono rubricati nel crup infiammatorio, cioè il così detto crup genuino idiopatico non difterico. Ad ogni modo, questi tali casi presentano un pericolo di soffocazione ed indicazioni per la tracheotomia (Scoutetten 1844 l. c.) pari al crup fibrinoso; i rapporti di guarigione — ciò malgrado tanto favorevoli in questi casi — dipendono sopratutto da che la flogosi è circoscritta alla laringe, mentre nel crup fibrinoso la flogosi fibrinosa spessissimo si diffonde alla trachea ed ai bronchi, ed allora — oppostamente a ciò che ha luogo nel crup catarrale — si hanno per solito affezioni pulmonari.

La laringite catarrale può manifestarsi insieme alla bronchite ed alla pneumonite catarrale, sopratutto allorchè, come momento etiologico, dominano il catarro epidemico, l'influenza, il morbillo. Come postumi possono aversi le lesioni pulmonari menzionate da noi nelle laringo-stenosi. Queste lesioni sono rare, ma possibilissime nei bambini rachitici, nei quali vi sono grande debolezza muscolare e deformazioni rachitiche del torace.

Diagnosi.

Il punto culminante della diagnosi differenziale sta — come lo insegna la storia del crup catarrale — nel distinguere quest' ultimo dal crup genuino, cioè quello fibrinoso. Nella maggior parte dei casi è facile distinguere le forme leggiere e di una media intensità del crup catarrale dal crup fibrinoso, ma lo stesso non può dirsi circa la diagnosi differenziale fra quest'ultimo e la forma gravissima del crup catarrale. Se in tutti i casi, i risultati dell' esame laringoscopico fossero molto precisi, allora quando la diagnosi è dubbia, potrebbe ciò ben dipendere da che si tratta del periodo iniziale; infatti è oramai risaputo che il periodo iniziale della laringite fibrinosa può essere completamente identico a quello del crup catarrale gravissimo. Se l' esame laringoscopico riesce incompleto, si può restare in dubbio anche a decorso innoltrato della malattia, e quando non vengono constatate in nessun modo pseudomembrane, bisogna ritenere che si tratti della forma più intensa della laringite catarrale. In generale, la durata e la pertinacia della stenosi e dei disturbi funzionali delle vie aeree sono rilevantissime nella laringite fibrinosa. — Il momento etiologico della difteria decide della diagnosi a favore della laringite fibrinosa; anche la laringite catarrale può etiologicamente dipendere dalla difteria.

Questi casi hanno un grande interesse tanto sotto il punto di vista pratico, quanto in rapporto alla etiologia ed alla determinazione del concetto del crup.

I casi di questo genere si rinvengono talvolta nei gruppi di affezioni difteriche, che pongono in chiaro il rapporto etiologico, ed allora per lo più si presentano associati alla difteria faringea. Ogni leggierissima epidemia di difteria presenta casi di questo genere; così per esempio io l'anno scorso, durante l'epidemia, potetti osservare nell'ospedale due gruppi di difterite: quattro bambini provvenienti da *un* asilo infantile, ed un altro gruppo di tre bambini provveniente da *una* abitazione; ogni gruppo preso isolatamente presentava in modo evidentissimo le note della larin-

gite catarrale difterica. Si presentava difteria faringea diffusa ma non molto intensa, associata a laringite fibrinosa o catarrale, oppure affezione catarrale delle fauci complicata a laringite catarrale o fibrinosa. In tutti i casi di laringite catarrale difterica da me osservati, esistevano sempre raucedine e tosse baiante, e per lo più, *ma non sempre*, *sintomi di stenosi*. La stenosi laringea scompariva sempre nello elasso di 3 a 4 giorni, una sola volta durò sei giorni; ma in tutti questi casi essa fu moderata ed intermittente. In un caso (fanciulla di 9 anni) comparvero istantaneamente in una sera la stenosi e la tosse baiante, la voce era rauca quasi afona; sulle tonsille e sulla parete faringea vi erano grossi essudati di un color grigio, i quali in sei giorni scomparvero completamente. L'accesso di laringo-stenosi non ricomparve più, 3 giorni dopo esordita l' affezione laringea la voce ridivenne come prima durante tutto il corso della malattia, la temperatura fu normale. Al secondo giorno della malattia col laringoscopio si potette accertare soltanto un discreto catarro laringeo. In generale vidi che la durata era di 8—14 giorni (fino alla scomparsa della raucedine), talvolta fu anche di molte settimane. La temperatura era normale o discretamente aumentata: talvolta si potette accertare albumina nell'urina. In un caso in cui furono osservati pochi essudati sulle tonsille ed una intensa faringite parenchimatosa, anche l'epiglottide presentava un rumore molto intenso ed una rilevante tumefazione, ma senza essudati fibrinosi; la mucosa laringea mostrava una discreta flogosi-catarrale, mancavano i sintomi di stenosi, la temperatura non eccedette i 38°, 2 (nei primi giorni non fu osservata), nell'urina esisteva albumina, la raucedine e la tosse baiante perdurarono due settimane. Quindi in questo caso non si trattava di un crup catarrale, ma di una laringite catarrale (decorrente senza stenosi), dipendente etiologicamente dalla difteria.

Anche la diagnosi delle forme leggiere non può essere fondata apoditticamente, tenendo a base i sintomi iniziali; le forme più gravi delle laringiti catarrale e fibrinosa possono (tuttochè raramente) esordire con un istantaneo accesso di stenosi, con tosse baiante, con o senza raucedine (veggasi il caso I della forma grave della laringite catarrale, p. 95). Ma nella massima parte dei casi, i criterii generalmente ammessi per distinguere il crup fibrinoso dalla laringite catarrale di media intensità sono sufficienti. Infatti nella laringite catarrale di media intensità si ha come sintomo iniziale la laringo-stenosi, la quale dura breve tempo, presenta una o molte recidive, per lo più si manifesta di notte, di giorno presenta i sintomi di un lieve catarro laringeo, non si ha aumento progressivo della stenosi e dei disturbi funzionali (1).

La diagnosi differenziale fra i sintomi di asfissia nel crup catarrale e quelli che possono manifestarsi nella corizza, negli ascessi retrofaringei o nel caso di corpi estranei nelle vie aeree, tuttochè occorre rarissimamente, è tuttavia sempre possibile; io qui non ne tengo parola, e rimando ai sintomi di queste forme patologiche esposte nei rispettivi capitoli.

---

(1) Già Home considerava come un sintomo del primo stadio del suo crup (il quale è identico al nostro crup catarrale) e di una buona prognosi la persistenza di una voce normale, o alterata soltanto nel gridare o nel tossire (Home diz. ted. p. 56).

Cura.

La profilassi deve agire per combattere la predisposizione alle malattie catarrali, massime di quelle della mucosa respiratoria e delle vie aeree superiori. Non è qui il sito di parlare a lungo di questo tema. I punti principali li abbiamo già accennati nella etiologia. Un'aria *fresca*, salubre, spesso rinnovata (12-13° R.) nella camera *da letto* e nell'abitazione (14° R.), l'abituarsi al bagno freddo al mattino con abluzioni e fregagioni, il soggiorno estivo sulle *rive del mare* o *nelle regioni boscose elevate*, costituiscono in generale il programma che la famiglia deve seguire, per quanto è possibile, per migliorare la salute dei bambini.

Oltre a ciò, la *predisposizione locale* può essere diminuita grado a grado, mediante la cura dei cronici catarri nasali, retro-nasali, faringei o del vestibolo laringeo, mediante asportazione di tonsille iperplasiate ecc. I bambini anemici e scrofolosi debbono essere sottoposti ad una adeguata cura igienica e terapeutica. A queste indicazioni causali si dovrà cercare di corrispondere in modo speciale per evitare le *recidive* di una laringite già superata.

Se si sta in presenza della malattia già sviluppata, vi sono ordinariamente due compiti da soddisfare: 1) *Impedire la diffusione della flogosi catarrale* e procacciare le condizioni più favorevoli per una risoluzione il più possibilmente rapida e completa, 2) *alleviare i sintomi di stenosi*, ed eventualmente allontanare quest'ultima.

La prima parte dei compiti terapeutici richiede sopratutto di tenere il bambino lontano dalle influenze morbigene, il che si ottiene con un soggiorno in camere a temperatura non troppo elevata (14 al massimo 15° R.), e facendo sì che l'aria della camera sia umida. Per quest'ultimo scopo si usano ottimamente vasi ripieni di acqua calda purissima, che si fanno stare vicino al letto del bambino. Di notte si può alquanto aumentare l'umidità della camera dei bambini. Bisogna che questi ultimi non sieno esposti ai colpi di vento ed alle brusche oscillazioni di temperatura, e quindi a tale scopo è mestieri — allorchè l'atmosfera è molto variabile — tenerli in casa, ed a letto quando si tratta di crup catarrale di media intensità o grave. Se col riposo, con le bevande calde (il meglio che si possa fare è di somministrare latte caldo con o senza acqua carbonica) si riesce a provocare il sudore, allora ordinariamente si verifica ben presto anche un trasudamento sulle mucose nasali, faringea e tracheo-bronchiale. Anche di notte è buono svegliare di tratto in tratto i bambini — sopratutto quando la respirazione diviene rumorosa e leggermente stenosica — e somministrar loro una bevanda calda. Nei casi leggieri questa cura riesce completamente. In quelli gravi questo trattamento può essere coadiuvato con i mezzi che si usano nei catarri della mucosa respiratoria: piccole dosi d'infuso d'ipecacuana, alcalini, cloroidrato di ammoniaca, e (soltanto nei bambini grandicelli) piccolissime dosi di tartaro emetico (0,003 alla volta). Le inalazioni di liquidi polverizzati, come per esempio le inalazioni di carbonato sodico (½ per 100), di borace (½ per 100) con glicerina (10 per 100) possono essere adoperati ottimamente in questi casi con un polverizzatore a vapore; esse spiegano un' eccel-

lente azione nell' allontanare le incrostazioni che si formano sulla mucosa, e nel favorire la detumefazione della mucosa infiltrata.

Un' azione decisamente favorevole sui catarri di recente data lo ha l' acido fenico, del quale bisogna inalare spesso una soluzione di un quarto ad un terzo per cento, come ci fu fatto sapere in questi ultimi tempi da Moritz (Petersb. med. W. schr. 1876 N. 39). Gli astringenti, sopratutto il tannino che viene adoperato spesso, io li evito sempre in questi casi acuti, perchè essi stimolano le mucose e coagulano i secreti. Inoltre le inalazioni possono essere intraprese qualche volta anche durante la notte, per impedire un accesso di soffocazione, di giorno bisogna praticarle ogni ora o ogni due ore.

Nei rari casi di laringite in altissimo grado — la quale per sintomi, decorso e pericolo non si diversifica dal crup fibrinoso — ho adoperato con successo il trattamento mercuriale, come soglio usarlo nel crup fibrinoso. In vero questi sono i rari casi, nei quali si fa diagnosi di crup catarrale in alto grado, perchè non si può accertare la presenza dell' essudato fibrinoso.

I derivativi sulla cute bisogna limitarli ai cataplasmi senapati ed alle spugne bagnate in acqua calda e ben premute, da applicarsi sopratutto sulla regione del collo ove agiscono nel tempo stesso come sorgente di vapori caldi; bisogna escludere i vescicanti; le sottrazioni sanguigne sono inutili o nocive. Bisogna evitare i derivativi sull' intestino, giacchè è impossibile poter calcolare le conseguenze che con ciò si possono avere sulle mucose gastrica ed intestinale, mentre i vantaggi di una tale medicazione si possono ottenere anche in altro modo.

Gli *emetici* hanno avuto da tempo immemorabile una grande importanza nella cura della malattia in parola, ed infatti la fama che godono questi ultimi è in gran parte collegata alla importanza ad essi attribuita nella cura del crup catarrale, e proprio nelle forme leggiere di quest' ultimo. È stato affermato che l' emetico bisogna somministrarlo durante la laringostenosi, giacchè esso troncherebbe l' accesso di soffocazione o per lo meno lo farebbe diminuire in modo notevolissimo ed impedirebbe la comparsa di nuovi accessi. Sventuratamente questa credenza era divenuta tanto rutinaria, che anche fra i profani si è fittamente radicato il convincimento doversi somministrare l' emetico non appena compare il crup. Quando parlerò del crup fibrinoso prenderò in esame questa quistione; qui accennerò brevemente che negli ultimi 15 anni io non ho prescritto alcun emetico (se ne eccettui un paio di volte l' apomorfina a titolo di esperimento) nè nel crup catarrale nè in quello fibrinoso, e posso assicurare che la estesissima pratica da me avuta in questo campo, e la occasione di avere osservato gli esiti avuti da altri medici adoperando i vomitivi, non mi fanno punto rimpiangere la risoluzione di avere abbandonato gli emetici nella cura del crup catarrale. Invero conosco pur troppo, che non pochi eminenti e sperimentati medici ricorrono ancora agli emetici in determinati casi; ma fo qui notare che anche questi ultimi ricorrono a tali rimedii soltanto in certe date evenienze, le quali sono molto bene fissate. Gerhardt e Monti adoperano l' emetico soltanto nei casi oltremodo gravi e persistenti di laringostenosi; quest' ultimo esorta a non adoperare

troppo spesso questo rimedio e ricorre–quando fa d'uopo–al tartaro emetico. Durante l'accesso di soffocazione ordinariamente fo applicare alternativamente sullo sterno e sulla regione anteriore del collo spugne bagnate in acqua calda e poi premute, fo praticare inalazioni, e vellico la faringe ed il vestibolo laringeo con le dita con barbe di penna o con torunde di sfilaccia. I conati che accennano al vomito, e la tosse prodotta in questo modo inducono più direttamente e senza effetti secondarii nocivi lo stesso risultato che si ha con l'emetico, anzi in grado persino maggiore. L'uso degli stimolanti e dei nervini (valeriana, vino, muschio ecc.) dipende dalle indicazioni generali. Nella laringo-stenosi in alto grado si può ricorrere alla tracheotomia, al cateterismo della laringe, alle inalazioni di ossigeno. Scoutetten fu costretto a praticar la tracheotomia in una sua bambina per crup catarrale, dopo aver combattuto per lungo tempo l'asfissia col cateterismo laringeo, ed ebbe il piacere di vedere la sua operazione coronata da splendido successo (Scoutetten 1844 l. c. in Millet Traité du croup. 1863, p. 109).

Non appena la secrezione delle vie aeree superiori è divenuta abbondante e la tumefazione diviene leggiera, è buono diminuire grado a grado l'umidità dell'aria della stanza, le bevande calde ed i sudoriferi, e ricorrere invece alle inalazioni di leggieri astringenti (soluzione di allume all'uno per cento). Non bisogna trascurare la cura della corizza e dell'angina, nonchè della tracheite e della bronchite. Nella tracheite la frequente tosse può cagionare penosi disturbi; anche qui i cataplasmi senapati, le spugne calde e la surriferita medicazione spiegano una influenza favorevole. Con i narcotici bisogna essere sobrio; la codeina è uno dei mezzi più sicuri per mitigare la tosse (0,003-0,01) ed è facilissimamente dosabile. Se il catarro laringeo o quello tracheale si protraggono a lungo, bisogna ricorrere alle inalazioni di catrame, e sovraccaricare l'atmosfera della stanza con nebulizzazione di *oleum pini pumilionis*.

Flogosi catarrale cronica della laringe e della trachea. Laringo-tracheite catarrale cronica.

Etiologia e lesioni anatomiche.

Il catarro cronico della laringe e della trachea raramente è stato osservato nell'infanzia come una forma patologica bene precisata, ed esaminata clinicamente. I bambini sono ben poco esposti a quelle ordinarie influenze morbigene, le quali agiscono reiteratamente e negli adulti determinano il catarro cronico laringo-tracheale; quest'ultimo comincia ad osservarsi con una certa frequenza, quando i fanciulli vanno alla scuola. Talvolta il catarro cronico in parola si sviluppa come conseguenza di catarri laringei acuti imperfettamente guariti.

La *predisposizione locale* ad ammalare di catarri laringei spesso è il risultato di una alterazione della mucosa derivante da catarro cronico; e ciò valga sopratutto per i cronici catarri vestibolari, i quali una ai cronici catarri faringei e retro-nasali spesso si sviluppano

grado a grado e senza essere osservati, fino a che l'attenzione viene ridestata da un incremento acuto del processo. Soltanto di rado la laringite catarrale cronica esiste sola, ma ordinariamente essa è associata alla faringite cronica, e spesso al cronico catarro tracheo-bronchiale. Le croniche malattie del cuore e degli organi della respirazione, le quali determinano persistenti disturbi circolatorii, possono parimente cagionare cronici catarri laringo-tracheali, come ho avuto occasione di osservare nei vizii congeniti del cuore; del resto questi casi sono rarissimi.

La coincidenza del cronico catarro laringeo e laringo-tracheale con la faringite catarrale cronica, con il catarro retro-nasale e con la corizza mi sembra che occorra nei bambini molto più di frequente che non negli adulti, anzi si può dire che è un fatto ordinario. Ciò si spiega facilmente tenendo presente l'etiologia: la maggior parte dei catarri laringei cronici sono un processo propagato dalle fauci, e bisogna ammettere che derivi dai catarri scrofolosi naso-faringei. Nella infanzia sono ancora rare le influenze morbigene ordinarie che colpiscono direttamente la laringe; queste suddette influenze si estrinsecano soltanto nell'adulto, e per lo più stanno in rapporto con l'attività professionale di quest'ultimo. Finora è ancora impossibile una vasta statistica, fatta con tale intendimento sui bambini; per ottenerla si dovrebbe — ciò che non ancora è stato fatto — indagare ed esaminare accuratamente in questo indirizzo il grande materiale policlinico degli ospedali pediatrici.

Schrötter su 3700 casi di affezioni nasali, faringee, laringee e tracheali osservate negli adulti trovò 1168 casi di catarro laringeo cronico. Fra questi 1168 casi, ha trovato 355 volte una simultanea faringite, 120 una simultanea tracheite con o senza catarro bronchiale, 102 volte ha osservato nel contempo tracheite e faringite.

Dopo una grave laringite catarrale, dopo la laringite morbillosa, dopo la pertosse, dopo il crup fibrinoso, resta talvolta una raucedine cronica. Soltanto l'esame laringoscopico può in questo caso decidere, se si tratti di una insufficienza muscolare, oppure di tumefazioni che disturbano direttamente ed in modo meccanico la fonazione, ovvero di altre conseguenze della laringite catarrale cronica, oppure di formazioni di tumori; ordinariamente si tratta di papillomi. Si può manifestare paresi delle corde vocali come sintomo concomitante della cordite acuta o cronica; l'adduzione delle corde è incompleta, ellittica, e l'apertura che resta fra i margini delle corde sopratutto nella parte centrale di esse è abbastanza notevole.

La laringite catarrale cronica non determina ulcerazione, bensì spesso leggieri, e talvolta rilevanti, gradi d'iperplasia della mucosa e della sottomucosa.

Dopo una fortissima flogosi catarrale della epiglottide possono restare tumefazioni croniche della sua mucosa e deformità; negli intensi processi catarrali che determinano questo esito, la flogosi aveva guadagnato la sottomucosa nonchè il lasco ed abbondante connettivo che quivi si trova, di raro colpisce la cartilagine. L'epiglottide si trova allora più o meno rigida, fortemente incurvata o piuttosto perpendicolare, notevolmente ispessita, accartocciata ai lati, e nei casi non inveterati la superficie è rossa, granulosa e come vellutata. Anche

la infiammazione delle false corde può talvolta cagionare notevoli tumefazioni iperplastiche ; le false corde divengono più larghe e più spesse ; nell' emettere la voce si accollano alle vere corde. Le notevoli tumefazioni della mucosa fra le cartilagini aritenoidi sono rarissime nei bambini, sopratutto quelle che giungono a tal grado da disturbare l'adduzione delle corde vocali e cagionare la raucedine.

Per la etiologia di alcune specie di tumori, massime dei papillomi, il catarro acuto o cronico della laringe ha una importanza. La tumefazione flogistica acuta della sezione inferiore delle corde vocali l'ho veduta divenire cronica negli adulti non mai nei bambini (quando non vi era la pericondrite cricoidea come punto di partenza). Negli adulti Czermak, Türck, Gibb, Scheff, Gerhardt, Burow juniore ed altri hanno osservato casi di tumefazione (prodotta per lo più grado a grado) della mucosa e sottomucosa della cavità laringea inferiore. I due seguenti casi riguardano due fanciulli.

Già nel 1858 Czermak aveva constatato al laringoscopio, e descritto, un caso di completa occlusione della laringe per *infiltrazione scrofolosa della mucosa al di sotto della glottide, in una ragazza a 18 anni* (Czermak, der Kehlkopfspiegel II Aufl. 1863 p. 87). Questa ragazza nell' età di 7 anni fu colpita da tosse la quale durò per più di un anno. Indi si manifestò una tumefazione diffusa delle glandole linfatiche (comprese quelle mesenteriche) ; i linfomi scrofolosi al collo ulcerarono e nell' aprile del 1858 la laringe cominciò grado a grado a tumefarsi, la voce divenne rauca e poco a poco afona. Il volume della laringe diminuì di nuovo, ma nel settembre cominciò la laringo-stenosi, la quale in ottobre indusse ad eseguire la tracheotomia. Czermak constatò: colore biancastro e tenuissima mobilità delle corde vocali, tuttavia non fino al punto da aversi completo ravvicinamento delle corde vocali, occlusione della laringe (al di sotto del margine libero delle corde vocali), a causa di due cercini mucosi che avevano punto di partenza dalle regioni laterali e posteriori. Czermak completò l' esame in quantochè egli utilizzò la ferita della tracheotomia per la introduzione del piccolo specchio ; sondò i suddetti cercini da sopra e da sotto, li trovò molto compatti e resistenti, e potette introdurre la sonda attraverso una sottile apertura. Più tardi attraverso il tratto stenosato si potè introdurre per la via della ferita una candeletta, ma non lo si potè dilatare sufficientemente.

Türck (Klinik, p. 205) sotto il nome di « tumefazione cronica delle vere corde vocali » ha comunicato due casi di questo genere, uno dei quali riguardava una fanciulla, sofferente di stenosi da circa sei mesi, ma affetta soltanto da leggiera raucedine, quando Türck la vide per la prima volta. La superficie superiore delle corde vocali ed i margini di queste erano normali, per contro la mucosa era talmente ricacciata in fuori dalle pareti laterali e dalla parete posteriore della cavità laringea inferiore, che in questo punto il lume era fortemente ristretto, e si presentava come una angusta fenditura. Il ioduro di potassio fu tentato senza successo; per contrario la tumefazione decrebbe gradatamente dopo la tracheotomia, ma non scomparve completamente.

In ultimo debbo ancora parlare della laringite che si manifesta nel decorso di affezioni cutanee, e sulla quale Waldenburg e

Isambert hanno richiamato l' attenzione. Ordinariamente questa laringite decorre con affezioni faringee d' identica natura, e sono state descritte la *faringite* e la *laringite erpetiche* (Waldenburg), la *laringite dartreuse* (Trousseau e Belloc) *herpetique*. Su queste forme di laringite non posseggo alcun esperienza personale, e nella letteratura pediatrica ho rinvenuto soltanto un caso di *ectima* laringeo descritto da Boeckel (1875, l. c. p. 387).

Riguardo alla *blenorrea cronica delle mucose nasale, laringea e tracheale* di Störk (Laryngoscopie und Rhinoscopie, 1876 p. 161) pare che finora non sia stata osservata ancora nei bambini. Tuttavia qui pare che possa essere annoverato il caso di *ozena laringo-tracheale* di Baginsky (Deutsche med. W. schr. N. 26, 1876).

Il bambino su cui fu osservato l'ozena laringo-tracheale non presentava alcuna predisposizione ereditaria e soffriva di rinite cronica non ulcerante. La parete faringea posteriore era alquanto arrossita e tumefatta; le corde vocali erano un poco arrossite; al di sotto di essa e nella trachea si trovavano masse di croste sporche, verdastro-grige, fortemente aderenti alla mucosa sottostante, la quale è erosa e sanguina facilmente. Il decorso della malattia fu oltremodo ribelle.

Sintomatologia, esiti e cura.

La flogosi catarrale cronica della laringe e della trachea determina — a seconda della sede e della intensità della tumefazione della mucosa e del suo sviluppo acuto o cronico — una diversa serie di sintomi, i più culminanti dei quali sono i seguenti: disturbi della fonazione e tosse (1), di raro sintomi di stenosi.

La spiegazione di questi fatti si ha tanto nelle lesioni anatomiche or ora indicate, quanto in ciò che comunicammo a proposito del catarro laringo-tracheale acuto. È impossibile la diagnosi senza l'esame laringoscopico, e quando quest'ultimo vien meno, si può fare una diagnosi di probabilità, tenendo presente quella etiologica. Tuttavia, è facile allora scambiare la malattia in parola con tumori.

Gli *esiti* e la *prognosi* sono favorevoli quoad vitam; ma non sempre riesce allontanare l' affezione locale completamente, come per esempio nel catarro acuto. Ciò dipende in parte dalla difficoltà di rimuovere i momenti causali (per esempio la scrofolosi) in parte nei notevoli processi iperplastici o necrotici, già accaduti nei tessuti. Circa i pericoli determinati dalla laringo-tracheite catarrale cronica notiamo, che prescindendo dai rarissimi casi di stenosi glottica (nei quali la tracheotomia può salvare la vita e rendere più benigno il decorso dell'affezione locale) havvi pure la possibilità di una graduale e progressiva diffusione del processo in giù. Waldenburg ha richiamato l'attenzione sui rapporti causali di tali laringo-tracheiti croniche con parecchi casi di tisi pulmonare.

---

(1) Nei catarri vestibolari spesso si ha una lieve tosse che determina espettorazione (la qualcosa sorprende non poco i congiunti) e dipende dal contemporaneo catarro faringeo.

Cura.

La *cura* deve anzitutto soddisfare alle indicazioni causali. Quando la base della malattia è costituita dalla scrofolosi, allora insieme ai precetti generali di dietetica e di igiene, bisogna ricorrere alle cure idroterapiche e climatiche, somministrare internamente l'arsenico, e raccomandare le sorgenti minerali solforose.

I catarri faringei cronici debbono essere curati con ispeciale attenzione, giacchè la loro persistenza si oppone sempre al successo della cura del catarro laringo-tracheale cronico. Le frequenti scarificazioni della mucosa faringea, le pennellazioni di iodo e le irrigazioni hanno sempre un ottimo successo. Le tonsille iperplasiate debbono essere asportate; anche il catarro nasale merita di essere preso in seria considerazione.

La cura interna è – prescindendo dalle indicazioni generali – di una importanza puramente sintomatica. Il fatto principale consiste nella cura locale: le inalazioni di soluzioni polverizzate, le insufflazioni di sostanze in polvere, i toccamenti della mucosa laringea con soluzioni sopratutto di sostanze astringenti. Per le inalazioni si possono alternare con quelle surriferite sopratutto l'allume, l'uso di soluzioni di cloruro sodico, di borace, di carbonato sodico, di cloruro ammonico da $1/2$ ad 1 %, e intercorrentemente si ricorrerà ai narcotici, all'acqua di lauro ceraso ed alla morfina. Il tannino si adatta meno dell'allume. L'aggiunta di glicerina chimicamente pura (10—20 % della soluzione) è molto in uso; l'aggiunta di acqua di catrame (5—20 %) sopratutto nei catarri tracheali cronici discendenti con abbondante secrezione è commendevole; nei casi di recrudescenze quando havvi forte stimolo a tossire io adopero volentieri una soluzione di acido fenico cristallizzato ad $1/4$ %.

Quando si ricorre alle insufflazioni di sostanze in polvere bisogna badare per bene alla bontà del preparato (è mestieri che la polvere sia finissima). Si adoperano, tuttochè di raro, l'allume, il borace, il magistero di bismuto.

Non cade dubbio che l'azione più energica, è fatta sopratutto mercè i toccamenti col nitrato di argento (1—4 %), le quali nel caso di bisogno, dopo stabilita la diagnosi, possono essere praticate anche senza specchio laringeo, soltanto sulla guida della epiglottide.

Flogosi fibrinosa della laringe e della trachea. Laringo-tracheite fibrinosa, crup fibrinoso o pseudo-membranoso.

Bibliografia.

Per l'antica letteratura rimando alla Storia della Medicina di Mäser 3° Volume Jena 1877, alle osservazioni storiche-patologiche dello stesso autore, al trattato di patologia storico-geografico di Hirsch (Erlangen 1862-64) e alle opere citate di Valentin, Royer-Collard, Albers, Bretonneau. Della vasta letteratura esistente sulla difterite e sulla tracheotomia del crup, ne riportiamo nella bibliografia soltanto alcuni che abbiamo analizzati nell' opera. Si veggano pure i manuali ed i trattati di patologia e terapia speciale e di pediatria.

M. Ghisi, Lettere mediche. Cremona 1749 (riportate minutamente in Bre-

tonneau, l. c. 1826, p. 457 e seg. — Francis Home, An inquiry into the nature, cause and cure of the croup. Edinburgh 1765; trad. da Mohr. Bremen 1809. — Samuel Bard, Transactions of the American Philosophical Society etc. Philadelphia 1771. Vol. I. (riferita brevemente in Bretonneau, l. c. p. 468 u. f.). — Rosen von Rosenstein, Anweisung zur Kenntniss und Kur der Kinderkrankheiten, tradotta da Murray. 6 Aufl. Göttingen 1798. — Michaëlis, De angina polyposa s. membranacea. Diss. inaugur. Goettingae 1778. — Cheyne, Essay on the diseases of children etc. Essay I. Edinburgh. 1801.—Schwilgué. Du croup aigu des enfants. Paris 1802. — G. Vieusseux, Observation sur le croup. Journal de médecine, chirurgie et pharmacie etc. Vol. XII. Paris 1806. p. 422 u. f. e Mémoire sur le croup. Genéve 1812. — Des-Essarts, Mémoire sur le croup. Paris 1807. — Caron, Traité du croup aigu, de tout temps connu sous la dénomination d'angine trachéale suffocante. Paris 1808. — Recueil des observations et des faits, relatif au croup, rédigé par la Faculté de Médecine de Paris etc. Paris 1808. Tradotta da Friedländer. Tübingen 1808. — Caron, Remarques et observations récentes sur le croup. Paris 1810 — Double, Traité du croup. Paris 1811. — Caillou, Mémorie sur le croup. Bordeaux 1812. — Valentin, Recherches historiques et pratiques sur le croup. Paris 1812. — Jurine, Mémoire sur le croup ou angine trachéale. Genéve 1812; tradotta in tedesco da Ph. Heinecken. Leipzig 1816 — Royer-Collard, Rapport sur les ouvrages envoyés au concours sur le croup. par la commission. . . . . . . Paris 1812 (auch in Bricheteau's Werk (1826) enthalten). — Royer-Collard, Article; Croup, Dictionnaire des sciences médicales. T, VII. Paris 1813. — Deutsch: Abhandlung über den Croup von R.-C. trad. da Meyer. Hannover 1814. — J. A. Albers, Commentatio de tracheitide infantum vulgo croup vocata etc. Lipsiae 1816. — Harder, Erfahrungen über die heilsamen Wirkungen der Uebergiessungen mit kaltem Wasser. — Vermischte Abhandl. einer Gesellschaft prakt. Aerzte zu Petersburg I. 1821. — Blaud, Nouvelles recherches sur la laryngo-trachéite, connue sous le nom de croup. Paris 1823. trad. in ted. da A. Clemens. Franckf. a M. 1826.— P. Bretonneau, Des inflammations spéciales du tissu muqueux et en particulier de la diphthérite ou inflammation pelliculaire, connue sous le nom de croup, d'angine maligne, d'angine gangréneuse etc. Paris 1826. Addition supplémentaire au traité de la diphthérite. Paris 1827. — Bricheteau, Précis analytique du croup et de l'angine couenneuse. Paris 1826. — Blache, Arch. gén. de Méd, 1828. — Hussenot, Thése de Paris, 1833. — Wanner, Du croup et de son traitement par la vapeur d'eau. Paris 1834. — Trousseau, Journal des connaissances méd.-chirurg. 1833 et 1834. — Guersant, Article: Croup, Dictionnaire de Méd. en XXX Volumes. T. IX. 1835. — Lehmann, Med. Z. d. Vereins f. Hlk. in Preussen, No. 40, 1834. — Boudet. Histoire de l'épidémie de croup qui a régné en 1840 et au commencement de 1841 à l'hôpital des enfants à Paris. Arch. gén. de méd. 3. Sér. T. XIII. 1842. — Marotte, Réflexions sur l'emploi répeté du vomissement considéré comme agent principal dans le traitement du croup. Gaz. médicale d. P. Janvier 1842. — Valleix, Bulletin de thérap. Octobre 1843 — Rufz, Du croup à la Martinique. Gaz. médicale de Paris. Décembre 1843. Trad. nel Journ. f. Kikrkh. 1844. — Nonat, Note sur le traitement du croup par les mercuriaux et le tartre stibié. Bullet. de thérap. T. XXVI. 1844. p. 15. — Ch. West, Von einer eigenthümlichen Form des Croups, die als Complication der Marsen auftritt. Journ. f. K.krkt. 1844.—Forget, Du croup et de son traitement par les vomitifs répétés. Bull. de thérap. T. XXVII. 1845, p. 161 — Pidoux, Journal de méd. et de chirurg. T. III. 1845, p. 154. — Henoch, Croup und Pseudocroup. Journ. f. K.krkh, 1847. — Barthel Weber, Der Croup und seine Behandlung. Erlangen 1847. — Löwenhardt, Journ. f. K.krkh. 1848. — Vauthier, Essai clinique sur le croup chez les enfants etc. Arch. gén. de méd. 4. Sér. T. XVII. 1848. — Puls, De l'emploi du sulfate de quinine dans le croup. Bull. de thérap. T. XXXV. 1848. — Miquel, De la diphthérite, Lettre etc. Tours 1848. Horace Green, Observations on the pathology of croup, with remarks on its treatment by topical medications New-York 1849. — Hauner, Journal f. K.Krkh. 1850. p. 202. — Guersant, Union médicale, Février 1852. — Bataille, De quelques points de l'étiologie et du trai

tement du croup. Thése de Paris 1853. — Lemaire, De l'emploi du bicarbonate de soude etc. Moniteur des hôp. 12 Juillet 1853. — Emmerich, Ueber die häutige Bräune, Neustadt a. d. H. 1854. — Archambault, Réflexions sur la trachéotomie dans la période extréme du croup et de la dysphagie, qui, dans certains cas, lui est consècutive. Union médicale 1854. — Isambert, Etude chimiques, physiologiques et cliniques sur l'emploi thérapeutique du chlorate de potasse, specialement dans les affections diphthéritiques. Thése de Paris 1855. — Bretonneau, Sur les moyens de prévenir le développement et les progrés de la diphthérie. Arch. gén. d. méd. 5. S. T. V et VI. 1855. — Joret. De l'emploi du bicarbonate de soude à haute dose etc. Union médicale 1855. — Schlautmann, De causa dyspnoeae et suffocationis in laryngitide crouposa. Diss. Gryphiae 1856. tradotta nel Journ. f. K.krkh. 1856.—Luzsinsky, Beiträge zur Lehre vom Croup der Kinder. Journ. f. K.krkh. 1857. —Loiseau, Procédé à l'aide duquel on pénètre dans les voies aériennes pour les cautériser etc. Rapport de M. Trousseau. Bullet, de l' Acad. de méd. T. XXII. p. 1137. 1857. — Friedreich, Die schwere Laryngitis bei Kindern (Croup). Virchow's Handbuch d. sp. P. u. T. V. 1858. — Créquy, Du croup et des affections diphthéritiques etc. Thèse de Paris 1858. — Bienfait, Gaz. hebdom. 17 Décemb. 1858. — Bouchut, Tubage de la glotte par la dilatation forcée du larynx pour la guérison du croup. — Compt. rend. de l'A. d. S. 31. août 1858. Gaz. des hôp No. III. 1858. — Bouchut, Traitement de l'angine couenneuse (Amputation des amygdales). Gaz. des hop. No. 126. 1858. — Trousseau, Rapport sur le tubage de la glotte (et discussion). Gaz. des hop. 1858. No. 124. — Weitere Discussion über Croupstatistik und Tracheotomie ibid. No. 138. — Bouchut, De l' anesthésie , nouveau symptome du croup etc. Gaz. des hop. No. 108, 1858. — Constantin, Du traitement médical du croup. Gaz. des hop. No. 35. 1859. — Bouchut, Ibid. No. 39, 1859. — Gigot, Union médicale 1859. — Bohn, Die Croup epidemie 1856—1857 zu Königsberg i. Pr. Königsb. med. Jahrb. I. 1859.— Gerhardt, Der Kehlkopfscroup. Tübingen 1859. — H. Roger, Des ulcérations de la trachée-artère etc. Arch. gén. de méd. 1859. — Delafond, Du croup chez les animaux. Gaz hebdomad. de m. et de chir. 1859 — Stiebel, Ueber die Crouparten und Laryngospasmen. Journ. f. K.krkh. 1859. — Barthez, Des résultats comparés du traitment du croup par la trachéotomie et par les moyens médicaux pendant les années 1854 à 2858. Lettre adressée à M. le docteur Rilliet. Gaz. hebdom. 1859. — M. Peter, Quelques recherches sur la diphthérite et le croup. Thése de Paris 1859. — Ozanan, Note sur l'action curative et prophylactique du brome contre les affections pseudo-membraneuses. Gaz. des hôp. 1859. — Senechal, Emploi de la fleur de soufre dans le traitement des affections pseudomembraneuses. Bull. de l'Acad. des Sc. 28. févr. 1859,— Herrmann, Die Wirkung einiger Arzneien auf Croupmembranen. Journ. f. K.krffh. 1860 — Barthez, Traitment du croup par l' inhalation des liquides pulvérisés. Revue médicale 1860, No. 419 — 513. — Sales-Girons, Rés. des premiers essais des inhalations des liquid. méd. pulvér. dans le traitement du croup etc. Bulletin de therap. 1860, p. 553. — Zimmermann, Paris 1860. — Loiseau, Traitement préventif du croup par le tannage. Paris 1851. — A. M. Barbosa, Estudios sobre e garrotillo ou croup. Lisboa 1861. Questa memoria è stata comunicata da Ullersperger. Journ. f. K.krkh. 1866. XLVI. p. 258. 306; Caz. méd. 1863.— Laboulbêne, Recherches cliniques et anatomiques sur les affections pseudomembraneuses. Paris 1861. — Gerhardt, Ein Croupfall. Würzburger med. Z. III. 1862, p. 15. — Courty, Recherches sur les conditions météorologiques de développement du croup et de la diphthérie etc. Montpellier 1862. Féron, Croup bronchique et croup ascendant. Gaz. hebdom. 19. Déc. 1862. — H. Roger, Arch. gén. de Méd. 5. S. T. XIX. 1862. — Ziemssen, Ein laryngoscopirter Croupfall. Greifswalder med. Beiträge 1863, p. 123. — Küchenmeister, Kritische Bemerkungen nach eigenen physiol.-chem. Versuchen über Behandlung d. Diphth. Oest. Z. f. prakt Hlk. 1863. —Burow jun., Beob. an 27 Fällen von Bräune etc. Deutsche Klinik No. 6. 1863. —Fischer et Bricheteau, Traitment du croup ou angine laryngée diphthéritique. 2. édit. Paris 1863. — M. Peter, Des lésions bronch. et pulm. dans le croup. Gaz. hebdom. Juillet 1863. trad. nel Journ. f. K.krkh. 1863—64 — Millet, Traitè de la diphthérie du larynx (Croup). Paris

1863.—Serullaz, Mémoire sur le traitement du croup par la cautérisation laryngée. Paris 1863. — Rauchfuss, Sporadischer Laryngotracheobronchialcroup. Petersb. m. Z. 1863, p. 312. — Steubing. Bemerkungen über Katarrh, Croup und Diphtheritis des Larynx bei sporadischem Vorkommen etc. Arch. d. Vereins f. wiss. Hlk. N. F. I 1864. — Glatter, Croup und Diphtheritis in Wien in dem Jahre 1863. Jahrb. f. K.hlk. VII. 1864. — Moraux, Des affections couenneuses du larynx. Paris 1864 — Dressler (Jaksch), Ein Fall von Croup des Kehlkopfs, der Luftröhre und der Bronchien. Prag. med. Wochenschrift 1864. No. 6 u 7. — Larsen, Bibl. f. Laeger, Juli 1863, rifer. nel Journ. f. K.krkh. 1864. — Benneckе, Fälle von Croup und Pseudocroup. Greifsw. med. Beiträge II. 1864.—Biermer, Schweiz. Z. f. Hlk. 1864. — Steppuhn, Die Behandlung des Croup durch Mercurialeinreibungen. Journ. f. K.krkh. 1864. — Lewin, Ueber Diphtheritis mit besonderer Berücksichtigung laryngoskopischer Erfahrungen. Berl. klin. Wochenschrift 4864, p. 26. — Ebert. Zur Diagnose und Prognose der Diphtheritis. Ibid. 1864, p. 77. — O. Veit, Ueber das Verhältniss des Croups zur Diphtheritis. Ibid. p. 514. — R. Förster, Die Diphtherie. Prag. Vierteljahrschr. 1864. — Steiner und Neureutter, Pädiatrische Mittheilungen aus dem Franz-Josef-Kinderhosp. zu Prag. Viertetj. 1864. — Virchow, Discussion in d. Berl. med. Ges. Berl. kl. W. 1865, p. 15. — Coulon, De l'angine couenneuse et du croup. Paris 1865 — Abelin, Ueber Strypsjuka oder Croup. Journ. f. K.krkh. 1865. — v. Franque, Beob. über Croup im Herzogthum Nassau. Ibid. 1865. — Münch, Diphteritis laryngea, laryngoshopisch beobachtet. Wien. med. Woch. No. 10. 1865. — C. Pagenstecher, Ueber Krup und krupöse Erkrankungen des Kehlkopfs beim Kinde. Jahresb. der städt. Kranken-Anstalten zu Elberfeld I. Elberf. 1865. — F. Pauli, Der Croup. Würzburg 1865.—Steffen, Ueber Croup und Diphtheritis des Kehlkopfs. Zeitschrift f. rat. Med. 1866, p. 249. — E. Wagner, Die Diphtheritis und der Croup des Rachens und der Luftwege. Archiv d. Heilk. 1866. — M. Peter, Gaz. hebdom. Juin, Jullet 1866, Tradotto in Ted. nel Journ. f. K.krkh. 1866, 67. — Trideau, Traitement de l'angine couenneuse et du croup par le baume de copahu et le poivre cubèbe. Paris 1866. — Guillon, Traitement de l'angine couenneuse et du croup par l'insufflation du nitrate d'argent pulvérisé. Gaz. des hop. 1866. — Fieber, Zur Diagnose des Croup und der Diphteritis durch den Kehlkopfspiegel. Wienner med. Wchsch. 1866. No. 42. — Bartels, Beobachtungen über häutige Bräune. Deutsches Arch. f. klin. Medic. II. 1867. — Abeille, Du traitement du croup par les vapeurs humides du sulfure de mercure. Gaz. med. 1867. No. 34 f.— Gottstein. Ueber einen laryngoskopisch beobachteten Fall von Laryngitis pseudomembranacea. Berl. kl. W. 1867. — Archambault, Union médicale 1867, No. 87—89. — Buhl. Ueber Diphtherie. Z. f. Biologie III. 1867. p. 341 — Reitz, Untersuchungen über die künstlich erzeugte croupöse Entzündung der Luftröhre. S.ber. d. Wien. Akad. d. W. II Abth. Bd. 55. März 1867. — Zielke, Beobachtungen über Rachen-und Kehlkopf-Croup etc. Diss. Greifswafd. 1367 u. Virchow's Archiv Bd. XLIV, 1868. — Oppolzer, Croup, Diphtheris, Pseudocroup etc. Wien. med. Wochenschrift 1868. — Bouchut, Gaz. hebdom. 1868. No. 135, 139. — Barbosa (Ullersperger), Insufflation von ungewaschenen Schwefelblum gegen Diphth. Journ. f. K.krkh. 1868. — Trousseau, Clinique medicale. Paris, 3. éd. 1868, — I. — Jacobi, Contributions to the pathology and treatment of croup. Amer. Journ. Obst. 1868. — B. Wagner, Zur Anwendung der Michsäure bei Croup. Amer. Journ. Obset. 1868. — B. Wagner, Zur Anwendung der Milchsäure bei Croup. Jahrb. f. K.hlk III. 1869. — A. Weber, Locale Behandlung der Croup. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften, No. 22. 1869. — Marmisse, Décès par croup et par angine couenneuse dans la ville de Bordeaux 1868. — Rauchfuss, Zwei Croupfälle. Petersb. med. Z. 1868, p. 299. — Pingler, Der einfache und diphtheritische Croup etc. Frankf. a M. 1868. — H. Ranke, Epidemiologische Skizzen aus München. Jahrb. K.hlk. III. 1869. — Gerhardt, Diphtheritis, Lähmung des Kehlkopfschluss-Apparates...., Schluckpneumonie. Heilung.... Berl. kl. W. 1869, p. 44.— Trendelenburg, Ueber die Contagiosität und locale Natur der Diphtheritis. Langenbeck's Archiv X, 1869, p. 720. — Sanné, Etude sur le croup après la trachéotomie etc. Paris 1869. — Jules Simon, Article : Croup. Nouveau

Dictionnaire de méd. et de chir. X. Paris 1859. — Albn, Berl. kl. W. 1869, No. 5. — Stehberger. Der Croup und seine Behandlung durch Glycerininhalationen. Mannheim 1870. — Weinlechner, Ueber den Katheterismus des Larynx. Jahrb. f. K.hlk. IV. 1870—71, p. 69. — Bahrdt, Diphtheritis einer Handwunde. Secundäre D. des Rachens, Croup des Larynx. Ibidem p. 96. — Trendelenburg, Beiträge zu den Operationen an den Luftwegen. Langenbeck's Archiv 1871. XII. p. 112. — P. Güterbock, Hautemphysem bei Diphtheritis. Virchow's Archiv LII. 1871. p. 523. — Schütz, Ueber Brominhalationen und Brombepinselungen bei diphtheritisch croupösen Processen in Rachen und Larynx. Wien. med. W. 1871. No. 31 — 33. Bouchut, Thérapeutique du croup. Gaz. des hop 1871. p. 582; 1872. p. 393 u. 464. — Oertel, Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie. Deutsches Arch. f. kl. Med. VIII. 1871. — Helfer, Deutsche Klinik 1871, No. 26. — Steudener. Zur Histologie des Croup im Larynx und der Trachea. Virchow's Archiv LIV. 1872, p. 500. — Senator, Ueber Diphtherie. Ibidem LVI. 1872. p. 56 u. Berl. kl. W. 1872. No. 26. — Thierfelder, Pathologische Histologie der Luftwege und der Lunge. Taf. 1. Fig. 3 u. 4 Leipzig 1872. — Verhandlungen der Berliner med. Gesellschaft. Berliner kl. Woch. 1872, 19, 32. — Boldyrew, Ein Beitrag zur Histiologie des croupösen Processes. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1872, p. 75 — Max Bartels, Tracheotomie bei Diphtheritis. Jahrb. f. K.hlk. V. 1872. — Martin, Note sur un cas de diphthérie etc. Gaz. des hop. 1873. — Klemm, Die Heilbarkeit des wahren Croup ohne Brechmittel. Jahrb. f. K.hlk. VI. 1873. p. 373. — Reipolsky, Histologische Untersuchung des croupösen Processes des Kehlkopfs und der Trachea. Diss. (russisch). St. Petersbur 1873. — Callandreau-Dufresse, Contribution à l'étude du croup. Paris 1873, Oertel, Ueber künstlichen Croup. Deutsches Arch. f. kl. Med. XIV. 1874, p. 202. — Oertel, Die epidemische Diphtherie. v. Ziemssen's Handb. II. Bd. 1874. — v. Hüttenbrenner, Ueber den Katherismus des Larynx bei der croupösen oder diphtheritischem Erkrankgung desselben. Jahrb. t. K.hlk. VIII. 1874. — Fleischmann, Ueber den therapeutischen Werth der Brechmittel bei Croup. Oest. Jahrb. f. Päd. II. 1874.— Winternitz, Ein Beitrag zur Pathologie und Hydrotherapie des Kehlkopfcroups. Ibid. — A. Monti, Ueber Croup im Kindesalter. Wiener Klinik. Voträge etc. Wien 1874—75. — Jenner, Johnson, Semple, Wilks, Samuel, Payne, J. Bennet, Cormack u. A. über Croup und Diptherie. Discussion. The Lancet 1875. Jan. — Mai. — J. Marcuse, Experimentelle Untersuchungen über die Erzeugung eines croupösen Processes auf der Trachealschleimhaut von Kaniwhen. Allg. med. Centralz. 1875, 61 u. 64 — A. v. Winiwarter, Croupöse Laryngitis bei einem 10 Mon. alten Kinde. Tracheotomie. Heilung. Jahrb. f. K.hlk. X. 1876, p. 377. — Cadet de Gassicourt, Gaz. hebdomad. No. 21, 1876.—Arnheim, Uebel Croup. Diss. (russich). St. Petersbug 1876. — Steiner, Croup in v. Ziemssen's Handbuch IV. Leipzig 1876. — Lessdorff, Ein Wort über den therapeutischen Werth der Brechmittel beim Croup. Memorabil. 1876, No. 6 — Betz, Die Eisbehandlung beim Croup. Ibid. No. 10. — Krieger, Aetiologische Studien. Strassburg 1877. — A. Sannè, Traité de la diphtérie. Paris 1877. — Krönlein, Diphtheritis und Tracheotomie. v. Langenbeck's Archiv XXI, 1877.

Storia

La storia della letteratura della difteria è stata riportata nel secondo volume di quest' opera. Gl' intimi rapporti esistenti fra la laringo-tracheite fibrinosa (crup fibrinoso) con la difteria rendono impossibile esporre la storia della prima anche in breve senza invadere il campo della difteria. Tuttavia nel corso di questo capitolo io cercherò di fare emergere per quanto più è possibile questa correlazione, e ciò tutte le volte in cui si rende indispensabile per comprendere esattamente i fatti.

Le più antiche notizie che accennano con qualche probabilità al crup, le troviamo riferite nelle opere che parlano della difteria laringea (1) (veggasi il 2.° vol. di questo trattato, nonchè le opere di Haeser ed Hirsch). Circa un secolo dopo Baillou fece un rapporto sopra una epidemia di morbillo e di pertosse avvenuta in Parigi (1576) nella quale si ebbero alcuni casi con dispnea e raucedine. Lieutaud, e dopo di lui molti autori hanno dato a torto il merito a Baillou di avere scoverto le pseudo-membrane nei casi da lui osservati, e di averle interpretate esattamente (Royer-Collard 1814, l. c. p. 146; Bretonneau 1826 l. c. p. 61) (2). Questo merito spetta ai medici che hanno descritto le epidemie di difteria nella Spagna e nell' Italia. Alcune di queste epidemie si distinsero per una prevalente affezione delle vie aeree; gl' infermi per lo più morivano per soffocazione, donde il nome popolare di crup impartito alla malattia. Una diffusa *epidemia di garrotillo* cominciò nella *Spagna* (in questo paese il garrotillo era già apparso nel secolo decimoquinto) nel 1583, e tranne lievi interruzioni perdurò circa 40 anni e si protrasse fino al secolo decimosettimo; indi si diffuse in Italia (ove fu denominato *male in canna*) (3). L'anno 1613 fu terribile per la Spagna a causa della diffusione dell' epidemia e della frequenza della morte per soffocazione; gli Spagnuoli lo denominarono *anno de los garrotillos*. Sono notevoli sopratutto le descrizioni degli spagnuoli Villa-Real (1611) ed Herrera (1613) (4) degli Italiani Carnevale (1620) e M. A. Severino (1643) (5). Un secolo dopo in Italia scoppiò di nuovo un' epidemia

(1) Nella descrizione che Areteo dà dell' «ulcera Siriaca» (la quale viene ritenuta come la prima notizia non dubbia della difterite) si trova descritta non pure la forma della malattia, la quale si diffonde alla laringe e poi uccide nello stesso giorno, ma ancora una esatta descrizione dei fenomeni di soffocazione, della tosse, della raucedine, dell' afonia, della inspirazione energica e della espirazione debole — *inspiratio magna est, expiratio vero parva*—(Bretonneau 1826 l. c. p. 59).

(2) Baillou parla di una *pituita lenta* che rivestiva la trachea a mo' di membrana, non già per averla osservata egli stesso, ma per indicazione datagli da un Chirurgo, il quale sparò il cadavere di un bambino morto per difterite. Invero, Baillou opina, che questo deposito possa avere impedito la penetrazione dell'aria, donde la morte; tuttavia nei casi da lui osservati, egli non solo non accenna alla sede della malattia nelle vie aeree, ma dice persino: *retulimus ad ventrem inferiorem malum non ad pulmonem* (Bretonneau l. c. p. 63); ma è probabilissimo che nei casi da lui osservati e descritti si sia trattato di crup.

(3) Canna = trachea e Garrotte = randello.

(4) Villa-Real ed Herrera hanno praticato delle autopsie. Barbosa (1866 l. c.) cita il seguente passo caratteristico di Herrera; *frustra quaedam alba membranosa, quae fauces guttur et gulam cingit et ibi crustam efficit.* Villa-Real riguarda come causa della soffocazione la membrana sviluppata nella gola, e descrive con colori vivacissimi il decorso dei sintomi di soffocazione.

(5) Bretonneau ritiene che la epidemia descritta da Carnevale sia identica a quella osservata da lui in Tours nel 1818-1822. In Napoli la malattia scoppiò (1618), manifestandosi subito con sintomi di soffocazione (*Epidemicus strangulatorius affectus* — Carnevale). M. A. Severino (1643) dà una minuta relazione necroscopica di un bambino morto per tale malattia e fra le altre cose dice: *Pervestigata larynx crustacea quadam pituita facie exteriore contecta citra ulceris speciem, mortuus est puer.... anhelus et anxius, recto plurimum capite cubans* (Hirsch l. c. II p. 134).

di difteria, nella quale l' affezione delle vie aeree superiori spiegò una importanza culminante. Martino Ghisi, al quale dobbiamo una descrizione magistrale della epidemia di difterite scoppiata in Cremona, distingue i casi, nei quali la nota culminante era l' affezione delle vie aeree, e quelli nei quali predominano l' affezione di gola e la malattia generale. In uno di questi casi (si trattava di una bambina di 6 anni) osservò che fu espettorato con la tosse una pseudo-membrana, che ritenne provveniente dalla trachea e da una parte dei bronchi, ed identificò questo reperto con quello di una autopsia nella quale egli in mezzo alla trachea trovò una sostanza bianca sulla mucosa arrossita (e questa sostanza si estendeva fino ai bronchi. In questo caso afferma, che la gola fu rinvenuta libera. Egli paragona le proprietà delle pseudo-membrane da lui trovate negli sputi con quelle dei coaguli fibrinosi nel sangue del salasso, o dei così detti falsi polipi nel cuore, e nei grossi vasi del cadavere.

Intanto, indipendentemente da queste epidemie occorse nei secoli decimosesto e decimosettimo, sotto il nome collettivo di angina e di catarro soffocante furono abbracciate in una sola categoria le più svariate affezioni, tra le quali forse anche casi di crup; ciò è probabile sopratutto per la descrizione del catarro soffocante data da Etmüller. Sulla esistenza delle pseudo-membrane non si trova riferita alcuna indicazione, ma bensì sulla sede della malattia nella laringe e nella trachea; e quando Francesco Home nel 1765 pubblicò le sue osservazioni sul crup, affermò che questa malattia fino allora era ignota nella scienza. Nulla gli era noto dei casi di crup osservati nelle epidemie di difterite; i suoi casi (per quanto asserisce) si manifestavano indipendentemente dalla difterite, e soltanto in alcuni le tonsille erano tumefatte o solo arrossite. Come sede della malattia egli ritiene la mucosa delle vie aeree superiori, e come criterio la « pseudo-membrana » la quale secondo lui era prodotta dalla coagulazione di una secrezione patologica delle glandole mucose; questo fatto sarebbe determinato da diversi stimoli: tempo invernale freddo ed umido, aria di mare e diverse malattie (come per esempio il morbillo, il vaiuolo, la pertosse). Ad Home era noto il fatto della espettorazione delle pseudo-membrane, ed in molte autopsie le aveva rinvenute sia nella laringe, sia — e per lo più — nella trachea e fin nei bronchi. Le conclusioni che egli ricava dalle sue osservazioni in complesso sono esatte. Dei 12 casi che Home riferisce, relativi alle sue osservazioni ed a quelle di altri medici, eccitati da lui a studiare questa malattia, i primi tre si riferiscono indubbiamente al crup catarrale, gli altri nove riguardono casi di crup fibrinoso decorsi letalmente. I due gruppi vengono da lui qualificati come due *diversi periodi o modi di essere della suffocatio stridula*; il primo periodo viene da lui denominato *flogistico*, ed il secondo *purulento*; in questo ultimo la pseudo-membrana è completamente formata. Quindi nell' opera di Home è descritto pure il crup catarrale; ed anche da questo punto di vista la priorità attribuita a Millar è un fatto assurdo.

Il libro di Home ebbe un successo straordinario e divenne il punto di partenza di una estesa letteratura del crup, la quale però si aggirava sopratutto nella sfera del crup flogistico, indipendente

dalla difterite. Questi casi probabilmente si presentarono solo unitamente alle epidemie di difterite circoscritte in determinati siti, e perciò erano noti soltanto ad una ristretta cerchia di medici. La tosse qualificata da Home come caratteristica (perchè analoga al gracidare del pollo), la raucedine e la dispnea bastavano per la diagnosi del crup. D'altra parte le antiche comunicazioni sul crup difterico non si erano fatta strada tra i medici e le stesse eccellenti osservazioni di Samuel Bard (1771, New-York) sul crup difterico, pubblicate alcuni anni dopo quelle di Home, caddero pure nell'oblio. La Svezia negli anni 1755, 1757, 1761 e 1762 fu desolata dalla difterite e dal crup difterico (Wahlbom, Wilcke); nel 1772 si manifestò ivi anche il crup flogistico (v. Bäck e Salomon nonchè Abelin 1865 l. c., Rosen v. R. l. c. p. 675).

L'interesse eccitato dal libro di Home sulla malatttia in parola, fu causa per cui nel 1783, la *Società Reale di Medicina di Parigi* decretò un premio per il miglior lavoro sulla malattia in discorso. Pochi parteciparono al concorso, ed il premio fu dato al Vieusseux di Ginevra. Un grande successo ebbe il così detto *premio Napoleonico* decretato in occasione della morte del Principe di Olanda (1807); il programma bandito fu studiato nel modo più eccellente che mai, e 83 monografie furono inviate. Il premio di 12000 lire fu diviso fra Jurine (di Ginevra) e Albers (di Brema), mentre i lavori di Vieusseux furono premiati con menzioni onorevoli. Royer-Collard segretario della Commissione nominata per giudicare sul merito dei lavori, pubblicò una estesa relazione (1812 l. c.) ed una monografia speciale sul crup. In generale tutte queste opere, per lo più sono molto prolisse, non fecero fare un gran passo, al di là di quanto aveva detto Home, nè nel concetto che si aveva di questa malattia, e neppure nella diagnosi e nella cura; ciò che Albers indicava col nome di tracheite dei bambini, Jurine col nome di crup o angina tracheale, Royer-Collard, Caillou e Double col nome di crup non riferisce soltanto al crup fibrinoso, ma anche a quello catarrale, tuttochè gli autori dichiararono solennemente che essi consideravano come fatto essenziale la pseudo-membrana. L'angina maligna fu appena appena riguardata come una complicazione pericolosa sì, ma rara e piuttosto accidentale. Royer-Collard affermò che l'angina gangrenosa epidemica non basta per produrre un' epidemia di crup, mentre invece il crup può dominare epidemicamente senza che vi sia un caso di angina difterica (1814 l. c. pag. 90).

La dottrina del crup ebbe un nuovo indirizzo col classico trattato della difterite di Bretonneau (1826). Le epidemie che dominarono in Tours diedero a questo eminente osservatore occasione di fare uno studio profondo su questa malattia, studio che egli completò con ricerche istoriche sopra le epidemie accadute in Ispagna, in Italia ed in America. Egli creò la parola difterite per indicare la speciale flogosi della mucosa che determina la speciale formazione di pseudo-membrane, perchè gli antichi vocaboli che si davano per contrassegnare la malattia, in parte erano troppo vaghi, ed in parte accentuavano a torto il carattere gangrenoso. Il processo per lui era eguale, vuoi che esso colpiva la faringe vuoi che colpiva le vie aeree; le parole *crup e difterite tracheale* costituivano per lui due

termini che indicavano un solo concetto, a chiarire il quale non cessò mai di lavorare. In un caso di « difteria tracheale sporadica » Bretonneau eseguì la memorabile tracheotomia sulla bambina di 4 anni a nome Elisabetta de Puységur; il successo favorevole ottenuto allora assicurò in un modo decisivo l'avvenire di questa operazione nella cura del crup. — A partire da quel momento la scuola di Bretonneau divenne il faro luminoso della dottrina sulla malattia in parola. Per un certo tempo furono quasi esclusivamente i medici francesi, i quali seguirono Bretonneau in questa splendida via, e fra i suddetti medici citiamo Trousseau Guersant padre ed i medici de l'Hôpital des enfants malades di Parigi. Più tardi, quando anche in Germania ed in Inghilterra scoppiarono epidemie di difteria, anche ivi si acquistò il convincimento che il crup membranoso e la difteria laringea fossero una medesima cosa (1), e su questo fatto convennero quasi tutti i più eminenti osservatori di tutti i paesi. La quistione sulla identità divenne il punto ove convergevano le discussioni e le monografie che uscirono allora sul crup, e la disputa si animò poi sopratutto, quando Bretonneau pubblicò i suoi esperimenti sopra gli animali, nei quali produsse artificialmente flogosi pseudo-membranose (2). Riandando un poco sopra le idee fondamentali della difterite, sembra come se

(1) Già fin dal principio le dottrine di Bretonneau incontrarono una opposizione più o meno decisa; fra i medici che più si distinsero nel combattere le asserzioni di Bretonneau vanno citati Bricheteau (1826 l. c.) le obbiezioni di quest'ultimo non han valore), Cruveilhier, Bouillaud; altri, come per esempio Boudet, il quale (1842 l. c.) riferì sopra una epidemia di crup accaduta nell'Hôpital des enfants malades di Parigi ritennero che le opinioni di Bretonneau fossero troppo esclusive, e credettero che fossero il risultato di osservazioni fatte sopra speciali epidemie, e quindi erano esatte soltanto per queste ultime. Forget (1845 l. c.) e Pidoux (1845 l. c.) si opposero energicamente contro l'opinione che fa derivare esclusivamente il crup dalla difterite. Per contro la gran maggioranza degli autori accettò le idee di Bretonneau nel più largo senso della parola, anzi fu più ardita di quest'ultimo osservatore in riguardo alla identificazione del crup con la difterite.

Fra i recenti autori francesi che hanno scritto sul crup sono da citarsi a preferenza Morax (1864 l. c.) e Jules Simon (1869 l. c.), i quali combattettero l'opinione, che la difterite della laringe fosse un crup, ed impartendo una latissima estensione al termine « affezioni cotennose della laringe » o crup, compresero sotto questa parola o tutte le affezioni laringee che determinano formazione di depositi membranosi (cotennosi) (Morax), oppure soltanto le affezioni laringee acute di questo gruppo (Simon).

(2) Parmi les nombreuses observations de croup publiées dans les ouvrages périodiques, il en est plusieurs où la maladie se termine par l'heureuse expulsion d'une fausse membrane. L'intensité de la fièvre, la douleur rapportée au larynx et la marche entière de la maladie, semblent indiquer une inflammation d'une toute autre nature. (Bretonneau, l. c., p. 121). Si l'on fait attention que les surfaces muqueuses sont rarement excoriées, sans qu'elles se recouvrent d'une exsudation couenneuse, on comprendra aisément que l'existence d'une concrétion dans le larynx n'est pas l'indice certain d'un seul et même mode inflammatoire, et que ce qui est vrai pour l'inflammation diphthérique, pourrait bien être faux par rapport à une autre inflammation (l. c., p. 122). On acquiert la conviction que deux modes inflammatoires, qui ont entre eux une si grande somme de rapports, ne sont point identiques; et en même temps, qu'il devient de plus en plus certain que toute inflammation couenneuse n'est pas par cela même une inflammation diphthérique (l. c. p. 368. V. ivi p. 281).

i partigiani della dottrina di Bretonneau fondandosi sopra il significato etimologico della nuova parola, avessero fatto valere la pseudo-membrana come criterio della difterite in un senso molto più illimitato di quello attribuito dal maestro stesso. Bretonneau ha fatto sempre rilevare tutto ciò che vi è di specifico nel processo patologico, e riferisce senza dirlo esplicitamente, che la nota culminante del processo, pare che risieda nel momento etiologico; tuttavia egli conosceva soltanto una manifestazione di quest'ultimo, cioè la flogosi pseudo-membranosa. Ma quando egli vide che questa veniva sempre identificata con la difterite, protestò contro questo nuovo indirizzo (1) e con ciò condussse la sua nuova dottrina nei limiti, nei quali è conosciuta pure oggi.

La recente letteratura del crup alla quale partecipano sopratutto osservatori tedeschi e francesi è tanto estesa da non potere essere compendiata qui brevemente; laonde preferisco esporne i risultati quando descriverò la malattia.

Etiologia

Tanto le ricerche patologico-sperimentali sulla genesi di una flogosi catarrale e fibrinosa delle mucose (specialmente di quelle delle vie aeree superiori) quanto l'esperimento clinico, insegnano, che la flogosi fibrinosa presuppone una certa intensità della stimolazione prodotta da un aumento di stimoli molto diversi, oppure specifici. Tutta la serie delle alterazioni patologiche — a partire dalla flogosi mucosa o catarrale-purulenta fino a quella fibrinosa — può essere dimostrata sperimentalmente, e la clinica insegna che queste forme flogistiche delle mucose decorrono in concomitanza, o si seguono sia sullo stesso, sia in diversi territorii della mucosa, e talvolta questa scena si esplica contemporaneamente su diversi individui. Riguardo alla patogenesi della laringo-tracheite fibrinosa si potrebbe qui — tenendo a base quello già detto — essere autorizzati a dire, che la laringo-tracheite fibrinosa è il risultato di una intensa azione delle svariate influenze morbigene, da noi già riferite nel capitolo ove esaminammo la etiologia della laringite catarrale. L'esperienza insegna che nella patogenesi del crup fibrinoso fra le cause morbigene havvene una specifica, quale è appunto la difteria, la quale come già vedemmo può limitarsi a produrre una laringo-tracheite catarrale; tuttavia è ormai accertato dalla clinica che essa provoca molto più di frequente una laringite fibrinosa che non una catarrale.

Dopo avere riferito questi fatti potrebbe sembrare quasi superfluo parlare ancora minutamente circa la etiologia del crup fibrinoso. In complesso sono le stesse influenze morbigene che determinano la laringo-tracheite catarrale. A chi volesse penetrare più addentro nel campo delle quistioni etiologiche, circa le condizioni sulla comparsa della più in-

(1) J'ai cédé au désir d'obtenir d'un nom spécifique la distinction d'une phlegmasie spécifique, et qu'il importait de ne pas confondre avec d'autres affections qui n'avaient avec celle-là que des traits de ressemblance. L'application de cette dénomination faite chaque jour à contre-sens, me prouve du reste que j'ai eu tort. (Arch. gén. d. m., 1855, p. 6).

tensa azione che vi deve essere per la genesi della flogosi fibrinosa, fo riflettere che su tale riguardo la nostra scienza presenta lacune enormi, alle quali ripariamo o cerchiamo riparare accampando una maggiore predisposizione individuale « o una più intensa causa determinante ».

Intanto, appunto nelle relazioni speciali e nelle monografie sul crup pseudo-membranoso, troviamo che quando si giunge al capitolo « etiologia » gli autori se la svignano appunto con le frasi or ora accennate. E poichè io di fronte al materiale etiologico, esistente su questa malattia, voglio mantenermi in un campo il più obbiettivo che sia possibile, sono costretto a rinunziare di prendere in disamina molti momenti causali addotti da taluni nella etiologia del crup, perchè il materiale sul quale sono basati è troppo inesatto.

Per la classifica del materiale posto a base della seguente monografia mi limito qui a stabilire *tre gruppi principali*: 1) Casi di *crup fibrinoso* con *sintomi* essenzialmente *locali*, vuoi che questi sieno di natura *difterica*, vuoi che siano di natura puramente *flogistica;* 2) casi di *crup fibrinoso* che decorrono come sintomo parziale di altri importanti *localizzazioni* e con accentuati *sintomi generali della difteria*, 3) casi secondarii di *crup fibrinoso* che appaiono nel corso di altre malattie, per lo più di quelle infettive.

Boudet (1842) le cui osservazioni sono contemporanee a quelle di Bretonneau si sforzò—fondandosi sopra fatti storici e sopra ricerche personali — di trovare una classificazione, la quale fosse quanto più possibile obbiettiva. Egli divide le principali epidemie di crup nelle seguenti categorie: — 1) *Crup semplice limitato alle vie aeree.* (Ghisi di Cremona, Arnault de Nobleville in Orleans 1749, 1747); — 2) *Crup con angina cotennosa e gangrenosa* (Carnevale di Napoli, 1620; Starr Cornwallis, 1748; van Berghen di Francoforte sull'Oder 1755; Wahlbom nella Svezia 1762, Bretonneau in Tours, 1819, 1821 in La Ferrière e Chenusson 1825 e 1826, Gendron nella Touraine 1834 e 1836; —3) *Crup con esantema*; —4) *Epidemia di crup* senza indicazioni sicure di questo genere. In quanto alla epidemia di crup da lui osservata nell'Hôpital des enfants malades, egli divide i casi in 1) *crup semplici o primitivi*, e 2) *crup complicati o consecutivi*, nel corso di esantemi acuti, oppure dopo questi o dopo la difterite faringea.

Barbosa (1861) ammette due forme principali: 1) *Il crup ordinario semplice localizzato*, e 2) *il crup contagioso maligno generale*. Per lui queste due forme rappresentano la stessa malattia; quest'ultima o si limita alla infezione primitiva (1.ª forma) oppure si verifica la infezione secondaria.

C. Pagenstecher (1865 l. c. p. 50 e seg.) nella sua splendida monografia sul crup distingue il *crup catarrale* (le cui forme gravi costituiscono la laringo-tracheite fibrinosa) dal crup faringo-laringeo epidemico diffuso (crup difterico). Secondo lui, questa seconda forma è caratterizzata dalla malattia generale (intossicazione) dall'affezione delle fauci, e dalla celere diffusione della malattia ai bronchi, mentre nella prima forma (nel crup semplice) la faringe ordinariamente resta libera ed il processo non sorpassa la laringe e la trachea. Nulla affatto chiara è la sua terza forma (che del resto non entra in questa categoria), cioè la *difterite genuina* della faringe e della rima laringea, che egli riguarda

come un processo il quale si approfondisce subito, determina necrosi dei tessuti o localizzazioni multiple, e differisce più dalla seconda forma che non questa dalla prima.

Monti (1875) che riguarda il crup nel senso clinico stabilisce una *laringite catarrale*, una *crupale* ed una *difterica*, ma nel tempo stesso spiega che nella seconda categoria è stata accolta anche la laringite, che si manifesta nella difterite e decorre localmente, mentre la laringite difterica si riferisce a quelle laringiti, nelle quali oltre i sintomi locali dell'affezione laringea, esistono lesioni anatomiche — tanto generali che locali — proprie della difterite.

In tutte le classificazioni di questo genere non si può trattare di una distinzione rigorosamente scientifica, la quale sia soddisfacente da tutti i punti di vista. Bisogna creare delle categorie, utili per il lato pratico, e per tutto ciò che sa di eterogeneo. Se al clinico importa separare anzitutto i casi di laringo-tracheite fibrinosa — nei quali l' affezione locale cioè la malattia delle vie aeree superiori, dà con tutti i disturbi funzionali da essa dipendenti, l' impronta al decorso della malattia, e guida il trattamento medico — da quelli in cui insieme all' affezione delle vie aeree superiori, esistono sintomi di eguale o maggiore gravità di altre localizzazioni difteriche, e sopratutto sintomi d' infezione; pur nondimeno bisogna convenire, che in una classifica fondata su questi dati vi sono anche non pochi inconvenienti. Ma, se per l'etiologia e per l'anatomia patologica non soddisfa questa classifica, la clinica può rispondere ad entrambe, che tanto i limiti etiologici di separazione fra il catarro e la difterite, quanto i limiti di separazione fra la intensa flogosi fibrinosa e quella difterica della mucosa (per parlare nel linguagio anatomico comune) non sono punto fatti stabili e fissi; e la scienza a misura che progredisce dà sempre più l' ostracismo a queste distinzioni. Infatti, è facile inquadrare i casi estremi nell' una o nell' altra di queste categorie; ma per il gran numero delle forme di transazione, sovente è difficile e talvolta impossibile. E ciò in linea generale; aggiungiamo poi che le difficoltà aumentano a mille doppii, quando si tratta di separare nella prima forma i casi flogistici e quelli di origine difterica. Arrogi, che nel caso concreto non di rado l' etiologia e l' anatomia patologica si oppongono a questa distinzione; ma il clinico ha pure i suoi dritti da far valere, e ponendosi dal punto di vista delle note culminanti, che dominano il quadro del decorso del crup, egli ogni qualvolta accerterà una pseudomembrana, dirà che si tratta di crup pseudo-membranoso, vuoi che quest'ultimo sia di origine difterica, vuoi che sia di natura flogistica. Tuttavia sarebbe desiderabile che la casuistica prendesse sempre in considerazione quei casi, in cui il momento etiologico è accertato in modo sicuro, ed accanto alla categoria principale: « crup fibrinoso con sintomi essenzialmente locali » stabilisse due categorie accessorie (anche se soltanto per singoli casi), cioè: il crup fibrinoso di origine puramente flogistica, e quello dipendente da difterite. Questa distinzione talvolta è accennata nelle casuistiche, ma non con ragioni da escludere qualsiasi possibilità di errore.

Tuttochè nel fatto sia difficile dare una risposta concreta a queste domande, pur nondimeno faremo in modo che quest' ultima scaturisca dall' esame dei seguenti fatti: *l' apparizione sporadica o epidemica del crup*, ed il *contagio* di quest'ultimo.

Crup epidemico e sporadico. Che il *crup difterico possa infierire epidemicamente* lo insegnano la storia e l'esperienza di tutti gli osservatori del nostro tempo; tuttavia vi sono anche *casi sporadici* di *difterite* e *casi sporadici di crup difterico*, e questi ultimi non sono rari. Ben poco di accordo erano le opinioni degli Autori circa l'ammissibilità di una epidemia di crup flogistico fibrinoso di origine non difterica.

Albers, Jurine, Royer-Collard, i quali hanno osservato e studiato il crup flogistico non difterico, ritengono che quest'ultimo sia epidemico. Royer-Collard nota che il crup talvolta è epidemico senza che contemporaneamente dominano morbillo, scarlattina, pertosse o difterite cangrenosa, ed a compruova della sua asserzione cita pure le epidemie descritte da M. Ghisi, van Bergen, Wahlbom, Zobel. Anche le ragioni addotte da Albers in favore delle epidemie del crup non difterico, nonchè quelle di Jurine sono abbastanza deboli, tanto più che questi due autori fanno entrare il crup catarrale nella serie dei loro casi. Formey ed altri avevano già parlato contro questa opinione. Hirsch (Hand. I. p. 124) ha dato un quadro sinottico di una serie di epidemie di crup non difterico (dal 1728-1845), la maggior parte delle quali accaddero in un periodo in cui la diagnosi differenziale fra il crup catarrale e quello fibrinoso era fondata su dati incerti ed insicuri « In tutti questi casi » dice Hirsch « la maggior parte dei quali si verificarono in un tempo in cui predominavano in forma epidemica i catarri pulmonari, ed altri mentre infierivano epidemie di pertosse, si trattava quasi sempre di crup; ma essi non meritano il nome di una epidemia, come viene confessato dalla maggior parte degli stessi scrittori, che li hanno narrate ».

Il convincimento, divenuto generale, che il crup pseudo-membranoso puramente flogistico non si manifesta (oppostamente e quello difterico) epidemicamente, ma sporadicamente, indusse a ritenere come non difterico il crup sporadico. Ma anche quegli osservatori i quali — come Rilliet e Barthez — ritengono la laringite pseudo-membranosa completamente identica alla difterite laringea, o ammettono che ciò esista almeno nella maggior parte dei casi (secondo Jules Simon), affermano che il crup epidemico ordinariamente esordisce con un'affezione faringea, mentre quello sporadico il più delle volte comincia senza quest' ultima, anzi direttamente con l'affezione laringea (cosiddetto « *crup d'emblée* »). Quindi il crup sporadico viene distinto da quello epidemico, tanto dal punto di vista etiologico, quanto da quello del decorso; un gran numero di Autori condividono questa opinione.

Una delle più interessanti relazioni epidemiologiche, che io conosco, è stata data da Bartels nella sua eccellente monografia sull'angina cangrenosa.

Io credo che per spargere un poco di luce sulle quistioni ora discusse, nonchè sull'etiologia, non si possa fare di meglio che esporla qui per sommi capi (1867, l. c. pag. 368 e seg.)

Dal 1850-1853 Bartels ebbe occasione di osservare ogni anno nella clinica di Kiel *casi sporadici* di crup laringeo; indi si ebbe una *pausa di 4 anni*, dopo la quale ricomparvero di nuovo fino al 1861 casi *isolati*

di crup laringeo, in parte idiopatici, in parte morbillosi, in parte difterici. Questi casi si presentarono a lui non pure nella clinica e nella pratica privata della città, ma eziandio nelle limitrofe campagne. Intanto, già fin dal principio del 1855, nella contrada di Dänischenwohld (la quale dista circa 2 miglia da Kiel) si erano manifestati numerosi casi di difterite, ai quali ne seguirono altri con frequenza progressiva (così per es. nel 1849, su 160 bambini di una scuola si ebbero in breve tempo 17 casi di morte). Dal 1852 la malattia divenne anche in Kiel, nonchè in tutto l'Holstein *più frequente*, e restò tale. Tutta questa *epidemia* — indipendentemente da quella scoppiata nel Jütland già nel 1848 — ebbe punto di partenza nel 1855 nel Sud-Est dello Schleswig, il quale restò un *focolaio dell'epidemia*, mentre nella parte settentrionale dello stesso Schleswig l' epidemia esordì appena nel 1862, e contemporaneamente anche nell'Holstein negli anni 1862-1865 (fino a quest' anno giunge la relazione) la epidemia ha infierito con grande intensità in Holstein, ma con intensità molto variabile nelle singole campagne di questo ducato. Fu impossibile rinvenire una qualsiasi causa di questa *ineguale diffusione dell'epidemia*. Non si potette accertare nè un rapporto con le stagioni e le condizioni atmosferiche, e neppure con le condizioni del suolo; nè i territorii della costa o i distretti più paludosi a paragone di quelli oltremodo aridi, nè il terreno più ricco di argilla a paragone di quello sabbioso e il più arido che si possa immaginare, potettero essere posti in correlazione con la intensità più o meno grande di una *epidemia locale*. Anche la ipotesi, che sembrava probabile in tali circostanze, cioè che la diffusione della malattia per trasmissione abbia dominato il decorso della epidemia, non trovò alcuno appoggio nelle osservazioni, e ad essa al massimo si potrebbe attribuire una importanza accessoria. Tuttavia, sorprendeva il fatto che l' epidemia mostrava una accentuata *predilezione* per date *località* (*epidemie domstiche*). Questi *casi di crup sporadici* e quelli *epidemici* erano mai diversi l'un dall'altro anatomicamente e clinicamente? No; i casi sporadici al pari di quelli epidemici presentarono la stessa partecipazione dell'apparato linfatico, la stessa tumefazione della milza e dei follicoli glandolari dell'intestino. Bartels dice « finora ho osservato un solo e medesimo genere di crup ». L'osservazione che prima del Dicembre 1857 non si era presentato alcun caso di trasudamento limitato alla faringe, oppure di un'affezione di altre mucose — insieme e quelle delle vie aeree superiori — (naso, vulva) o della pelle, non può — come nota Bartels — affatto mutare questa opinione essenzialmente. Fino al 1857 si trattava soltanto di un piccolo numero di casi, ma poscia anche nella più trista epoca della epidemia, i casi nelle diverse località si comportarono in modo molto differente a tale riguardo. In Kiel (1862-65) la metà dei casi di difterite era accompagnata da crup delle vie aeree, mentre poco lungi, in Probstei, (Jürgensen) il crup era un fenomeno eccezionale. In ultimo, faremo notare che anche nell'epoca in cui dominava l' epidemia, al pari che nei precedenti casi sporadici, fu osservato talvolta il processo crupale limitato alle vie aeree, e talvolta persino risparmiando la laringe.

Meno chiaramente spicca il rapporto dei casi sporadici verso quelli epidemici, nel materiale di osservazione degli ospedali; solo paragonando alcune sezioni di grandissimi periodi di tempo, si hanno dati utilizzabili.

Nel 1820 l' Hôpital des enfants malades in Parigi accolse 8 casi di crup pseudo-membranoso, nel 1821 ne accolse 15 casi; le pseudo-menbrane potettero essere accertate sempre anche nella faringe. Nel periodo di tempo dal 1822-38 furono accolti in tutto 95 casi, e quindi in media circa 6 casi all'anno; tuttavia vi furono anni in cui furono accolti 15, 10, 4 casi, e in molti anni se ne ebbe persino un solo. Nel 1840 questi casi aumentarono in Parigi bruscamente ed anche quelli di crup. Boudet (1842, l. c.) ha descritto l'epidemia da lui osservata in quell'ospedale. Di 22 casi di quell'epoca (prima del 1840) che il cennato Autore annovera fra quelli sporadici, 13 erano degni di nota per la mancanza di pseudo-membrane nella faringe (crup d'emblée); nel 1840 ciò si verificò di nuovo, ma molto di raro, nel 1841 il crup si presentò insieme alla difterite faringea, ma non più d'emblée.

Non appena ci troviamo in presenza di grandi materiali statistici, raccolti da diversi osservatori, non è più possibile trarre deduzioni etiologiche; ciò valga per le relazioni di v. Franque's sul crup nel ducato di Nassau (1865 l. c.) e di Glatter (1864 l. c.) sul crup in Vienna. Glatter fa rilevare espressamente che molti casi rubricati nella categoria crup, possono essere annoverati in quella della difterite, e Ranke (1869, l. c.) non potette distinguere i casi di crup da quelli di difterite nella relazione dei medici di Monaco; egli trovò che in questa città i casi di crup genuino superano di gran lunga quelli di difterite.

Contagio (1) Ritenendo come inconcussa l'opinione che anche il crup sporadico può essere di natura difterico, si comprende senz'altro il fatto che possa aversi contagio anche da casi di crup sporadici. Il fatto che un osservatore tanto eminente, quanto C. Pagenstecher (2), ammette questa proprietà anche per il crup flogistico genuino si comprende da quanto ho riferito a pag. 85; nella sua monografia si sarebbe trattato anche allora di crup difterico; pur tuttavia resta incomprensibile il fatto, perchè mai il più raro esito della flogosi catarrale — la flogosi fibrinosa della mucosa — determina (mediante il secreto mucoso o purulento, prodotto dai punti colpiti da catarro) la trasmissione, ed origina appunto questa forma eccezionale; — in fatti per aversi una spiegazione chiara, si dovrebbe ammettere una predisposizione eccezionale, ed in ambo i casi identica, della mucosa, oppure un momento etiologico specifico. Quest'ultimo è appunto la difterite. Quegli autori, i quali come Albers, Jurine, Royer-Collard, Bricheteau tennero presente le forme non difteriche del crup, negarono perciò recisamente il contagio di quest' ultimo (3).

(1) Circa le indicazioni relative al contagio della difterite in generale, rimando al capitolo Difterite nel II volume di questo trattato ed alla eccellente monografia di Trendelenburg (1869, l. c.)

(2) « Per ciò che riguarda il crup catarrale io seguendo altri autori ritengo che sia contagioso. Esso si trasmette sopratutto ai bambini di tenera età con la stessa facilità di tutte le affezioni secretive delle mucose, della corizza, del catarro bronchiale e della pneumonite. In ogni inverno, spessissimo ho avuto occasione di notare ciò in numerose famiglie, che vivevano in intimi rapporti, ed avevano molti bambini » (l. c., p. 88.)

(3) A me sembra, che Monti esagera quando dichiara, che soltanto la difteria setticemica è contagiosa, ma non il crup difterico. In vero, la maggior parte de-

Se la *trasmissibilità dei casi sporadici* sia minore di quella dei casi epidemici, è una quistione che, come quella circa la difterite, sta ancora *sub judice*. Su tale riguardo bisogna prendere in considerazione non solo questa circostanza e la intensità del caso, ma sopratutto la predisposizione, e a preferenza poi quella locale (esistente nel tessuto della mucosa) dell'individuo esposto al contagio; e da ciò dipende la sproporzione relativamente alla quantità dei casi, in cui si verificò il contagio. Anche *i casi di crup sporadico* possono essere eminentemente *contagiosi*; la predisposizione può spiegare soltanto un'influenza secondaria, e il contagio può estendersi a molti individui. Gerhardt (1862, l. c.) ha pubblicato un fatto molto interessante di questo genere. Come nella maggior parte dei casi, così anche in questo l'affezione si era prodotta nel succiare il secreto della cannula durante e dopo la tracheotomia. Sventuratamente, la letteratura è ricca di questi casi, i quali non tutti decorsero tanto favorevolmente, quanto quello ora accennato. Come un esempio, che un *caso sporadico*, tuttochè decorra favorevolmente, può — mediante contagio — provocare un' affezione perniciosa, menzionerò, soltanto la morte di Henry Blache.

Trendelenburg (1869, l. c.) ha provato direttamente — sulla mucosa tracheale dei conigli — che il contagio si attacca sulle membrane delle vie aeree.

La *predisposizione individuale* ad ammalare di crup è costituita da diversi elementi, dei quali quello noto è sopratutto la predisposizione dell'età.

Età. Poichè tanto il crup catarrale, quanto la difterite sono a preferenza malattia dei bambini, ne risulta che lo stesso debba dirsi anche del crup fibrinoso. Krieger con una vasta serie di ricerche statistiche pervenne alla seguente conclusione: « La predisposizione dell'età per ciò che noi denominiamo crup — vuoi che quest' ultimo sia quello genuino, vuoi che sia quello difterico — è la stessa. Da ciò risulta che, riguardo alla predisposizione dell'eta, tutte le forme di crup delle vie aeree possono essere abbracciate insieme, senza commettere un errore » (1877, l. c. p. 21).

167 casi di crup fibrinoso di prima e seconda categoria (crup difterico localizzato e diffuso) osservati nell'ospedale pediatrico del principe Pietro di Oldenburg , possono essere ripartiti — a seconda dell'età—come segue: nei bambini di 4—7 anni rappresentarono il 76 % dei casi di tutte le malattie , ed il 36 % in quelli di 2—4 anni (1). Queste proporzioni erano pressochè uguali per amendue le categorie ; ma i casi al disotto di 1, e al di là dei 10 anni si presentarono soltanto nella seconda categoria. — La statistica di Andral, la quale abbraccia tutte le epoche della vita (da 0 — 70 anni) presenta l'83 % di tutti i casi di crup (346)

---

gli osservatori (ed anche i medici degli ospedali di Parigi) dichiarano che il crup difterico localizzato sembra meno contagioso delle gravi forme della difteria. Anche Bartels (1876, I. c. p. 379) trovò che nei casi epidemici e sporadici da lui osservati la *innegabile trasmissione* della malattia spiegava un'influenza accessoria nella diffusione di questa ultima.

(1) Nel lavoro di Krönlein (1877, l. c.) apparso da poco, il quale abbraccia un materiale di 556 casi di difterite (quasi tutti con sintomi di crup) nei bambini, l'82, 5 % degl'infermi contava dai 1—7 anni, il 31 % da 2—4 anni.

nell'età di 1—7 anni, ed il 90 % in quella di 0—14 anni. Quindi sintetizzando si ha, che i bambini di 1—7 anni presentano circa il 90 %, quelli di 1—5 anni circa il 68 %, e quelli di 2—4 anni il 33 % dei casi.

Quindi, l'età di 1—7 anni mostra la massima predisposizione; fra i 6—12 mesi i casi di crup sono rari, e rarissimi poi fra 1—6 mesi.

Bretonneau (1826, l. c. p. 36) osservò un intensissimo caso di crup difterico (associato a difterite dell'esofago) in un bambino di 15 giorni. Bednar vide ammalare di crup un bambino di 17 giorni, Monti (l. c. pag. 23) uno di 14, e Bouchut (Traité de m. d. Enf,, 1867. p. 242) uno di 8 giorni. Nel corso di 20 anni io ho veduto ammalare di crup soltanto un bambino di 6 mesi nella mia pratica privata, e Bouchut cita pure come rarità un caso analogo da lui osservato parimenti nella pratica privata. La statistica di Andral su 21 casi al di sotto di 1 anno (circa 6 % dei casi di crup che occorrono in tutte le età della vita, e proprio appunto quanti ne accadono nel periodo di 30—70 anni) presenta un caso solo di 1 mese, uno di 3, uno di 5, e 18 di 5—12 mesi.

Negli Ospizii dei trovatelli, ove si tratta quasi esclusivamente dei bambini che hanno meno di 2 mesi, i casi di crup (per lo più intensamente difterici) costituiscono circa il 2—4 per mille della somma totale dei bambini che vengono accolti ogni anno nei suddetti Ospizii (si veggano i » *Jahresberichte des St. Petersburger. Moskauer und Prager Findelhauses* »).

Sesso. Secondo le relazioni della maggior parte degli osservatori, i maschi sono colpiti un poco più di frequente delle donne. Anche il paragone della mortalità nei due sessi per crup, mostra che il sesso maschile è attaccato con maggiore frequenza.

Jurine e Albers trovarono un rapporto analogo, Royer-Collard uno abbastanza eguale fra i due sessi; Bohn (1859 l. c.) su 70 casi trovò 43 maschi e 26 femmine; Steiner e Neureutter (1864, l. c.) su 591 casi di laringite, incluse le forme catarrali, trovarono 352 maschi e 239 femmine; M. Bartels (di Berlino) su 330 tracheotomie eseguite per crup (l'80 % degli operati contava meno di 15 anni) vide che 182 appartenevano al sesso maschile e 148 a quello muliebre 1872, l. c.) Bretonneau osservò, che la difterite e il crup difterico attaccano un poco più di frequente i maschi; i medici francesi posteriori a lui notarono in ciò un rapporto inverso. Nelle mie statistiche desunte dalle osservazioni fatte nell'ospedale pediatrico P. v. O. in Pietroburgo, i maschi predominano nella seconda categoria, (crup difterico intenso) mentre nella prima categoria il numero dei maschi si bilancia con quello delle femine. Per contro, le osservazioni statistiche di Krüger, menano a conclusioni diametralmente opposte (l. c. pag. 230).

La *predisposizione individuale* nello stretto senso della parola è — prescindendo da quella dell'età e da quella del sesso (abbastanza dubbia e ad ogni modo insignificante)—un fattore di un' importanza incontestabile; però è difficile ad essere esaminato. Su questo tema tanto rilevante, e finora ben poco studiato, rimando in parte alle bre-

vi osservazioni da me fatte nella etiologia della laringite catarrale, ed a ciò che è stato detto nella difterite (II. vol. di questo trattato). Su tale riguardo sono degni di nota gli studii etiologici di Krieger.

Quando infierisce la difterite, si nota che in una zona ove questa predomina, o in una famiglia, i bambini ordinariamente vengono colpiti in grado molto diverso. Alcuni vengono attaccati dal catarro faringo-laringeo, altri dal crup localizzato, ed altri ancora dal crup infettivo difterico (veggasi il mio capitolo sulla Laringite catarrale, o la monografia di Gerhardt, 1862, l. c., quella di Steubing, 1864, l. c., quella di J. Simon, 1869, p. 325, quella di Krieger (l c. p. 47). Il momento etiologico è lo stesso, la differenza dello effetto deve essere attribuita in massima parte alla diversa predisposizione individuale. I dati statistici circa la predisposizione dell'età per il crup dinotano, che quest'ultimo si sviluppa per tempo, ma non già nei primi mesi della vita (si manifesta però più tardi della predisposizione per le malattie catarrali della mucosa laringo-tracheale), e dopo un certo numero di anni diminuisce, per scomparire quasi del tutto verso l'epoca della pubertà.

Krieger fa rilevare, che la predisposizione dell'età verso i tre differenti processi patologici della malattia (catarro, crup, difterite) sopra una mucosa, si sviluppa nello stesso ordine, con cui gli anatomici ed i clinici contraddistinguono la gravità del processo (l. c. p. 24).

Come è noto, la difterite non appartiene a quelle malattie le quali per lo più colpiscono l'uomo una sola volta, e quindi danno una certa immunità (tuttochè non assoluta) contro un nuovo contagio. Per ciò che riguarda le affezioni catarrali, è risaputo che esse aumentano persino la predisposizione locale per nuove malattie congeneri ; anzi la clinica (1) e gli esperimenti (2) hanno provato in modo abbastannza sicuro, che il contagio difterico attecchisce facilmente sulla mucosa colpita da catarro, e può spiegare allora un'azione più intensa. Oltre a ciò, sembra che lo ammalare di laringite catarrale o fibrinosa non menoma punto la predisposizione ad essere colpito reiteratamente dall'una o dall'altra di queste forme, anzi l'aumenta. E se qualcuno obbietta, che nel crup fibrinoso i casi di ripetuta affezione sono rari (come per esempio il celebre caso di P. Guersant quelli di Gombault e di Warmont, di Millard) in cui fu eseguita due volte la tracheotomia (Millet 1863 l. c. pag. 77) e quelli come furono comunicati da Bouchut, da Bergeron (Bouchut Traité p. 243) da Krieger, rispondiamo che ciò è spiegabile chiaramente, non appena si paragona il tenue numero di quei che sopravvivono alla prima affezione con il contingente statistico di questa malattia. A favore di questa predisposizione locale, depongono pure le osservazioni di Albers, di Olbers, di Jurine, di Royer-Collard, di Clemens ed altri sulle frequenti recidive di « crup » in alcuni individui. Queste osservazioni sono interessanti, tuttochè esse siano state combattute (e con ragione) dal punto di vista della diagnosi e della terapia del crup pseudo-membranoso. In tutti o nella maggior parte di questi casi si è dovuto trattare di crup catarrale. Ma da tutto

---

(1) Veggasi pure una interessantissima osservazione in Bretonneau (1826, l. c. p. 210)

(2) Si veggano le osservazioni sperimentali di A. Rajewsky (Centralbl. f. d. m. W. 1875. N.° 41).

questo assieme di fatti si rileva, che la predisposizione per le forme leggiere si sviluppa molto più facilmente, ed è più generale che non per le forme intense.

Non solo alcuni membri di una famiglia possono — come gia vedemmo — avere un' accentuata predisposizione per tali malattie, ed anche per le forme più intense; ma può anche darsi il caso, che la maggior parte dei componenti di una famiglia presenti tale fenomeno, ed allora si tratta, nè più nè meno, di una vera *predisposizione di famiglia*. A me ed a molti altri medici è già accaduto di osservare, che in una sola e medesima famiglia, a lunghi intervalli di tempo, ammalarono — un bambino dopo l'altro — di difterite, di crup difterico, di crup catarrale, di angina follicolare o catarrale, di tonsillite. Talvolta, nel raccogliere l'anamnesi di un bambino affetto da una di queste malattie, si viene a conoscere che i suoi fratelli, e lo stesso infermo andarono soggetti per lo innanzi a tali malattie. I compagni di trastullo ed i congiunti ne restarono immuni, e lo stesso cambiamento di casa non produsse l'effetto profilattico che si desiderava (1).

Le osservazioni di Krieger circa la « predisposizione di famiglia » della famiglia di operai, Foos (l. c. p. 47), possono servire di modello per tali ricerche etiologiche. Dalle indagini di questo Autore pare risulti, che a tale riguardo si tratti piuttosto di una comunanza del genere di vita, delle condizioni igieniche, come per es. la temperatura ordinaria e la umidità atmosferica nelle abitazioni, e specie nelle stanze da letto (aria secca, molto riscaldata). I bambini, che durante tutto l'inverno restano a casa, e per troppi riguardi verso la salute s'indeboliscono, giacchè se la passano frequentemente vicino alle stufe, sono quelli in cui è più accentuata la predisposizione verso « le influenze del clima » (Krieger), e possono ammalare più facilmente. Ciò potrebbe spiegare — almeno in parte — la ineguale predisposizione dei bambini di una stessa famiglia (Krieger).

Da questo punto di vista, troviamo che la « predisposizione della famiglia » per la difterite ed il crup, non è punto un fatto ereditario. In vero, Trousseau riteneva come possibile la predisposizione ereditaria per la difterite, Cheyne per il crup, ed anche le osservazioni di Millet sono molto degne di nota. Rilliet ha dato indicazioni molto precise su tale riguardo; egli trovò che i bambini i quali ammalano di crup per lo più hanno « un temperamento linfatico », appartengono a famiglie in cui dominano la tubercolosi e gli esantemi cutanei, e di raro presentano un normale sviluppo del corpo. Gerhardt ha richiamato pel primo l'attenzione sul frequente reperto di glandole bronchiali caseificate, nelle autopsie di crup. Su 12 necroscopie d'infermi di crup, egli trovò otto volte la tubercolosi delle glandole bronchiali, e due volte pure la tubercolosi miliare (1859 l. c. p. 8) I « bambini scrofolosi » dice Gerhardt in un'altra opera (Lehrb: 1874, p. 291) « vengono colpiti con speciale frequenza; sembra che essi siano il terreno più favorevole su cui attecchisce il contagio. Perciò, nelle autopsie d'infermi di crup si rinvengono, relativamente spesso, cronici ca-

(1) Veggasi pure A. Steiner, 1876, l. c. p. 219. Di un grande interesse sono, a tale riguardo le osservazioni di Millet (1863, l. c. p. 23), alle quali egli pone termine con la seguente frase: « Ces exemples ne sont pas rares dans nos contrées: aussi dans notre ville (Tours) dit on, que le croup suit le sang. »

tarri della trachea e caseificazione delle glandole bronchiali » Anche R. Förster (1864, l. c.) su 13 autopsie di individui morti di difterite, trovò 6 volte affezione tubercolare delle glandole o di altri organi. Dal materiale a me accessibile ho ricavato 30 rapporti necroscopici di bambini morti per crup fibrinoso (per lo più della seconda categoria), nei quali si trovano notizie esatte su tutti gli organi, e da essi si rileva che soltanto 3 volte le glandole bronchiali non erano alterate, 10 volte erano passionate da iperplasia acuta, 3 volte da notevole iperplasia cronica, e 12 volte presentarono le note della degenerazione caseosa.

Tali reperti avvalorano la opinione che si tratta di una disposizione locale che si sviluppa gradatamente, e mostrano che è degno di esame lo studiare i rapporti esistenti fra i catarri scrofolosi della mucosa respiratoria e la predisposizione al crup.

La opinione, spesso accettata, che il crup colpisca piuttosto i bambini robusti, e dotati riccamente di nutrizione, e la difterite attacchi a preferenza quelli pallidi, debolucci, è difficile a potere essere giudicata sul colpo. Nell'emettere un giudizio sulla costituzione, il criterio basato sulla pienezza del corpo è certamente uno dei più importanti; ma il materiale statistico esistente finora si presta ben poco a coadiuvarci per vedere se la surriferita opinione sia esatta oppur no, e ciò tanto più in quanto che nei casi riportati nella letteratura, non è fatta quasi mai la distinzione fra il crup difterico e quello non difterico, ma fibrinoso. Oltre a ciò, fa d'uopo notare che l'agiatezza e l'indigenza delle famiglie sono fattori etiologici onninamente incostanti, giacchè l' agiatezza non esclude punto una igiene irrazionale, e tanto meno poi un genere di vita troppo molle e delicato.

La *distribuzione geografica* del crup fibrinoso, la sua dipendenza dalle *stagioni*, dal *clima* e dalla *temperatura atmosferica* sembrano dipendere parimenti da una associazione dei rapporti favorevoli esistenti per la genesi e la diffusione del catarro laringo-tracheale acuto. Le stagioni e la temperatura (fresca, umida, molto variabile) che favoriscono la genesi della laringo-tracheite catarrale, in condizioni favorevoli per lo sviluppo della difterite (contagio, epidemia) cagionano a preferenza la laringo-tracheite fibrinosa.

La seguente tabella (1) desunta dal mio materiale ospedaliero abbraccia 137 casi di difterite faringea e 167 casi di crup fibrinoso prevalente-

(1) La statistica di Krönlein (1877, l. c. p. 273) su 504 casi di difterite (nella maggior parte dei quali si dovette praticare la tracheotomia) curati negli anni 1870—75 nella clinica chirurgica di Berlino, ed i quali decorsero quasi esclusivamente con sintomi di crup, mostra che nel mese di Giugno ve ne furono pochi, ed il massimo contingente si ebbe nell'autunno. Sannè (1877, l. c. p. 379) comunica la statistica dei casi di crup, che negli anni 1868, 1869, 1872—1875 furono curati negli Ospedali di Parigi; essa abbraccia 2613 casi. Le medie dei singoli mesi di questi anni sono le seguenti:

Genn.	Febbr.	Marzo	Aprile	Maggio	Giugno	Luglio	Agosto	Sett.	Ottobre	Nov.	Dic.
214	221	247	276	234	179	160	212	178	232	252	208

In questa statistica si vede che il minimum dei casi di crup si ebbe nel luglio, nel giugno, nel settembre, il maximum nei mesi autunnali, nel febbraio e nei mesi primaverili.

mente difterico (71 casi della prima e 96 della seconda categoria), accaduti negli anni 1870—74.

	Genn	Febbr.	Marzo	Aprile	Mag.	Giug.	Luglio	Ago.	Sett.	Ottob.	Nov.	Dic.
Somma dei casi di difterite faringea e di crup.	33	13	28	18	24	13	29	20	33	29	36	28
Difterite faringea . . .	18	3	13	6	8	11	14	7	13	13	16	15
Casi di crup della 1 e 2 categ.	15	10	15	12	16	2	15	13	20	16	20	13
Di questi ultimi appartenevano al crup della 1ª categoria	7	6	7	3	2	1	6	6	10	8	7	8

Da questo quadro risulta, che a misura che ci allontaniamo dalla difterite, e ci avviciniamo al crup difterico localizzato, al crup fibrinoso (crup della prima categoria) la influenza della stagione fredda ed umida aumenta; dall' aprile fino al giugno il crup della prima categoria presenta un minimum, dall' agosto fino al marzo (e sopratutto dal settembre fino al gennaio) un maximum di casi. La difterite faringea dall' aprile al maggio presenta un contingente al di sotto della media, che raggiunge nel mese di giugno, ma nel febbraio diminuisce di nuovo, il che è compensato dal fatto, che allora a causa dell' influenza della stagione aumentano i casi di crup della prima categoria.

Le curve di Krieger (l. c. p. 95), costruite sopra un vasto materiale statistico, mostrano che la curva della difterite al pari di quella del crup aumentano notevolmente dall' ottobre fino al febbraio, ma presenta minori oscillazioni della curva del crup, la quale dal mese di giugno a quello di luglio raggiunge il suo minimum, e poscia si abbassa al di sotto di quella della difterite, mentre dal gennaio all' aprile quest' ultima è bassa ed il crup presenta il massimo contingente di casi. La curva del crup è sempre diametralmente opposta a quella della temperatura atmosferica. Royer e Peter affermano che in Parigi, nell' autunno i casi di difterite localizzata nella faringe raggiungono il massimo numero, nell' inverno aumenta il numero di casi di difterite, che sono poscia seguiti dal crup (Krieger l. c. p. 98).

L' influenza della stagione fredda può estrinsecarsi anche indirettamente, in quanto che costringe a stare i bambini per settimane e mesi nella stanza, e sopratutto quelli debolucci che hanno una gran tendenza ad ammalare di corizza e di tosse, e quindi ne risulta che basta un leggiero raffreddore per determinare nei suddetti un fatto grave. In vero, spesso è stata messa in burla la opinione, che un raffreddore possa essere la causa determinante del crup; ma in alcuni casi ciò è stato contestato con sicurezza (così per es. nei casi di Boudet, di Pitha).

I tentativi fatti per porre i fenomeni meteorologici in rapporto con la frequenza del crup (per vedere per es. se su quest' ultima non spiegano influenza i venti del Nord e del Nord-Est ecc.) non hanno fatto conoscere qualche cosa di più, in riguardo a ciò che era noto su tal punto per la laringite catarrale (1).

(1) M. Bartels (di Berlino) comunica un' osservazione da lui fatta spesso (sopratutto nel 1869), che i piccoli infermi di crup ordinariamente nei giorni chiari e luminosi, che succedono immediatamente a quelli foschi e piovosi, si riducono in uno stato da doversi ricorrere alla tracheotomia. Ciò era un fatto tanto comune, che in quei giorni gli assistenti restavano nell' ospedale, per eseguire rapidamente la tracheotomia (1872, l. c.).

Riguardo al *clima*, come fattore etiologico, è noto che dal tempo di Home in poi, i climi del nord, quelli delle regioni basse e delle coste del mare sono ritenuti come influenti a favorire la genesi del crup. È degno di nota il fatto riferito da Magnus Huss, cioè che nella Svezia, sulle rive del Weener, e proprio sopra uno spazio di due miglia quadrate, il crup infierisce endemicamente, a preferenza dal novembre fino al maggio, quando spirano i venti del Nord e dell' Est. Nei climi del Sud l' influenza delle stagioni è meno accentuata che non nei climi del Nord, il crup fibrinoso genuino è ivi rarissimo, mentre quello accentuatamente difterico è frequente. Nelle regioni nordiche furono fatte le prime descrizioni del crup genuino, in quelle del Sud le prime del crup difterico. Presentemente, anche nel Nord la difterite è il fattore etiologico principale del crup pseudo-membranoso (veggasi Krieger l. c. p. 241 e seg. Hirsch, Handb. d. hist. geogr. Path. II., p. 121 e seg.). Krieger ritiene come probabile, che fra i fattori, i quali hanno contribuito a fare sì che la difterite si acclimatasse, per così dire, nel Nord dell' Europa, bisogna annoverare il cangiamento nel modo di vestire e di riscaldare le stanze.

Fra le malattie più rare appartiene la laringo-tracheite fibrinosa in seguito a *stimoli meccanici, chimici o termici*. Questi casi hanno un grandissimo interesse.

La più antica osservazione di questo genere sembra essere il caso di laringo-tracheite fibrinosa comunicato da Valentino Palloni in Livorno, ed accertato coll' autopsia; questo caso decorse con i sintomi del crup, e si era prodotto mediante lunga e persistente inalazione di cloro (*gaz muriatique oxygéné*) (Rilliet e Barthez, Traité p. 303). Reimer (1876, l. c.) osservò, dopo ingoiamento di acqua da lustrare (acido solforico allungato) sintomi di laringo-stenosi, i quali determinarono celeramente la morte, e furono prodotti da laringite fibrinosa. Più tardi parlerò della laringo-tracheite fibrinosa prodotta da scottature della laringe. È molto degno di nota il fatto narrato da Bartels (1876, l. c. p. 382). Una giovane di 21 anni, 36 ore prima della morte aveva riportato in un incendio vaste scottature della pelle sul capo, sul collo, sul petto, sul dorso, e sulle estremità. All' autopsia si rinvennero: laringo-tracheite fibrinosa, e nei pulmoni numerosi focolai pneumonici, grossi quanto una noce, ed enfisema interstiziale.

Il *crup secondario fibrinoso* spesso è di natura difterica, e si sviluppa nel corso di una serie di affezioni, le quali mediante i loro speciali stimoli flogistici della mucosa faringea e di quella delle vie aeree superiori, impartiscono una intensa predisposizione locale ad essere colpiti dal contagio difterico. Può anche accadere che la flogosi della mucosa si accresca direttamente, fino al punto da aversi una vera flogosi fibrinosa, senza che fosse constatabile la difterite. Infine, la predisposizione in parola può essere anche cagionata da altre malattie che deteriorano notevolmente lo stato della nutrizione, e dalle convalescenze protratte. Gli esantemi acuti, la pertosse, il tifo sono le cause più frequenti del crup secondario (1).

(1) « Per tal fatto troviamo, che nel tempo invernale umido, e sopratutto lungo le coste del mare, nei bambini è aumentata la secrezione del muco dalle glan-

Da questi fatti risulta quanto sia incerto lo stabilire una linea di demarcazione fra questi casi, e quelli in cui certi disturbi che inducono una predisposizione locale (come per es. la scrofolosi ed altre anomalie costituzionali) hanno già assunto un tipo patologico determinato.

Il crup secondario, massime quello che si ha dopo esantemi acuti, era già noto agli antichi medici (Home, Albers, Royer-Collard). Rilliet e Barthez (Traité I, p. 271), i quali ritengono, che il crup e la difterite laringea sono identici, affermano che la laringite secondaria pseudo-membranosa non è difterica, ma è una malattia che si approssima alla « *laryngite èrytèmateuse et ulcéreuse* ». Tuttavia concedono pure l'esistenza di una forma media (e quindi di natura difterica); in questo caso si tratta di una difterite laringea, la quale colpisce un bambino affetto da un'altra malattia.

M. Peter ha pubblicato (1866, l. c.) uno studio molto accurato sopra la difterite secondaria delle vie aeree; di 31 casi 9 riguardavano individui affetti da morbillo, 3 da scarlattina, 4 da morbillo e scarlattina, 7 da tifo addominale, 5 da tosse convulsiva, 2 da bronchite ed 1 da pseudo-crup. In associazione alla predisposizione locale suscitata dalla malattia fondamentale, in associazione all'affezione della mucosa delle vie aeree (affezione che assume un carattere sui generis, quando si manifesta durante una malattia fondamentale), tutti i casi di crup scarlattinoso erano anche accompagnati da difterite faringea, mentre invece quest'ultima mancò nella metà dei casi di crup morbilloso, mancò 3 volte su quattro casi di crup accaduti durante la pertosse, e mancò 5 volte su 7 casi di tifo addominale.

Riguardo al *crup* morbilloso, facciamo notare essere stato accertato, che esso può presentarsi anche indipendentemente da epidemie difteriche (Bartels, l. c. p. 383). Ad ogni modo, si tratta per lo più di forme localizzate del crup (crup della 1.ª categoria); tuttavia West dichiara, che egli ha osservato con maggiore frequenza casi con affezione faringea. In tali evenienze si tratta sopratutto di conoscere se havvi una epidemia di difterite, la quale ha potuto essere occasione del contagio; infatti non cade alcun dubbio, che dalle forme più intense della laringite morbillosa fino alla laringite fibrinosa havvi soltanto un passo, a realizzare, il quale la difterite non ne è — poi — l'unica causa. Mentre il catarro laringeo morbilloso non raggiunge il suo acme prima o contemporaneamente alla eruzione dell'esantema, le forme pseudo-membranose ordinariamente non esordiscono prima del secondo o terzo giorno, ma per lo più dopo che l'esantema è impallidito (veggasi Mayr, Virchow's Handbuch. 1860). Su 1176 casi di morbillo (Kinder hospital des Pr. v. O. in St. Pbg.) 11 volte fu accertata la difterite faringea, 9 volte quella faringo-laringea, 13 volte la laringite fibrinosa e la bronchite laringo-tracheale, e 12 volte la forma più grave della laringite ca-

---

dole della trachea. Alcune malattie come per es. il vajuolo, il morbillo, la pertosse ecc. spiegano la stessa influenza su questa secrezione. Quando questi fattori etiologici si presentano riuniti, allora havvi la massima predisposizione a questa malattia » (Home l. c. p. 42).

tarrale acuta. Sanné nel suo stupendo *Traité de la Diphterie* (1877, l. c. p. 177), basato sopra un vasto materiale statistico, ha racolto 93 casi di difterite secondaria in infermi di morbillo; in 87 di questi 93 casi, la laringe era affetta da difterite; 20 volte era passionata soltanto la laringe, 19 volte vi era difterite laringo-faringea, 4 volte difterite naso-laringo-faringea, 7 volte vi era anche bronchite fibrinosa, 3 volte vi era pure affezione difterica della faringe e dei bronchi, e 34 volte esisteva contemporaneamente la difterite di altri organi (naso, cavità orale, congiuntiva, genitali). Sanné richiama l'attenzione sul fatto, che la difterite secondaria consecutiva al morbillo predilige quasi esclusivamente gli organi della respirazione, e spiega ciò con la predisposizione locale suscitata dal morbillo.

Si è molto insistito sopra la origine difterica del *crup scarlattinoso*; tuttavia fa d'uopo riflettere a tale riguardo che l'angina scarlattinosa, parenchimatosa — nella quale non di raro anche senza difterite si verificano escare superficiali ed essudati fibrinosi — cagiona una diffusione della flogosi alle vie aeree superiori. Sée, Morax (1864, l. c. pag. 103) ed altri ritengono che questo crup scarlattinoso specifico è indipendente dalla difterite. Quando infieriscono contemporaneamente la scarlattina e la difterite, l'affezione della faringe e delle vie aeree superiori può — naturalmente — essere di natura squisitamente difterica. R. Förster (1864) su 7 casi di difterite accaduti nel decorso della scarlattina trovò che in tutti era colpita la faringe, ed in 3 anche la laringe (veggasi sopra le affermazioni di M. Peter.); su 28 casi di affezioni scarlattinose Reimer (Jahrb. f. Kinderheilk. 1876-77) in 24 trovò la difterite (e spesso anche flemmoni con esito in escara) dello spazio naso-faringeo, e su questi 24 casi sei volte vi era diffusione del processo alla mucosa laringo-tracheale. (Su 51 autopsie di morbillosi, 6 volte fu rinvenuta la difterite naso-faringea, e 4 volte vi era diffusione anche alle vie aeree). Su 903 casi di scarlattina (Kinderh. d. Pr. v. O.) 17 volte si rinvenne una squisita difterite faringea (e si badi che in questo numero non sono compresi i casi di angina scarlattinosa necrotizzante), 2 volte la difterite faringo-laringea, 3 volte la laringo-tracheite fibrinosa, 4 volte la laringite acuta sottomucosa, 4 volte la forma più grave della laringite catarrale acuta, e 4 volte la difterite della mucosa intestinale, della congiuntiva, e della mucosa orale. — Sanné (l. c.) trovò parimenti che la difterite scarlattinosa — oppostamente a quella morbillosa — ha un'accentuata predilezione per la faringe. Su 39 casi di difterite scarlattinosa, 3 volte la laringe era rimasta immune, 15 volte era colpita soltanto essa, 9 volte era passionata insieme alla mucosa nasale, 1 volta insieme alla mucosa labiale ed alla pelle, e 9 volte insieme alla laringe. Questa si presentò colpita solo in 1 caso.

Nella *pertosse* la predisposizione locale della mucosa respiratoria ad ammalare di difterite si appalesa in modo analogo come nel morbillo. Secondo Sanné (l. c.) su 18 casi di difterite sopravvenuti nel decorso della tosse convulsiva, 4 volte mancava un'affezione difterica della mucosa respiratoria; 5 volte era passionata soltanto la laringe, 5 volte la faringe e la laringe, 1 volta la laringe e la pelle, 1 volta la laringe, la faringe e la pelle, 1 volta soltanto la mucosa nasale, 1 volta la mucosa nasale ed i bronchi, 2 volte soltanto la faringe, 1 volta la faringe e le labbra, 1 volta la pelle e le labbra.

Nel *tifo addominale* vidi come una rarissima complicazione sopravve-

nire la difterite faringea e quella laringea soltanto dopo decorsa la seconda settimana e nei casi di protratta convalescenza. Reimer (l c.) su 6 autopsie di individui morti per tifo esantematico ha rinvenuto 1 volta il crup laringeo; su 7 autopsie di bambini morti nel primo periodo del tifo addominale trovò 1 volta la difterite laringea, e 1 volta il crup laringeo; su 18 necroscopie di bambini morti nel secondo periodo dell' ileo-tifo ha potuto accertare 2 volte la difterite laringea.

Per il crup che si manifesta nel decorso di una convalescenza protratta ed incompleta (dopo gravi affezioni che pregiudicano moltissimo lo stato della nutrizione) Morax ha stabilito la speciale categoria del *crup fibrinoso cachettico*, che egli non identifica con la difterite; secondo lui il crup cachettico può manifestarsi — nelle surriferite condizioni — anche dopo il morbillo, la scarlattina, il tifo addominale, i catarri enterici, l' eresipela (1864 l. c. p. 115).

Note Anatomiche.

Esaminando la laringe, la trachea ed i bronchi di un individuo morto per laringo-tracheite fibrinosa, si possono sempre osservare diversi stadii di sviluppo del processo, esistenti l' uno accanto all'altro. Nei casi in cui la malattia è bene sviluppata, ordinariamente si trova, che il processo morboso dalla laringe va fino ai bronchi: le lesioni più innoltrate si constatano nella laringe, quelle meno gravi e più recenti nei bronchi. Non di rado, per il tratto indicato si nota, che alcune zone fortemente passionate sono interrotte da altre lievemente colpite. Oltre a ciò, il processo patologico può anche non essere diffuso equabilmente, ma estrinsecarsi a mò di chiazze sparse quà e là. Di raro si rinviene che il processo patologico ha un decorso ascendente.

Le lesioni anatomiche possono essere ripartite in 3 forme principali, senza contare gli svariati gradi di transazione fra l'una e l'altra. Sulle sezioni inferme da poco tempo e meno gravemente passionate, la mucosa presenta tutti i fenomeni del catarro acuto; essa è intensamente arrossita, è tumefatta, molto umida ed è coverta in tutto o in parte da un muco denso, vischioso, purulento. Portando via accuratamente questo ultimo, non di rado qua e là si rinvengono chiazze o strie molto delicate, che mascherano leggermente come un velo l'intenso rossore della mucosa. La tumefazione della mucosa (alla quale non poche volte si associa quella della sottomucosa, sopratutto nella cavità laringea inferiore, nella epiglottide, nelle pliche ariepiglottiche, ed inter-aritenoidee) può raggiungere gradi elevati, e determinare non insignificanti disturbi di stenosi nella laringe, nonchè nei medii e piccoli bronchi. Inoltre la struttura istologica della mucosa, passionata in questo modo, corrisponde ai gradi elevati del catarro laringo-tracheale acuto. Quelle note anatomiche, che rinveniamo nel catarro laringo-tracheale acuto semplice, e che si appalesano in forma di chiazze sulla mucosa, prodotte da leggiera causticazione (per es. causticando con una soluzione di nitrato di argento) nel processo patologico in esame, si presentano come uno strato di piccole cellule rotonde, a proposito delle quali non è stato deciso, se siano soltanto corpuscoli sanguigni emigrati, o in parte anche derivati dell'epitelio, o (secondo Sokoloff) della membrana cellulare propria. Queste

cellule sono fittamente stivate in parte sopra, in parte sotto l'epitelio, e alcune sono anche infiltrate nel tessuto sottostante alla mucosa.

Il grado immediatamente prossimo, e decisivo per la flogosi fibrinosa, è indicato dalla presenza di una pseudo-membrana grigia o bianco-giallastra, la quale si può distaccare dalla superficie della mucosa, spesso in alcuni punti si può distaccare spontaneamente, e può essere di un diverso spessore (fino a 2—3 mill. nelle vie aeree). Si rinviene a forma diffusa od insulare, ed ai suoi limiti si continua con la mucosa passionata da flogosi catarrale, oppure presenta le note della infiltrazione parenchimatosa. Le pseudomembrane molto consistenti o piuttosto rigonfiate, gelatinose, possono sovente essere rimosse a forma tubolare dalla trachea e dai bronchi; talvolta sulla loro superficie esterna presentano le impronte degli anelli tracheali e delle esili pliche longitudinali della parete tracheale posteriore; in alcune si possono constatare un gran numero di emorragie puntiformi, in quelle che stanno in via di distacco si può notare un intonaco muco-purulento. La mucosa denudata dalle pseudomembrane presenta ancora un intenso colore rosso, ed è tumefatta; talfiata è cosparsa di chiazze emorragiche, tal altra è già alquanto impallidita. Queste pseudo-membrane facilmente distaccabili si rinvengono a preferenza nell'albero tracheo-bronchiale, sulle superficie laterali della cavità laringea superiore e sulle false corde. Fra le placche a forma insulare si rinviene la mucosa passionata da flogosi catarrale, e coverta in parte o totalmente da un muco vischioso purulento. L'esame microscopico mostra la pseudomembrana come una rete fibrinosa, nelle cui maglie per lo più anguste si trovano piccole cellule rotonde, che rassomigliano ai leucociti; la disposizione spesso a forma di strati di questa rete fibrinosa fa scorgere fra gli strati di fibrina alcuni altri strati ricchi di cellule e contenenti muco. Al di sotto di questo strato che forma la pseudomembrana, l'epitelio cilindrico è conservato ancora in parte, tuttochè esso sia rigonfiato e alterato nella sua forma; talfiata l'epitelio cilindrico è scomparso, e lo strato fibrinoso è addossato direttamente sulla membrana basale (per lo più tumefatta) oppure in parte sopra strati di cellule rotonde che ricovrono la membrana basale e stanno anche disseminate in quest'ultima. Sugli orificii delle glandole acinose l'epitelio cilindrico è conservato più a lungo; ivi la rete fibrinosa ordinariamente si deprime e forma un prolungamento che protrude nell' orificio glandolare, oppure si espande fra la membrana basale ed altri essudati fibrinosi. Al di sotto della membrana basale, il tessuto è infiltrato di cellule rotonde, gli acini glandolari spesso sono considerevolmente distesi da un contenuto torbido. Talfiata, la infiltrazione delle cellule e dei nuclei si continua fino nella sottomucosa, e la stimolazione flogistica può estendersi fino alla cartilagine tracheale ed a quella bronchiale (Arnheim). Quando vi sono pseudomembrane di un notevole spessore, giallastre, ricche di succhi, sovente gelatinose, si rinviene un reticolo ad ampie maglie e ricco di cellule; quando invece le pseudomembrane sono grigie o di un bianco-grigio, elastiche, compatte il reticolo è a maglie strette, e povero di cellule. Le pseudomembrane addossate sulla membrana basale, e che spiccano prolungamenti negli orificii glandolari, aderiscono intimamente sulla mucosa; le pseudomembrane accollate sopra l'epitelio

(ancora parzialmente conservato) e sopra strati cellulari, sono poco aderenti e si distaccano spontaneamente. Quando ciò è accaduto, l'epitelio distrutto si rigenera dalle cellule fondamentali, o (secondo Sokoloff) dalle cellule della membrana basale, come ha luogo dopo la flogosi catarrale acuta della mucosa. Il processo patologico in esame si distingue da questo ultimo sopratutto per la sua intensità, e sopratutto per il trasudato — munito alla superficie sua di cellule rotonde — che coagula, mentre nella flogosi catarrale acuta della mucosa resta liquido.

I processi ora descritti si rinvengono a preferenza sui territorii della mucosa della laringe, muniti di epitelio cilindrico, nonchè nella trachea e nei bronchi. Le regioni della laringe ove havvi epitelio pavimentoso divengono ordinariamente (ma non sempre) la sede di profonde lesioni, le quali spesso si propagano al territorio mucoso limitrofo. Le ora riferite note anatomiche talvolta si rinvengono in forma accentuata nella trachea, nella zona della ferita prodotta dalla trachea. Queste profonde lesioni sono caratterizzate non tanto dall'essudato fibrinoso quanto dalla infiltrazione fibrinosa e cellulare della mucosa, — e oppostamente alle alterazioni *crupali*— sono state qualificate come *difteriche*: naturalmente nel senso anatomico. Dopo che Virchow ha imparato a distinguere anatomicamente i due processi, queste denominazioni sono state molto adoperate fino a questi ultimi tempi; ma oggigiorno sono state di nuovo abbandonate in parte, perchè si è preferito di riguardare il qualificativo *crupale* nel suo senso *clinico*, e quello *difterico* nel senso etiologico, oppure d'identificarlo con la immigrazione di micrococchi specifici.

La profonda infiltrazione parenchimatosa ed interstiziale, fibrinosa e cellulare della mucosa, determina ordinariamente (ma non impreteribilmente) la formazione di pseudomembrane; quando ciò accade queste ultime non possono essere distaccate senza una lesione più o meno profonda dalla mucosa. La mucosa denudata dalla pseudomembrana è di un grigio-giallastro, oppure a causa dello stravaso sanguigno presenta un diverso colore, è dura oppure marciosa, lardacea oppure analoga a detrito, talvolta ha una superficie scabra e screpolata. Al taglio il tessuto sottomucoso appare intensamente iperemico e tumefatto, cosparso qua e là da chiazze emorragiche; ovvero è anemico e scolorito. Il decorso spontaneo del processo non si limita ad una rimozione della pseudomembrana, ma determina una demarcazione flogistica per così dire della parte ammalata, e produce il distacco per suppurazione; ne risulta una perdita di sostanza, una ulcerazione. Non di rado questo distacco è preceduto da uno sfacelo, di guisa che si scorgono allora detriti untuosi pultacei. L'esame microscopico constata una infiltrazione in alto grado della mucosa e della sottomucosa (e persino dei tessuti limitrofi), con cellule rotonde e nuclei; questa infiltrazione della mucosa e della sottomucosa una all'infiltrato fibrinoso solidificato — di cui abbiamo tenuto sopra parola — comprimono le vie nutritive, e determinano una necrosi anemica della mucosa. A questo processo (che potrebbe essere qualificato col nome di flogosi parenchimatosa fibrinosa della mucosa, a paragone della flogosi superficiale) si associano, quando esso dipende dalla difterite, migrazione e proliferazione di micrococchi (schizomiceti); però sempre in grado molto minore, ed in modo

meno costante, che non nell'affezione difterica delle fauci. È probabile che questa immigrazione di micrococchi sia favorita dalla struttura istologica della mucosa. Sia comunque, certo è che nelle regioni dell'epitelio cilindrico, dove l'epitelio è adagiato sulla membrana basale ed esistono gran copia di glandole mucose, la infiltrazione fibrinosa e cellulare è rara, mentre la formazione di essudati superficiali facilmente distaccabili è un fatto costante (1).

Buhl (1863 e 1867) ed E. Wagner (1866) ritengono la pseudomembrana come un prodotto dell'epitelio; secondo l'opinione di Wagner il reticolo suddescritto è il risultato della cosiddetta metamorfosi crupale dell'epitelio; secondo lui l'essudato crupale è diverso da quello fibrinoso. Contro questa opinione si sono schierati — almeno per ciò che concerne le vie aeree — altri osservatori, sopratutto Rindfleisch (Lehrb., 1875, pag. 307), Stendener (1872), Boldyrew (1872), Oertel (1874), Arnheim (1876); questi autori ed altri ancora hanno fatto rilevare, che la sostanza epiteliale non può produrre la pseudomembrana, la quale spesso è robusta e non raramente si riproduce; essi considerano quest'ultima come un essudato fibrinoso ricco di cellule, e ritengono queste cellule come leucociti emigrati, come proliferazione delle cellule epiteliali ecc. La membrana basale non costituirebbe alcun impedimento per questa migrazione cellulare; questa è la opinione di Rindfleisch (il quale ha scoverto in essa dei pori (l. c. pag. 308), alla quale si associa N. Sokoloff (vedi sopra). Le opinioni di E. Wagner circa la genesi della pseudomembrana nella flogosi fibrinosa della mucosa tracheale, furono parimenti combattute con i lavori sperimentali di Reitz (1867), di Trendelenburg (1869), di Nassiloff (1870), di Oertel (1871, 1874).

Questi *lavori sperimentali* sono tanto importanti per comprendere la flogosi fibrinosa della mucosa delle vie aeree, ed i suoi rapporti con diversi stimoli e sopratutto con la difteria, che non posso fare a meno di esporre sommariamente i loro risultati. L'idea di produrre sugli animali il crup artificialmente non è punto nuova; ma essa è divenuta proficua di conoscenze scientifiche soltanto con le ricerche istologiche fatte in questi ultimi tempi.

Il programma per il premio bandito da Napoleone, aveva già stabilito (nel §. V., 2) la quistione, se fosse possibile provocare negli animali un crup artificiale con formazione di pseudomembrane (Albers, 1816. l. c. pag. 100). Ad Albers, e poscia in modo analogo a Duval, Saissy ed altri riuscì, mediante applicazione di diversi stimoli, di ottenere su capre, cani e gatti un risultato positivo. (Albers, l. c., Royer-Collard, l. c. 1814, pag. 166). — Questi esperimenti sono stati ripetuti più tardi con pari successo da Bretonneau (1826 l. c. pag. 355) e da Delafond (1859, pag, 24). — Le osservazioni istologiche di Reitz (1867, l. c.) sopra « la flogosi crupale della trachea provocata artificialmente (con l'ammoniaca) » provarono la identità di que-

(1) La descrizione qui data, in parte è fondata sopra osservazioni cliniche personali, in parte sull'esame di una vasta serie di preparati microscopici, che il dottor E. Frankenhäuser ha posti a mia disposizione, ed in parte sulle investigazioni di recenti osservatori. Per ulteriori particolari si vegga il Vol II. dove si parla della difterite.

sti prodotti artificiali con le flogosi fibrinose delle vie aeree osservate sull'uomo, e diedero una chiara nozione dello sviluppo del processo. I consecutivi lavori di Trendelenburg (1869, l. c. —; esperimenti fatti con una soluzione di sublimato) e di Oertel (1874, l. c.—; esperimenti fatti con l'ammoniaca) confermarono questi risultati, contro le obbiezioni accampate da Rayer e da Mayer nel senso della teoria di Wagner; essi provarono che le pseudomembrane sono effettivamente di natura fibrino-cellulare, e non già — come fu obbiettato — di natura mucosa.

La importanza di questi risultati sta nella pruova, che non fa d'uopo di stimoli specifici per produrre una flogosi fibrinosa sulla mucosa delle vie aeree. Degli stimoli chimici possono cagionare sulla mucosa una serie di alterazioni flogistiche, che raggiungono il loro grado culminante con la escrezione — dai vasi e dai tessuti — di un liquido analogo alla fibrina per la sua coagulabilità spontanea, e ricco di cellule. Non cade dubbio che sull'uomo tali stimoli chimici e termici, nonchè le influenze nocive atmosferiche ed altre, possono avere conseguenze analoghe, tuttochè ai suddetti stimoli non sia insito un potere specifico. La predilezione dipende qui dalla frequente occasione di esporsi a queste o a quelle influenze morbigene. Anche la difteria non fa punto eccezione a questa regola, in quanto che anch'essa implica uno stimolo flogistico intenso con conseguenze analoghe alle altre (Oertel, 1874, l. c. p. 219) (1).

Trendelenburg (1869, l. c.) con le sue splendide ricerche fece entrare la difterite nel campo delle indagini sperimentali. Con le pseudomembrane tracheali, di origine difteriche, dei bambini gli riuscì di produrre nella trachea dei conigli lo stesso processo di laringo-tracheite fibrinosa. Su 68 inoculazioni fatte in 52 animali ne riuscirono 11. In alcuni casi annoverati fra quelli negativi era accaduta l'infiltrazione purulenta ed emorragica della mucosa e della sottomucosa, ma nessuna produzione di pseudomembrane. L'esame microscopico pose in chiaro l'analogia di questi processi con quelli osservati sull'uomo. « Prendendo quattro conigli di una eguale grandezza » dice Trendelenburg (l. c. p, 730) « ed inoculando loro nello stesso modo il medesimo materiale, accadde spesso che uno di esso ammalò con tutti i sintomi del crup, e dopo la morte presentò una evidente formazione di pseudomembrane, il secondo mostrò soltanto ecchimosi nella mucosa, il terzo fu colpito da un intenso catarro ed il quarto conservò la mucosa completamente intatta » (veggasi sopra pag. 123).

La flogosi difterica si produsse in 2-3-24 ore. Un altro risultato di grande importanza a cui pervenne Trendelenburg, fu quello di avere dimostrato che la formazione di lesioni superficiali e profonde dipende dalla natura istologica dei tessuti inficiati. Lo stesso materiale che nella trachea aveva prodotto pseudomembrane, le quali aderivano lascamente,

---

(1) « Quindi in parecchi casi la coagulazione di fibrina (intendendo noi sotto questo nome una formazione più o meno fibrinosa a forma di reticolo o d'impalcatoio, la quale acclude un numero più o meno grande di cellule), non può *da sè sola* indurci a determinare a quale processo specifico essa appartenga. Tenendo presente soltanto questo dato, possiamo solo riconoscere che a causa di un fortissimo stimolo flogistico, semplice o specifico, è stata determinata un'alterazione sulla rispettiva mucosa, la quale crebbe fino al punto da dare un essudato fibrinoso » (Oertel, 1874, l. c. p. 220).

determinò sulla mucosa faringea produzioni analoghe, le quali aderivano fortemente. Trendelenburg ha fatto soltanto notare che la cagione di questi diversi risultati deve essere probabilmente ricercata nella differente forma dell' epitelio (cilindrico o pavimentoso). Le inoculazioni fatte con materiale provveniente da alcuni (2-3) casi di crup, probabilmente non difterici, non diedero alcun risultato positivo ; tuttavia poichè in un non piccolo numero di inoculazioni fatte con materiale difterico, non si ebbe alcun risultamento, resta ancora su tal riguardo un vasto campo a future indagini. Le ricerche sperimentali di Nassiloff (1870) e quelle splendide di Oertel (1871 e 1874 l. c.) confermarono ed ampliarono questi risultati. Oertel all'unisono con Trendelenburg provò—oppostamente alla opinione di un'infezione generale primitiva— la diffusione del processo dal focolaio di infezione locale. Egli notò la costante apparizione di micrococchi nel tessuto infiammato della mucosa, quando lo stimolo era di natura flogistica, e pervenne alla conclusione che la « difterite può provocare una flogosi crupale, ma il crup non può mai sorpassare i limiti di una flogosi locale ».

Le osservazioni sul crup spontaneo epizootico ed enzootico degli animali fecero rilevare che esso è completamente analogo a quello dell'uomo (veggasi fra gli altri Delafond, 1859, l. c. p. 24).

Le proprietà chimiche della pseudomembrana sono state reiteratamente esaminate per diversi scopi — vuoi pratico-terapeutici , vuoi puramente scientifici—da Bretonneau, Ozanam, Herrmann (1860, l. c.), Laboulbène (1861, l. c.), Küchenmeister (1863, l. c.) Oertel (1874 l. c.) ed altri. Si distingue dal muco per il modo come si comporta verso l' acido acetico , (si rigonfia e diviene trasparente ; — Küchenmeister, Oertel ed altri) e verso il succo gastrico (si dissolve in quest' ultimo ; Oertel). Hermann giunge a dissolvere rapidamente la pseudomembrana con il solfato di rame ammoniacale, Küchenmeister con l'acqua di calce, con il liquore di potassa caustica, Bricheteau ed A. Weber con l' acido lattico ecc.

Il modo come la flogosi fibrinosa si diffonde sulla laringe, sulla trachea e sui bronchi può essere molto diverso; mentre in un caso il processo resta localizzato soltanto nella laringe, in un altro la mucosa è passionata diffusamente, dall' epiglottide fino ai bronchi di secondo e terzo ordine. La mucosa laringea appare come se fosse tappezzata totalmente da un rivestimento coriaceo grigio, l'epiglottide è notevolmente tumefatta e trasformata in un moncone deforme, tutta la mucosa dopo la rimozione della pseudomembrana appare di un rosso-cupo vellutata e notevolmente tumefatta; la rima glottica è trasformata in una angusta fenditura, otturata da detriti di pseudomembrane, e da muco e pus disseccati. Talvolta la cavità laringea superiore e media sono ostruite da masse fibrinose e muco-purulenti, oppure sulla mucosa di un rosso-carico si rinvengono masse di detriti ; talfiata si rinvengono anche reliquie a forma insulare di pseudomembrane in via di sfacelo, nonchè ulcerazioni isolate. La infiltrazione sottomucosa — la quale in alcuni casi è molto rilevante — può raggiungere un grado elevato sulla superficie inferiore delle corde vocali, oppure sulle pareti del vestibolo laringeo. Nella trachea e nei bronchi la pseudomembrana è distaccabile in grossi brani, sui quali spesso si nota una consi-

derevole impronta membranosa dell' albero bronchiale ; infine nei minimi bronchi si rinvengono solidi coaguli fibrinosi o placche insulari , ma il più delle volte essi presentano soltanto un intenso rossore , notevole tumefazione ed un abbondante contenuto mucopurulento. Questi casi sono gravissimi. In altri si riscontra una minore diffusione della flogosi fibrinosa , essudati piuttosto insulari, tenue tumefazione, le pseudomembrane pervengono soltanto fino alla metà della trachea, o fin nella cavità laringea inferiore, il resto della trachea e dei bronchi sono soltanto nello stato di un catarro acuto purulento o discreto. Nella trachea e nei bronchi la mucosa può presentarsi—fra le pseudomembrane ed al di sotto di queste — granulosa vellutata, di un rosso-cupo, quà e là cosparsa da chiazzoline emorragiche, fortemente tumefatte; in rarissimi casi di un cattivo aspetto, marcita, ed involta da masse di detriti. Le ulcerazioni diffuse come conseguenza di tali fatti sono rare, ma talvolta possono pervenire fin nei bronchi. La iperplasia e la tumefazione delle glandole linfatiche sottomascellari , retromascellari , nonchè di quelle che stanno ad ambo i lati della laringe e della trachea, e di quelle delle glandole cervicali profonde è un frequente reperto, dipendente dalla intensità della affezione della faringe, della laringe e della trachea. Le glandole superficiali accessibili all'esame durante la vita non appaiono tanto spesso tumefatte.

Le *ulcerazioni della trachea* non raramente sono determinate da pressione della cannula, esse sono state oggetto di molte comunicazioni (Vidal) Goupil, Barthez, H. Roger (1859 l. c.) Sannè (1869. 1877 l. c.), e l'aver constatato questo fatto, ha spiegato una influenza sulla costruzione delle cannule. L'affezione della mucosa e la tendenza allo sfacelo dei tessuti è senza dubbio il momento etiologico principale e spesso quello che predispone da sè solo a questo fatto.

Le ulcerazioni per lo più si rinvengono sulla parete anteriore , talvolta anche su quella posteriore della trachea, corrispondentemente alla estremità inferiore della cannula. Talfiata esse determinarono perforazioni ; nella maggior parte dei casi anche la ferita della tracheotomia era in via di necrotizzazione, oppure presentava una infiltrazione ulcerosa o fibrinosa. In questo caso sarebbe possibile che le grandi perdite di sostanza della trachea (nella zona dei margini della ferita in isfacelo) abbia determinato una consecutiva stenosi; spesso dopo la tracheotomia si ebbero tracheo-stenosi per granulazioni, le quali protrudevano nel lume della trachea. Nella *laringe* i profondi processi ulcerativi possono determinare stenosi cicatriziali, tuttavia ciò accade rarissimamente.

Si può ritenere che quasi sempre il processo è discendente, che dallo spazio naso-faringeo si propaga alla laringe alla trachea ed ai bronchi ecc. (crup discendente), oppure dalla laringe alla trachea. Solo raramente si può osservare un tipo ascendente, cioè che la faringe viene passionata consecutivamente alle vie aeree (crup ascendente). La laringo-tracheite fibrinosa senza affezione della faringe (crup d'emblée) è un fatto abbastanza frequente, ma che rientra sempre nella minoranza dei casi. Poichè la difterite è incontestabilmente il più frequente momento patogenetico della laringo-tracheite fibrinosa (e talvolta è l'unico momento etiologico predominante), e poichè la pruova

dell'affezione delle fauci non è sempre facile (giacchè le pseudomembrane hanno potuto passare inosservate, o essere difficilmente accessibili allo esame, oppure essere scomparse) si comprende agevolmente perchè la prevalente frequenza dell'affezione delle fauci viene generalmente riconosciuta, mentre le indicazioni speciali dei diversi autori su tal punto divergono molto.

Secondo i calcoli statistici di Sanné (1877, l. c. p. 195) su 1172 casi di « crup » il processo in 142 casi ($^1/_8$) aveva avuto punto di partenza dalla laringe, senza affezione primitiva della faringe. Guersant constatò il *croup d'emblée* soltanto in $^1/_{20}$ dei casi, Bergeron in $^1/_3$, Vauthier e Boudet nella metà dei casi. Steiner (1876, p. 242) su 21 casi esaminati con la massima cura per questo scopo trovò, che le fauci erano colpite 20 volte dalla difteria. Krönlein (1877, l. c. pag. 295) su 241 casi di difteria, curati nella clinica chirurgica di Berlino, trovò 46 casi « di semplice difteria della laringe e della trachea senza ulcerazioni ed intonachi nel naso e nella faringe » (quindi il 19 $^0/_0$ del materiale clinico). Su 167 casi di laringo-tracheite e laringo-tracheo-bronchite fibrinose, occorsi nel mio ospedale a Pietroburgo, 32 decorsero senza angina pseudomembranosa (quindi circa il 19 $^0/_0$), mentre su 57 autopsie di questi casi in 12 non fu accertata l'affezione faringea pseudomembranosa. Quindi, le cifre ottenute a Berlino ed a Pietroburgo concordano fra di loro completamente.

Circa la frequenza della diffusione della flogosi fibrinosa alla trachea ed ai bronchi, i dati degli autori concordano generalmente. Da una statistica di 382 casi raccolti dalle opere di Hussenot (1863, l. c.), di Boudet (1842 l. c.), di Bohn (1859, l. c.), di M. Peter (1866, l. c.) di Bartels (1867, l. c.) e di Steiner (1876, l. c.), e tutti accuratamente esaminati con l'autopsia, risulta che in 13 casi (3 $^1/_2$ $^0/_0$) soltanto la laringe conteneva pseudo-membrane, in 132 casi (34 $^0/_0$) la laringe e la trachea, in 18 casi (48 $^0/_0$) la laringe, la trachea ed i bronchi, e soltanto tre volte (?) le pseudomembrane si presentarono solo nella trachea o nei bronchi. Nel resto dei casi esistevano intensi fenomeni catarrali e processi regressivi. I risultati di 57 autopsie, eseguite nell' ospedale pediatrico del principe di Oldenburg, collimano abbastanza bene, vuoi con le cifre di Steiner, vuoi con le altre riferite sopra. Sette volte furono rinvenute pseudomembrane soltanto nella laringe (circa 0,12), 17 volte nella laringe e nella trachea (circa 0,30), 30 volte nella laringe, trachea e bronchi (circa 0,52), 1 volta nella trachea e nei bronchi, 2 volte furono accertati processi regressivi nella laringe e nella trachea. Sarebbe interessante esaminare, se l' età spiega una determinata influenza sulla diffusione della flogosi fibrinosa nei bronchi, e ciò per accertare se sia vero quella tale predisposizione dell'età, nel senso che veniva invocata da Krieger. Il materiale che ho presente in riguardo a tale quistione, è troppo scarso per potere permettere di desumere un giudizio esatto su tal cosa, ma sembra che nel primo anno della vita la laringo-tracheite fibrinosa determina la bronchite fibrinosa più di raro, che non negli anni consecutivi. Shukowsky il cui materiale di osservazioni (desunto dall'Ospizio dei trovatelli di Pietroburgo) è limitato essenzialmente ai primi mesi della vita (e sopratutto fino alla sesta settimana dopo il parto) su 68 autopsie di bambini morti per difteria, trovò che 37 volte (0,54) era tappezzata da pseudo-mem-

brane soltanto la laringe, 35 volte (0,51) il naso e la faringe, e 7 volte (0,11) la trachea ed i bronchi. Invece, nelle scrupolose relazioni delle autopsie eseguite da Klein (nell' Ospizio dei trovatelli di Mosca; 1872) su 14 casi di laringite fibrinosa, trovò che 8 volte erano passionati da un'eguale affezione la trachea ed i bronchi. — Ordinariamente, le pseudomembrane tracheo-bronchiali si distaccano prima di quelle laringee, tuttochè esse appaiano più tardi. M. Peter (1863, l. c.) in una splendida monografia sopra l' affezione tracheo-bronchiale, complicata a crup laringeo, ci dice che su 105 autopsie, 6 volte fu trovata la tracheo-bronchite catarrale in bambini morti al 3° giorno della malattia, e in quelli morti al 4° giorno, 12 volte fu trovato il crup laringeo, 9 volte l'affezione tracheobronchiale; e sopra 63 bambini morti dal 3°—7° giorno della malattia, 36 volte si accertarono le note della tracheo-bronchite fibrinosa. Quindi, si vede che già al terzo giorno il processo può avere raggiunto i bronchi; alla fine della prima settimana ciò era già accaduto (nei casi in cui l'affezione in parola tendeva ad estendersi in giù), ed al decimo giorno incomincia il distacco delle pseudo-membrane, e la malattia volge alla risoluzione. Dopo il dodicesimo giorno le pseudo-membrane furono constatate in un solo caso nei bronchi; ed un'altra volta, in cui furono riscontrate al 32° giorno dopo incominciata l'affezione, sembra che abbia dovuto trattarsi di una recidiva. Sannè (1877, l. c. pag. 79) ci dice, che su 151 autopsie di bambini morti per difteria, e nei quali le pseudo-membrane si erano estese fin nei bronchi, la broncopatia si era per lo più (121 volte) sviluppata dal 2°—7° giorno dell'affezione; il quinto giorno fu quello in cui il processo assunse nel massimo numero dei casi una diffusione spaventevole (37 volte); indi viene per serie decrescente il secondo giorno (16 volte), nel primo giorno 2 volte; dal 10°—12° giorno una sola volta, dal 12°—27° giorno nulla si notò su tale riguardo, al 27° giorno una sola volta. In due di questi casi erano passionati soltanto i bronchi, ma non vi era laringo-tracheite fibrinosa.

Bartels (1867, l. c. pag. 388) in 51 autopsie non trovò mai tappezzati da pseudo-membrane i bronchi di tutti i lobi pulmonali, ed osservò che mai i bronchi erano colpiti tutti in egual grado, 7 volte era ammalata soltanto la laringe, 41 volte i bronchi; solo in 3 casi il processo era unilaterale (2 volte a destra 1 volta a sinistra). Bartels rilevò una certa uniformità nel modo di diffusione delle pseudo-membrane bronchiali, in quanto che i rami che dall'ilo vanno in avanti ordinariamente erano immuni, o al massimo passionati parzialmente e da un solo lato; invece i rami che decorrono in sopra, e specialmente quelli che decorrono in giù, per solito, erano coverti da pseudo-membrane. Le ramificazioni bronchiali libere, che vanno in avanti presentavano una dilatazione cilindrica nelle loro parti periferiche, le loro pareti erano notevolmente assottigliate, e le corrispondenti sezioni pulmonari erano rilevantemente dilatate ed anemiche.

Alterazioni nei pulmoni. La laringo-tracheite fibrinosa con o senza bronchite fibrinosa determina anzitutto — a seconda del grado della sua azione stenosante — tutte le conseguenze già riferite, quando parlammo della stenosi delle vie aeree superiori (veggasi pag. 46, e seg.) A causa di taluni fatti — che furono appunto esaminati in quel capitolo — anche nel crup fibrinoso si possono avere *enfisema (interlobulare* e *subpleurico)*, ectasie cilindriche dei bronchi capillari; alcune sezioni pulmonali (quelle anterior-superiori) possono anche

essere passionate da ectasia, mentre altre sono colpite da *atelettasia*. Oltre a ciò, nel crup fibrinoso possono anche verificarsi notevoli disturbi circolatorii, che in generale possono essere qualificati come *stati anemici* nelle sezioni pulmonali anterior-superiori ectasiche, ed *iperemici* in quelle posterior-inferiori atelectasiche. A causa degli stessi rapporti esaminati nel capitolo in cui parlammo della stenosi delle vie aeree superiori, risulta che nel crup fibrinoso possono accadere *infiltrazioni emorragiche* ed *edematose* nel tessuto pulmonare, e può svilupparsi la *pneumonite catarrale*. La complicazione della laringo-tracheo-stenosi con la bronco-stenosi parziale — la quale vien determinata, da che alcune sezioni bronchiali vengono ostruite da zaffi di pseudo-membrane fibrinose, nonchè da muco e pus—spiega un'influenza rilevantissima sopra la localizzazione dei cennati processi nelle singole sezioni pulmonari. Quindi, ordinariamente nel territorio delle ramificazioni bronchiali occluse, si rinviene il tessuto atelettasico e splenizzato, talvolta affetto da infiltrazioni emorragiche ed edematose, ed in casi non molto recenti, è cosparso da focolai lobulari (per solito confluenti) di pneumonite catarrale, grossi quanto un pisello, fino ad una avellana. Del resto, per lo sviluppo della pneumonite catarrale non si richiede neppure la bronchite fibrinosa, ma basta pure una intensa affezione catarrale dei minimi bronchi (veggasi la corrispondente sezione di questo trattato).

Il rapporto causale fra questi processi è completamente chiaro, e paragonandolo con le conseguenze della flogosi catarrale dei piccoli bronchi, si potrebbe soltanto ancora riferire, che nel caso nostro si può trattare di prodotti (di origine per lo più difterica) i quali cadono rapidamente in isfacelo, e perciò d'intense proprietà stimolanti del materiale che si raccoglie nei bronchi capillari, e forse anche negli alveoli.

Bartels ha anche richiamato l' attenzione sopra altri rapporti delle ramificazioni bronchiali – colpite da flogosi fibrinosa – verso il grado di replezione sanguigna dei corrispondenti territorii pulmonali. Se le sezioni pulmonali posteriori e sopratutto quelle posterior-inferiori in seguito alle profonde alterazioni (veggasi sopra pag. 65), nella quantità di sangue e di aria dei pulmoni, determinate dalla stenosi, divengono la sede di processi iperemici, allora la diffusione della flogosi fibrinosa dalla trachea ai bronchi è, in certo qual modo, il fatto ordinario. Essa si limita alla mucosa iperemica e già tumefatta dei bronchi che si ramificano in sopra ed in basso, cioè nelle porzioni posteriori dei pulmoni, e risparmia la mucosa (pallida, compressa dalla pressione inspiratoria ed anemica) dei bronchi che si ramificano in avanti, come tranne rari casi si rileva effettivamente dall' autopsia, (Bartels, 1867, l. c. pag. 406). Sui reperti cadaverici di bambini tracheotomizzati, Bartels trovò confermata l'esattezza di questa opinione, in quanto che il crup bronchiale, che progredì dopo la tracheotomia, si trovò molte volte nei lobi superiori, mentre i lobi pulmonali inferiori ben ventilati, dopo rimossa la laringostenosi, rimasero liberi.

L' enfisema *interlobulare*, *subpleurico* o *mediastinico*, una a quello *vescicolare* (che viene indicato più adeguatamente col nome di *enfisema*

pulmonale) è uno dei più frequenti reperti cadaverici nei bambini morti per crup fibrinoso. I gradi più elevati di esso, quelli complicati ad enfisema mediastinico, ed in rari casi ad enfisema cutaneo (al collo, al tronco, alle braccia) si rinvengono per lo più (ma non esclusivamente come pretende Bartels) nei casi in cui fu praticata la tracheotomia. Bartels interpreta questo fatto con la sua teoria, da noi già riferita a proposito della laringo-stenosi (veggasi pag. 66); egli opina che essendo stata rimossa bruscamente la laringo-stenosi con la tracheotomia, l'aria penetra con una tale violenza nei bronchi e nelle sezioni pulmonali libere (in avanti, ed in sopra), che si verificano lacerazioni del tessuto ed entrata di aria nel connettivo interlobulare, subpleurico, e talvolta anche in quello mediastinico. Questa interpretazione è esatta per molti casi ma non per tutti; infatti basta ricordare che questo fatto accade anche senza tracheotomia (1) e senza ostruzione di grossi territorii bronchiali (2); oltre a ciò lo si riscontra eziandio nella pertosse. D' altra parte, bisogna pure tener presente, che l' operazione può cagionare alcuni disturbi (lesione del ligamento trasversale della seconda aponevrosi del collo, lesione del tessuto cellulare, che avvolge il timo, il quale spesso perviene molto in alto, esagerata asportazione di tessuto cellulare con istrumenti ottusi ecc.), i quali producono l' enfisema cutaneo al collo, e da questo punto — anche prima di aprire la trachea — si può avere diffusione dell' enfisema al mediastino.

Ordinariamente, all' autopsia viene accertato in modo evidentissimo l' inizio dell'enfisema interlobulare, che poi si è diffuso sotto la pleura, indi al basso tessuto cellulare del mediastino. Talvolta quest' ultimo è passionato in grado altissimo, e il tessuto cellulare del mediastino anteriore è disseminato di bolle grosse e medie; il processo allora è talvolta diffuso fino ai pulmoni, fino al connettivo intermuscolare e sottocutaneo del collo, fino alle fosse clavicolari, alle braccia, ecc.

A questi processi si associano i casi di Latour e di Bourgeois (Rilliet e Barthez, Traitè, 1853 I., p. 298), fra i quali il primo almeno sembra essere un fatto unico. Latour, nel suo Manuale sul Crup (1808, pag. 62), riferisce un caso, nel quale durante un accesso di soffocazione si era prodotta una lacerazione fra due anelli tracheali. La osservazione di Bourgeois (fatta su di una fanciulla di 12 anni) non è unica; nel settimo giorno del crup, durante un gravissimo accesso di soffocazione si udì un rumore nel petto della fanciulla da far ritenere essere accaduta una lacerazione. Bentosto si verificò una tumefazione enfisematica, alla quale seguì la morte. Tuttavia, quando

(1) Si veggano pure le osservazioni di Hüter (Berl. hlin. Wochenschr. 1869, p. 30), di Sachse (Virchow's Archiv, Bd. 51, pag. 148), e di Güterbock. Quest'ultimo perviene alla conclusione, che gli enfisemi cutanei prodotti dopo la tracheotomia decorrono favorevolmente.

(2) Nel 18 aprile del 1876 fu accolto nell' ospedale pediatrico del Principe. v. O. una bambina di 13 mesi, che al quinto giorno di una laringo-tracheite fibrinosa morì per asfissia (non fu fatta la tracheotomia); l' angina mancava. La trachea al di sotto del terzo anello era libera, del pari i bronchi. Le glandole bronchiali erano affette da degenerazione caseosa; nel lobo inferiore sinistro vi era pulmonite catarrale, in quello inferiore destro esistevano un piccolo focolaio caseoso e tubercoli miliari. Oltre a ciò, vi era pure enfisema interlobulare del lobo superiore destro, e da qui prendeva punto di partenza un enfisema mediastinico accentuatissimo.

fu sparato il cadavere, non potette essere accertata la lacerazione nei bronchi.

Circa la comparsa delle diverse lesioni anatomiche nei pulmoni, troviamo in Sannè (1877, l. c. p. 78) un gran numero di indicazioni, fondate sopra una vasta statistica. Su 165 autopsie, nelle quali fu accertata la bronchite fibrinosa, furono rinvenute: 60 volte pneumonite catarrale, 17 volte pneumonite (crupale?), 8 volte la pleurite, 7 volte le emorragie nei pulmoni.

Riguardo alla pneumonite catarrale darebbe (calcolando che la bronchite pseudo-membranosa si presenta nella metà delle autopsie di individui morti per crup) una proporzione di circa $^{2}/_{10}$ riguardo a quelli morti per crup fibrinoso, mentre nella mia statistica questa proporzione ascende a circa $^{3}/_{0}$ ($^{20}/_{60}$), e nella statistica di M. Peter (1866, l. c.) ascende a circa $^{6}/_{10}$ ($^{79}/_{121}$). Queste cifre straordinariamente elevate di M. Peter si spiegano col fatto, che egli ha raccolto sotto la denominazione di pneumonite una intera serie di alterazioni, le quali decorrono con ispessimento del tessuto pulmonale, come per es. atelettasie, carnificazione, ed anche la pneumonite crupale. Sia comunque, quest'ultima è una rarissima complicazione della laringo-tracheite e della bronchite fibrinosa. Su 60 autopsie da me fatte, 20 volte ho trovato la pneumonite catarrale recente, 19 volte processi cronici (fra cui 7 volte i segni di una pregressa pleurite con aderenze, 5 volte antichi focolai pneumonico-catarrali, 9 volte focolai caseosi); questo reperto è importante per spiegare la patogenesi e la disposizione (veggasi pag. 126). Soltanto tre volte rinvenni processi emorragici e due volte una pleurite recente.

Sono interessanti le indicazioni di Sannè (1877, l. c., pag. 80) circa il tempo della comparsa della pneumonite, per quanto si può desumerla dalle autopsie. Su 121 casi di « bronco-pneumoniti », 119 dei quali coincidevano con la laringite fibrinosa, e 60 con la bronchite fibrinosa, egli trovò che nei casi in cui la morte era accaduta al primo giorno della malattia l'affezione pulmonale esisteva 2 volte, quando accadde al secondo giorno esisteva 12 volte, e quando accadde dal primo al sesto giorno esisteva 73 volte. Sannè è pure l'unico autore, che non trovò la pneumonite crupale tanto rara quanto generalmente si ammette (l. c. pag. 83).

Nei *primi mesi della vita*, le pneumopatie in seguito a laringo-tracheite ed a bronchite fibrinose accadono con speciale frequenza. In 49 autopsie dei casi di questo genere — eseguite con grande accuratezza negli Ospizii dei trovatelli di Pietroburgo e di Mosca — 27 volte fu accertata la pneumonite catarrale (0,53), 6 volte la pneumonite emorragica, 2 volte la pleuro-pneumonite, e negli altri casi atelettasie congestive ed emorragiche. Fra le pneumopatie complicanti, la *gangrena pulmonale* è rarissima.

Le *alterazioni negli altri organi* dipendono dalla intensità e dalla durata del disturbo respiratorio, dalle pregresse condizioni nutritive e dalla eventuale affezione generale. Laonde non di rado si rinvengono le lesioni degli organi trattate già nel capitolo della difteria (II. Vol.), e le quali io non posso qui prendere a disamina; altre volte si riscontra lo speciale reperto anatomico, che è la base della laringo-tracheite fibrinosa. Le alterazioni più frequenti che si

riscontrano in tali autopsie sono: l'iperemia del fegato, talvolta anche una mediocre degenerazione adiposa, la tumefazione della milza, la nefrite parenchimatosa, un miocardio pallido e talfiata già passionato da degenerazione grassa, iperplasie degli apparati linfatici, sopratutto delle glandole follicolari dell'intestino e delle glandole mesenteriche.

L'*esame laringoscopico* è della massima importanza per accertare le alterazioni anatomiche ed il loro decorso nel crup fibrinoso. Malgrado le molteplici relazioni di tali reperti fatte da Ziemssen (1863), da Semeleder (1863), da Tobold, da Bennecke (1864), da Jaksch (1864), da Münch (1865) da Türck (1866), da Fieber (1866), da Gottstein (1867), da Bartels (1867) da Schrötter (1871), da Oertel (1874; Handb. p. 588), da Monti (1875, l. c. p. 87), finora il valore di questi metodi di osservazione per la laringo-tracheite fibrinosa dei bambini o è stato tenuto in non cale, oppure sono state troppo esagerate le difficoltà che presenta in tali casi l'esame laringoscopico dei bambini.

Ciò che ora vado a dire, si fonda sopra una esperienza di molti anni (incominciata dal 1861) e sopra una grande serie di osservazioni personali. — Nei rari casi in cui la malattia è stata osservata fin dal suo inizio, durante le prime 24 ore oppure anche durante i primi 2-3 giorni si rinvengono soltanto le note del catarro laringeo acuto. Ritengo come rarissimo un caso, in cui in meno di 12 ore dopo la comparsa della raucedine, si era sviluppata una intensa laringite diffusa fibrinosa (di origine difterica), e dopo quattro giorni la laringe era di nuovo liberata dagli essudati fibrinosi, e presentava soltanto le note della flogosi catarrale. Sovente accade, che già al terzo giorno, tutto l'interno della laringe è rivestito da una membrana grigia, quà e là fenestrata. Ordinariamente, la psedomembrana che copre la superficie posteriore dell'epiglottide è circoscritta al margine libero di quest'ultima da un orlo rosso delicato, e la superficie anteriore è normale; la epiglottide è poco mobile, rigida, ma non notevolmente tumefatta; nella cavità laringea superiore l'essudato raggiunge soltanto il margine delle pliche ari-epiglottiche. La superficie interna della laringe fa vedere indistintamente i contorni delle false corde a paragone di quelle vere. I movimenti delle corde vocali sono diminuiti o soppressi, la rima glottica è ristretta; il suo terzo o quarto anteriore talvolta non è più constatabile, essendo ricoverto da pseudomembrane e croste, e nella sua sezione posteriore il lume è spesso più ristretto di ciò che lo si avrebbe potuto arguire dal grado della stenosi. I margini delle corde vocali coverte da un intonaco grigio sono scabri ed angolosi per detriti di pseudomembrane distaccate, ma sopratutto per incrostazioni di muco e di pus depositate ivi. Dopo decorsi 4-5 giorni, cominciano anzitutto a dileguarsi le placche sull'epiglottide, indi gli essudati sulle false corde e sulle superficie laterali della cavità laringea superiore, in ultimo quelle esistenti sulle corde vocali e sulla parete posteriore della laringe. La mucosa laringea appare allora rossa, finamente granulosa, leggermente suppurante; in alcuni punti di essa si rinvengono ulcerazioni superficiali, esattamente circoscritte, con fondo levigato, giallo (ordinariamente questo reperto si rileva sulle sezioni posteriore delle vere e delle false

corde). Dopo 10-29 giorni, tranne un leggiero catarro ed un leggiero spazio a forma ellittica, che presentano i margini delle corde vocali nell' emettere la voce, non si nota altro di abnorme. In altri casi il processo fin dal principio esordisce con notevoli tumefazioni, vuoi sull' epiglottide (rigonfiata a forma di un moncone rosso-carico) vuoi sulle pliche ari-epiglottiche, oppure sulla mucosa appartenente alla superficie inferiore delle corde vocali. Su questa mucosa di un rosso-intenso e tesa, appaiono intonachi insulari grigi o di un giallo-grigio ; gli essudati che stanno sull' epiglottide si diffondono sempre più, che non nel primo gruppo di casi ; anche sulla superficie anteriore dell' epiglottide non sono rari ed avvolgono completamente quest'ultima di un indumento fibrinoso; inoltre tutta la cavità interna della laringe sovente è rivestita fortemente da pseudo-membrane. A me pare che questa forma coincida — più sovente della prima — con una intensa difteria faringea.

In fine, come una terza forma potrei indicare quel gruppo di casi, in cui nel decorso di una intensa difteria faringea si manifestano placche insulari, le quali sembrano originate dal contatto diretto dell' intonaco difterico delle tonsille, e dall'afflusso in giù di masse inficianti. Tuttavia, non sempre questi casi di laringite fibrinosa determinano celeramente una laringo-stenosi progressiva. Si notano essudati a forma insulare i quali per lo più si presentano anzitutto sul lato dove l' affezione faringea è più intensa, poscia sul margine dell'epiglottide, sulla plica ariepiglottica, nel seno piriforme, sulla fossa glosso-epiglottica di un lato) grigi, giallo-grigi, talvolta di un aspetto gelatinoso, i quali poco a poco si congiungono fra di loro, oppure conservano fino all'ultimo la forma insulare.

Anche nella regione delle cartilagini del Santorini e del Wrisberg di questo lato, si rinviene una pseudo-membrana insulare. Dall' altro lato possono anche apparire essudati eguali, ma ordinariamente essi sono più scarsi. Durante l'ispezione, si può talvolta restare convinti, che molte di queste insule corrispondono a punti di contatto ; in fatti è agevole il comprendere, che durante intensi movimenti di deglutizione o di soffocazione la tonsilla o l'ugola con placche difteriche possono venire a contatto con l' epiglottide ed inficiare questa, e lo stesso può avvenire fra l'epiglottide ed il margine superiore del vestibolo laringeo. Molte volte i tratti passionati dagli essudati corrispondono alle escavazioni (seno piriforme, fossa glosso-epiglottica), nelle quali può raccogliersi il secreto che fluisce dalla faringe. Questi processi possono facilmente passare inosservati, giacchè talvolta non producono affatto disturbi notevoli, ed io ho acquistato grado a grado il convincimento che essi nel decorso della difteria faringea non sono affatto rari; ed eseguendo la laringoscopia in ogni caso, possono essere rinvenuti anche quando non havvi raucedine o laringo-stenosi. È degno di nota il fatto, che in questi casi le limitrofe regioni della mucosa laringea possono essere poco alterate. Le corde vocali talvolta appaiono completamente normali, la mucosa della cavità laringea superiore è leggermente arrossita, la mucosa che confina con la pseudo-membrana mostra un rossore ed una tumefazione circoscritte, e talfiata è persino edematosa. In ultimo le pseudo-membrane si distaccano, la zo-

na ammalata ulcera un poco e guarisce. In tali circostanze ho veduto persino accadere la morte per infezione difterica generale, mentre l' affezione laringea guariva. Tuttavia , in altri casi il decorso (ora descritto) del processo patologico nella laringe, era foriero di una laringo-tracheite fibrinosa diffusa, la quale determina l'esito letale.

Quadro nosologico generale e Tipi del Decorso.

Lo studio delle proprietà etiologiche ed anatomiche del crup fibrinoso ci ha appreso a riconoscere, che esso è un'affezione tanto polimorfa, che non dobbiamo affatto meravigliarci della straordinaria moltiplicità dei quadri nosologici, con cui esso ci si presenta nella pratica. I tre gruppi principali stabiliti quando parlammo della etiologia (pag. 118) abbracciano , quindi , categorie cliniche molto estese.

1. *Il crup fibrinoso con sintomi essenzialmente locali;* ad esso corrisponde il quadro generale più semplice e classico del crup fibrinoso, ma che talvolta si complica a contemporanee affezioni dei bronchi e dei pulmoni , e quindi può essere accompagnato o mascherato da altri sintomi patologici, e si rinviene più o meno completamente anche in quei casi, che appartengono agli altri due gruppi principali.

La ripartizione del decorso della malattia in stadii o periodi è stata tentata fin dal tempo di Home (allora fu divisa in 2 stadii) La ripartizione in 3 stadii è quella più frequentemente adoperata dagli autori francesi (Barthez, l. c. 1859) e da quelli tedeschi. I periodi del decorso della malattia , che voglio qui descrivere , vanno ripartiti come segue:

Primo stadio. Sintomi inclusi quelli del catarro laringo-tracheale acuto fino ai sintomi della stenosi;

Secondo stadio. Sintomi continui o progressivi della laringo-stenosi con sufficiente compensazione;

Terzo stadio. Aumento della stenosi, con disturbo di compensazione ed asfissia.

È chiaro fin da ora , che una tale ripartizione, al pari di qualsiasi altra, non può corrispondere nè a determinate fasi di sviluppo del processo patologico, nè ad una esatta delimitazione dei sintomi clinici. Ma questi sintomi non di rado si intrecciano in modo multiplo fra di loro , vuoi perchè un periodo della malattia passa grado a grado nell'altro, vuoi perchè i sintomi di un periodo della malattia s'intrecciano con quelli di un altro, vuoi perchè la flogosi fibrinosa discende fino ai bronchi, ed allora il quadro diviene pure complesso. Questa classifica serve soltanto per orientarsi sopra i momenti principali del decorso della malattia.

Primo stadio. I sintomi prodromici nel lato senso della parola non mancarono giammai, e tuttochè io non voglia categoricamente porre in dubbio, che la laringite fibrinosa possa esordire bruscamente con un accesso di soffocazione e con evidenti sintomi di stenosi, pur nondimeno bisogna riflettere, che persino in questi casi rarissimi non fu addotta una pruova sicura, perchè mancarono tutti i sintomi iniziali. Sovente il periodo prodromico non cade sotto la

esatta osservazione del medico. Esso è costituito dalle note di una difteria dello spazio naso-faringeo (la quale decorre con sintomi locali) o di un catarro naso-faringeo acuto, al quale si associa il catarro laringo-tracheale, oppure esordisce direttamente con i sintomi di quest'ultimo. Se si volesse calcolare l'inizio di questo stadio soltanto dalla comparsa dei primi sintomi laringei, si dovrebbe sopprimere l'indicazione di stadio prodromico. La frequenza della forma, che s'inizia col » *croup d'emblée* » è stata già esaminata nel capitolo in cui parlammo delle note anatomiche (pag. 139).

L'affezione spesso esordisce con la febbre, e l' aumento iniziale della temperatura può essere accentuatissimo (39-40°), ed accompagnarsi a cefalalgia, di rado al vomito; il più delle volte si può accertare un brivido leggiero, ma ripetuto. Quando la scena patologica viene inaugurata con un catarro nasale o con la difteria faringea, le temperature iniziali elevate sono più frequenti, e poscia la febbre accompagna (ma in minor grado e con remissioni mattutine) anche l' ulteriore sviluppo del catarro laringeo, che si manifesta con raucedine e tosse. Il malessere generale dipende a preferenza dalla intensità della febbre, i dolori vengono accusati quasi a preferenza nella faringe (se questa è molto infiammata), di rado nella laringe (e soltanto dopo una frequente tosse). Talvolta, la febbre pare che manchi o passa inosservata. Verso la fine di questo periodo ho notato molte volte temperature normali, o soltanto insignificanti elevazioni termiche verso la sera. Durante questo periodo la raucedine è un sintomo quasi costante, ma l'afonia appare di rado; il carattere della tosse è quello della laringite catarrale, sopratutto della forma più grave; la respirazione ed il polso per lo più sono accelerati. La tosse d'ordinario è secca, frequente, il suo timbro è laringeo e latrante,come nella forma di media intensità della laringite catarrale (nel pseudo-crup), oppure è rauca, priva di timbro (come nella grave forma della laringite).

L'esame laringoscopico fa accertare i sintomi del catarro laringeo, e non di rado placche fibrinose nella laringe. Anzi io credo, che questo reperto sia la nota ordinaria alla fine del primo stadio; infatti la laringite fibrinosa determina la stenosi non già mediante l' apparizione delle pseudo-membrane che la caratterizzano, ma mercè la tumefazione dei tessuti, la quale soltanto in rari casi raggiunge un grado stenosante altissimo, prima che si verifichi la essudazione fibrinosa. Non posseggo ancora un gran numero di osservazioni, per poter fondare sulle cifre questa mia asserzione, giacchè i casi che si osservano negli ospedali e quelli della pratica privata, ordinariamente appartengono già al secondo stadio. Tuttavia, io ho esaminato molti casi, nei quali gli essudati fibrinosi furono accertati già prima, che si manifestassero gl'indizii della laringo-stentosi; in questi casi esistevano sempre pseudo-membrane nella faringe. Barthez (1859, l c.) afferma persino, che in questo periodo è stata osservata finanche la espettorazione di pseudo-membrane prima che fosse apparsa una dispnea rilevante; a me pare, che allora per lo più (ma non esclusivamente) doveva essere una tracheite fibrinosa. Anche durante questo periodo ha dovuto trattarsi di un accesso di stenosi transitoria, analogamente a quei leggieri accessi, che si verificano nel pseudo-crup, e poscia per un giorno e più

la respirazione ridiviene completamente libera. Tuttochè ciò accade di rado, pure vi sono alcuni osservatori, i quali pongono in dubbio tal fatto. Se dopo un tale accesso resta una stenosi anche insignificante, la quale persiste, presentando oscillazioni, ma non intermittenze, oppure aumenta, allora è cominciato un secondo periodo.

La durata del primo stadio può essere diversa; nei casi da me osservati ascese da 1-10 in media a 4 giorni, il minimum fu di 12-14 ore (nel caso riferito a pag. 144 la stenosi esordì 2 ore dopo avere accertato una laringite fibrinosa diffusa e circa 14 ore dopo incominciata la raucedine).

Secondo stadio. Soltanto in rari casi la comparsa dei sintomi di laringo-stenosi è talmente accentuata, e questi ultimi al principio sono tanto intensi, che l'inizio di questo stadio può essere determinato con la massima precisione. Ma per lo più la stenosi si sviluppa grado a grado, e durante i suoi prodromi può essere accertata soltanto dalla esatta osservazione del medico, ma ai parenti dell'infermo può passare inavvertita per ore ed anche per giorni. Questo nuovo sintomo è preceduto talvolta da una rielevazione della temperatura; durante tutto il secondo periodo la febbre si mantiene ad un livello alto, ma quando l'essudato è molto circoscritto ed è diffuso ben poco sulla trachea, e nulla affatto sui bronchi può essere anche leggiera. Il polso è accelerato, persino in grado sproporzionato verso l'aumento della temperatura, per lo più è pieno, teso. La respirazione al principio è ancora accelerata, ma poscia si rallenta. *La mancanza di timbro della voce e della tosse, nonchè i sintomi della stenosi aumentano continuamente.* Lo stridore inspiratorio ed espiratorio in tutti i suoi varii gradi di risuonanza si accentua sempre più (1), la voce è bisbigliante, la tosse è frequente ed angosciosa per la stenosi esistente ed è accompagnata da intensi sintomi di stasi venosa. Al principio è ancora rauca, latrante, fischiante, più tardi è priva affatto di timbro, nei parosismi intensi si ode ancora una tosse o fischio acuto, in quelli deboli un rumore indistinto. La frequenza della tosse è molto diversa. Può essere secca oppure umida, cioè accompagnata da rantoli tracheali, e talvolta da un rumore di sfregamento o di crepitio. Viene provocata facilmente con i movimenti di deglutizione, ma sopratutto bevendo, o comprimendo sulla regione laringea, oppure in seguito ad un patema di animo. I sintomi della laringo-stenosi (che al principio sono insignificanti) aumentano continuamente, non presentano mai intermittenze evidenti (o raramente dopo espettorazione di pseudo-membrane) e poche volte remissioni. Tuttavia sono state osservate brusche esacerbazioni fino al punto da aversi accessi di soffocazione, e poscia un ritorno al pristino grado della stenosi. La compensazione è allora temporaneamente disturbata, e se la stenosi è in aumento, dopo alcune esacerbazioni si verifica un persistente disturbo di compensazione: siamo già nel terzo stadio. Il quadro generale di questi sintomi della laringo-stenosi l'ho già descritto minutamente nel corrispondente capitolo. Durante il corso

(1) Vauthier (1848 l. c.), ha indicato lo stridore inspiratorio ed espiratorio (sulle note caratteristiche del quale mi sono diffuso a lungo parlando della stenosi delle vie aeree superiori) con i termini abbastanza esatti di *inspiration serratique* e di *expiration soufflante.*

del secondo stadio, il polso, tranne poche oscillazioni, (a causa della tosse e degli accessi di soffocazione) aumenta continuamente di frequenza (fino a dare 120-130 battiti al minuto), la respirazione si rallenta ed il numero degli atti respiratorii non sorpassa i 12-16 al minuto. Alla fine di questo stadio, il polso diviene meno pieno, nella inspirazione è debole o intermittente, il reperto dell'esame fisico degli organi toracici corrisponde a quello dei gradi più elevati della laringo-stenosi; nel tossire talvolta si possono percepire rumori russanti o di crepitio alla laringe ed alla trachea. La espettorazione di pseudo-membrane (l'aspetto delle quali talvolta fa desumere il sito dove si sono prodotte) e l'esame laringoscopico accertano la diagnosi della laringo-tracheite fibrinosa. La durata di questo periodo oscilla fra $\frac{1}{2}$—7 giorni; ed ascende in media a 3 giorni.

Terzo stadio. I disturbi di compensazione transitorii nel secondo stadio e la cianosi divengono costanti, ed in ultimo sopravviene il quadro del periodo asfittico della laringo-stenosi. Con la sopravvenienza di questo periodo la tosse diviene notevolmente più rara, il quadro dell'ambascia per soffocazione al principio è quasi continuo, ma poco a poco a questi sintomi tumultuarii e penosi subentra uno stato di esaurimento e di sonnolenza, i quali di tratto in tratto vengono interrotti dalla tosse e da convulsioni asfittiche e poscia grado a grado mettono capo alla morte, oppure quest'ultima accade già prima, durante un accesso di soffocazione. Anche in questo periodo può verificarsi un miglioramento ed un ritorno al secondo periodo, o gradatamente o abbastanza con celerità (dopo espettorazione di pseudo-membrane), oppure l'euforia viene determinata immediatamente dalla tracheotomia. La durata di questo periodo ascende a meno di 12 ore, in rari casi da 1—2 giorni fino alla morte.

In ciascuno di questi periodi è possibile un arresto nello sviluppo del processo patologico, cioè nell'incremento della stenosi, ed è possibile pure la guarigione; tuttavia la probabilità che quest'ultima si verifichi diminuisce tanto più, quanto più s'avanza il terzo periodo. Ma se il processo patologico si arresta e se accade il miglioramento, questo ha luogo con sintomi evidentissimi di diminuzione della febbre e di stenosi, in rari casi dopo la espettorazione di pseudo-membrane, per solito con sintomi di un catarro laringo-tracheale muco-purulento, altre volte in modo subdolo con aggravamenti intercorrenti. La raucedine e persino l'afonia perdurano lunghissimo tempo. Talfiata appaiono alcuni sintomi (come per es. anemia in alto grado, albuminuria, paralisi) i quali somministrano la pruova che si è trattato di qualche cosa di più, che di un'affezione locale difterica; e si noti che questi sintomi possono manifestarsi anche quando l'affezione faringea era insignificante o non esisteva affatto, e nessuno aveva supposto un'origine difterica della malattia.

Col *progredire della flogosi fibrinosa sui bronchi* il quadro nosologico viene essenzialmente modificato. Ordinariamente ciò accade nel secondo periodo del decorso e nella prima settimana dell'affezione molto di rado già al primo giorno di questa, ma per lo più a partire dal terzo, raramente dopo il settimo giorno (M. Peter, San-

n è, veggasi sopra pag. 140). La bronchite fibrinosa rende il decorso oltremodo grave, e se si tien conto dei casi eminentemente difterici della seconda categoria, si può affermare, che essa si verifica nella metà dei casi a decorso mortale.

Col sopravvenire della *tracheo-bronchite fibrinosa*, i sintomi della laringo-stenosi non vengono più compensati dalla dispnea. — Ordinariamente, l'invasione della flogosi ai bronchi è accompagnata da notevole elevazione termica. La funzione compensatrice della dispnea diviene insufficiente, la frequenza respiratoria aumenta in modo celere ed accentuato, il tipo respiratorio cangia (tipo del disturbo della compensazione, della broncheolite), la respirazione diviene superficiale e grado a grado si verificano notevoli sintomi asfittici, il polso si affievolisce, le estremità divengono fredde, i tegumenti generali s'impallidiscono, o assumono un colorito cianotico più o meno accentuato, ed in mezzo ad una prostrazione generale ed alla sonnolenza si verifica poco a poco la morte. Al principio l' osservatore poco attento o inesperto può non annettere una importanza a questa piega sfavorevole dei sintomi, i quali possono anche avere l' apparenza di un miglioramento. In fatti, i sintomi tumultuarii del lavorio compensatore della dispnea, e lo stridore della laringo-stenosi sono menomati; viene espulsa poca aria attraverso la rima glottidea ristretta; allo sforzo per respirare (accresciuto fino al punto da aversi una vera ambascia asfittica) subentra una calma effimera; gli atti respiratorii sono molto frequenti, ma meno numerosi, la sonnolenza dell' infermo viene ritenuta dai parenti come una conseguenza naturale e benefica dei giorni passati in mezzo ad ansie e pene, e delle notti insonni. Quindi il contrasto fra il rapido progredire della insufficienza respiratoria, ed il grado della laringo-stenosi richiama l' attenzione dell' osservatore oculato sulla diffusione della malattia all'albero bronchiale. In tali casi può accadere, che la tracheotomia venga protratta di ora in ora, giacchè la laringo-stenosi talora pare che aumenti e tal'altra che diminuisca; l' asfissia diviene notevolissima, ed il bambino soccombe ad essa, senza che la laringo-stenosi raggiunga gradi elevati. L'esame degli organi toracici accerta talvolta atelettasie parziali del tessuto pulmonare, rumori gorgoglianti e sibilanti nei grossi bronchi; talvolta alla base di un pulmone il murmure vescicolare è aspro, oppure si percepisce un rumore di raspa; talfiata il murmure respiratorio manca del tutto. Quando la laringo-stenosi ha raggiunto in certo qual modo un grado notevole, tutti questi reperti non sono chiari e decisivi, e non sono affatto costanti. La espettorazione di membrane tracheo-bronchiali, può accertare la diagnosi.

In questi casi la tracheotomia procura un miglioramento soltanto incompleto, e per lo più fugace (1); la respirazione resta molto ac-

(1) Bartels (1867, l. c. p. 410) opina, che tanto il reperto di grosse sezioni pulmonari libere, accessibili all'aria, quanto le determinazioni spirometriche spingono ad ammettere, che qui non si tratti di un deficit troppo rilevante in riguardo a penetrazione di aria quanto piuttosto di una notevole diminuzione del ricambio gassoso nelle sezioni pulmonali ancora libere. E poichè queste sono enfisematose e prive di sangue, ne risulta che la quantità di aria già scarsa per sè, viene in

celerata ; anche la sonnolenza scompare per pochissimo tempo o nulla affatto, il bambino si rianima alquanto, ma poscia subito mostra un aggravamento ; ed in mezzo a penosi sintomi di una diffusa affezione bronchiale o pulmonare, e con un' asfissia, la quale si manifesta grado a grado , si verifica l' esito letale. In queste circostanze, durante ed immediatamente dopo eseguita la tracheotomia, vengono espulsi ancora grandi accumuli di muco purulenti, commisti a detriti pseudo-membranosi ; ma alcune volte la espettorazione è sospesa bentosto, ovvero viene eliminato un liquido aqueo, spumante, che di tratto in tratto presenta anche frammenti di pseudomembrane, e la mucosa tracheale diviene insensibile. L'esame dei pulmoni dopo la tracheotomia dà una chiara nozione della estensione della bronchite.—In alcuni casi i sintomi della tracheo-bronchite fibrinosa sopravvengono dopo la tracheotomia ; dopo una euforia breve ma completa, aumentano la temperatura e la frequenza respiratoria, la mucosa tracheale diviene meno sensibile, nei pulmoni si odono rumori sibilanti, fischianti della cannula, invece dell'espettorato catarrale viene espulso un liquido aqueo spumante , raramente scolorito e fetido ; tuttavia, ben presto resta la espettorazione ; toccando la mucosa tracheale fino al punto della biforcazione dei bronchi con una barbolina di penna, si provoca al massimo soltanto una leggiera tosse ; nella camera dell' infermo non si ode lo stridore della laringo-stenosi, ma il rantolo tracheale, ed il bambino muore in mezzo a sintomi penosi di una graduale asfissia dopo una agonia protratta.

Se la malattia volge a miglioramento , questa è indicata da una diminuzione della frequenza respiratoria, da aumento della tosse , da sputi muco-purulenti, e sopratutto da una diminuzione dei sintomi della insufficienza respiratoria e dell'abbassamento della temperatura del corpo. Raramente questa miglioria si verifica subito dopo la espettorazione di pseudo-membrane. Nei tracheotomizzati la ricomparsa del secreto bronchiale muco-purulento, dopo che era cessato o era divenuto acquoso, è un segno positivo di esito favorevole. Allora di tratto in tratto vengono espulsi detriti di false membrane; all'ascoltazione dei pulmoni si odono rantoli mucosi, invece dei rumori fischianti e sibilanti.

Il quadro nosologico descritto ora è quello ordinario, esso viene indicato col nome di *crup discendente*.

Il *crup ascendente* è caratterizzato dal fatto che la produzione di pseudo-membrane si inizia nella trachea, oppure nella trachea e nei bronchi , indi si diffonde alla laringe , oppure alla laringe ed alle fauci. Qui appartengono pure i casi di difteria faringea dopo pregressa affezione della laringe. Un tale cammino è rarissimo ; ma esso è stato accertato con osservazioni positive (Deville veg. Boudet l. c. 1842; Trousseau veg. Millet, 1863, l. c. pag. 60; Monti

---

contatto con una scarsissima quantità di sangue pulmonare circolante , e quindi si debbono verificare insufficienza respiratoria ed asfissia. Infatti l' esame dell' aria espirata mostrò una quantità procentuaria di acido carbonico molto inferiore a quello normale (pressochè soltanto la sesta parte).

1875, l. c. p. 35; Steiner, 1876, l. c. pag. 236). In questi casi, la malattia esordisce con sintomi della laringo-tracheite catarrale fibrinosa e soltanto nel decorso di questi sintomi vengono accertate pseudo-membrane nella faringe. Sono questi dei casi, a fronte dei quali bisogna essere molto scettici, tuttochè è stato accertato che essi si presentano. Ma, ripeto sono rarissimi, e la pruova di una completa integrità della mucosa faringea al principio della affezione non sempre è scevra di dubbii.

Se la flogosi fibrinosa esordisce nei bronchi, oppure sulla mucosa tracheo-bronchiale, i sintomi iniziali corrispondono ad una tracheo-bronchite. Ben presto appare l'affanno, senza che si potesse accertare una broncheolite diffusa. La febbre o è molto alta fin dal principio, oppure si eleva grado a grado; i suddescritti fenomeni di ascoltazione si rivelano con speciale evidenza, quando la laringe al principio è ancora libera: si percepiscono allora rantoli fischianti, secchi (talvolta umidi) con intenso murmure vescicolare durante la inspirazione e la espirazione. La risuonanza di percussione è chiara e timpanica (ectasia pulmonare) oppure ottusa (atelectasia), i limiti dei pulmoni sono ampliati. La tosse a principio è frequente, poscia diviene più rara; la respirazione acceleratissima (70-80 e più atti respiratorii a minuto), ed in ultimo passa in asfissia. Nel corso di questo periodo, che dura molti giorni, la diagnosi di tracheo-bronchite fibrinosa, stabilita con probabilità, può essere accertata mediante la espettorazione di pseudo-membrane fibrinose a forma tubolare, talvolta ramificate come l'albero tracheo-bronchiale. Durante l'andamento dell'affezione si può avere un miglioramento fugace o duraturo, e talvolta una rapida guarigione. In questi casi, l'esame laringoscopico può accertare subito la diagnosi, in quanto che esso constata, che l'affezione laringea manca ancora o è incipiente, oppure che malgrado gli essudati fibrinosi sulla mucosa laringea, il lume della glottide e la mobilità delle corde vocali sono normali (veg. Bartels, 1867, l. c. p. 444). Durante il corso ora descritto si manifestano più o meno pertempo, raucedine, afonia e gli altri sintomi della laringite catarrale e fibrinosa, perfino una laringo-stenosi in alto grado, ed in ultimo talvolta anche pseudo-membrane nella faringe. L'esito di questi casi per lo più è latale. Monti (l. c.) li ha veduti sopravvenire nel corso di una epidemia difterica dopo la bronchite, il morbillo e la pertosse. In queste circostanze, la flogosi catarrale dei bronchi (speciale di queste affezioni) ha potuto determinare la predisposizione locale per la malattia appunto di questa sezione della mucosa respiratoria. Steiner (l. c.) ha riferito quattro casi, i quali si distinsero per il decorso molto subdulo (in due la raucedine si manifestò appena al 14° giorno), per la produzione di pseudo-membrane nella laringe poco tempo prima della morte, e per il fatto che il raffreddore fu il momento etiologico. Alla laringo-tracheo-bronchite fibrinosa che si manifesta senza pregressa affezione delle fauci, è inopportuno impartire il nome di crup ascendente, come ha fatto Milliet (l. c. p. 57 e 61).

Osservazioni positive di tracheo-bronchite fibrinosa, nelle quali la laringe resta libera sono rarissime (Boudet 1842 l. c. p. 148); Bukl, (veg. Jaffè, Schm. Jahrb. Bd. 140; Bartels 1867 l. c. p.

377). I sintomi ed il decorso si comportano analogamente come nel crup ascendente (veg. ciò che abbiamo detto sopra).

II. *Crup fibrinoso che decorre come sintomo parziale di altre importanti localizzazioni, e con pronunziati sintomi generali della difterite (crup infettivo differico).*

Nel corso della difterite della cavità naso-faringea, eccezionalmente della mucosa orale, della congiuntiva, si manifestano in mezzo ai sintomi generali più o meno accentuati quelli locali della laringo-tracheite fibrinosa, il decorso dei quali o suole essere decisivo, oppure è meno accentuato, ed è ben poca cosa a paragone dei sintomi infettivi della difteria. Ordinariamente l'affezione delle vie aeree si verifica nel periodo, in cui progredisce l'affezione naso-faringea, raramente dopo che quest'ultima si è arrestata, oppure è migliorata. In generale nei casi di questa categoria il decorso della laringo-tracheite fibrinosa è più rapido e più sfavorevole, che non in quelli della prima, ed è più difficile portare un giudizio esatto sul decorso e sul pericolo; i tre periodi del decorso dell'affezione sono meno esattamente distinti l'uno dall'altro, e spesso i sintomi di infezione e quelli di asfissia sono rimasti insieme. I casi che uccidono rapidamente o guariscono con grande lentezza sono più frequenti, che non nella prima categoria. Tuttavia l'esito letale può anche sopravvenire — a causa della difterite naso-faringea e della intossicazione del sangue — già prima che nella laringe si verifichino altri sintomi, diversi dalle alterazioni anatomiche del vestibolo laringeo accertate con il laringoscopio (veggasi sopra pag. 145) A causa della difteria naso-faringea, la tosse e la raucedine non hanno per l'affezione laringea quella importanza decisiva che posseggono nel crup fibrinoso semplice, giacchè il timbro nasale della voce o l'afonia, l'escreato dalle fauci e la tosse mascherano la nota più accentuata di quei sintomi. La laringo-stenosi sovente non presenta uno sviluppo continuo; e può anche sopravvenire l'asfissia — vuoi per bronchite fibrinosa diffusa, vuoi per marasma cardiaco— senza che la stenosi laringea abbia raggiunto un notevole grado.

Trousseau e Monti hanno date esatte e splendide descrizioni di queste forme del crup; io mi sono qui limitato a darne un breve cenno, giacchè i sintomi locali ed infettivi della difteria saranno esaminati nel secondo volume di questo trattato.

III. Il *crup secondario fibrinoso* nel suo decorso si accosta ora più ai casi della prima ora più a quelli della seconda categoria. Ma, talvolta i suoi tratti caratteristici si presentano in modo incompleto; e ciò sia detto sopratutto per la comparsa della laringo-tracheite fibrinosa, con o senza i sintomi della difteria, come epifenomeno di affezioni marastiche o settiche. In questi casi, sovente il decorso è poco tumultuario, la laringo-stenosi è meno progressiva ed accentuata. Nel crup secondario, la invasione ai bronchi è tanto frequente, quanto nei casi della prima e della seconda categoria. La diagnosi del crup secondario fibrinoso spesso è più difficile di quella del crup primario; nel morbillo la delimitazione verso le forme intense del catarro morbilloso laringeo, e lo sviluppo subdolo dell'affezione laringea, che si ha talfiata dopo il tifo, sono una sorgente di illusioni. La raucedine prodromica spesso dura a lungo; la tosse al principio è rara, fino a che un aumento

rapidissimo e brusco di temperatura, ed i sintomi della stenosi rivelano la gravità della posizione. In fatti, anche nella laringite o nella laringo-tracheite fibrinose secondarie, al principio ordinariamente si verifica una elevazione della temperatura.

I due casi di crup fibrinoso nel decorso della pertosse, riferiti da Vautier, (1848 l. c. p. 195), non presentarono nessuna interruzione dei parossismi di tosse convulsiva nell'elasso di tempo, in cui sopravvenne la nuova affezione. Dopo il *tifo addòminale* vidi sopravvenire soltanto casi di crup difterici, ma notai, che essi non decorrevano sempre in modo gravissimo. Così per es. in un bambino di 7 anni, alla fine della quinta settimana di un ileo-tifo grave, decorso sempre con temperature elevate, tuttochè in ultimo fortemente remittenti (la termogenesi il giorno prima della novella affezione era ancora a 38°–40°) vidi manifestarsi una laringite fibrinosa (associata a raucedine e mediocre difteria faringea). Nel giorno della sopraggiunta affezione, la temperatura era discesa per la prima volta a 37°, indi si elevò a sbalzi, ed al terzo giorno ascese a 40°,7, di poi si ebbero ogni giorno temperature serotine intermittenti di 39°,5, fino al settimo giorno; più tardi si notarono temperature remittenti con elevazione temporanea a 40°. La febbre durò in questo modo fino al 33 giorno dopo l' inizio del crup fibrinoso, quindi in tutto era durata 68 giorni da che comparve il tifo. Lo stato della respirazione e del polso durante la laringite fibrinosa, decorsa senza notevole stenosi, era in media $^{18}/_{116}$=0,15. Il distacco dell' essudato fibrinoso si effettuò con moltissima rapidità, e lo si potette essere spiegato soltanto coll'ulteriore e protratto decorso del tifo addominale. Il bambino guarì.—Anche dopo la *ricorrente* vidi la laringite fibrinosa manifestarsi con leggiere affezioni difteriche e decorrere favorevolmente. Nei casi accaduti dopo l' esantema e nel periodo della convalescenza (dalla 2ª– 4ª settimana) del *morbillo* e della *scarlattina* vidi accadere molte volte la guarigione. Durante il corso della *varicella* , ho veduto 2 volte (al 3° ed al 7° giorno) verificarsi la laringite fibrinosa, che sopravvenne insieme alla bronchite fibrinosa e terminò con la morte.

Il decorso del crup fibrinoso di tutte le tre categorie è acuto, e la esistenza di un *crup cronico* viene posta in dubbio dalla maggior parte degli osservatori.

Morax ha conservato questo titolo per i casi che durano a lungo, e nei quali havvi riproduzione delle pseudo-membrane, perchè questo fatto gli parve un altro argomento contro la specificità delle affezioni pseudo-membranose, delle « *effections couenneuses* ». Nei casi di Barthez e di Martineau da lui citati, ed in due casi che egli osservò, la durata della malattia e della riproduzione di pseudo-membrane si estese a 3-4 settimane (Morax 1864 l. c. p. 118). In un caso di Gadet de Gassicourt (1876 l. c.) il bambino 51 giorni dopo la tracheotomia espettorava ancora pseudo-membrane.

Analisi di alcuni sintomi.

Per completare la descrizione del decorso esposto sopra, prenderò qui minutamente a disamina la sintomatologia speciale, senza però ripetere ciò, che già ho detto nei capitoli sulla etiologia e sull' anatomia patologica del crup fibrinoso, nonchè nei capitoli che riguardano la stenosi delle vie aeree superiori, la laringo-tracheite catarrale acuta e ciò che fu riferito nella monografia sulla difteria (II. vol. di questo Trattato).

Difteria della mucosa faringea. Bretonneau vide sopravvenire l'affezione laringea 2-8 giorni dopo quella delle fauci; Sannè (1877, l. c. p. 209) su 232 casi di crup fibrinoso vide apparire i sintomi di questa malattia per lo più (nel 72 % dei casi) fra il 2° ed il 6° giorno della difteria faringea. In alcuni (nel 6 %), la laringe fu colpita contemporaneamente alla faringe o alcune ore dopo, un poco più spesso dal 7-11° giorno (18, 5 % dei casi), invece solo eccezionalmente dopo l'11° giorno, e proprio una volta al 12°, una volta al 13°, due volte al 15° ed una volta persino al 27° giorno dopo l' inizio dell' affezione faringea. Come lo stesso Sannè ha fatto rilevare, questi dati debbono essere ritenuti soltanto come valori approssimativi, giacchè essi sono fondati in massima parte sopra anamnesi. L' affezione faringea può notevolmente diminuire, e ciò malgrado progredire quella laringea. Così per esempio Steffen (1836 l. c. p. 250) narra un tale caso; io ne osservai uno, in cui una leggiera angina difterica scomparve dopo una settimana, e poscia senza causa valutabile sopravvenne una intensa laringite fibrinosa.

I disturbi della fonazione sono un sintoma costante del crup fibrinoso; la raucedine per lo più passa in afonia, e quest' ultima persiste fino a quanto (mercè gl'infiltrati della mucosa della cavità laringea media ed inferiore, mediante gli essudati fibrinosi e le incrostazioni muco-purulenti) sono aboliti i movimenti e la capacità di vibrazione delle corde vocali. Anche al principio del secondo stadio la voce può essere aspra profonda, e possono essere prodotti toni di soprano; con la sopravvenienza di una stenosi evidente la voce si spegne, o al massimo si possono emettere ancora alcuni sibili, Queste alterazioni della fonazione dipendono dalle stesse cause come nella laringite catarrale: esse non hanno nulla di specifico.

La così detta « *voix croupale* » di Pinel si riferisce (come già Vauthier (1848, l. c.) ed altri hanno provato) all'accesso di tosse, ritenuto come caratteristico già fin dal tempo di Home. Boudet ha richiamato l'attenzione sul fatto, che la conservazione della voce nei casi di espettorazione di pseudo-membrane, che provvengono dalle vie aeree è un segno di grande valore per la diagnosi della tracheo-bronchite (Boudet 1842, l. c. p. 426). L'afonia nel crup fibrinoso può persistere più a lungo dell' affezione della mucosa quando i muscoli che servono alla *juxta positio*, ed alla tensione delle corde vocali sono degenerati o deficientemente innervati. Per spiegare la raucedine e l'afonia nel decorso del crup, questi sintomi non hanno alcun valore a paragone delle potenti alte-

razioni flogistiche della mucosa. La pruova della degenerazione dei muscoli (*mus. thyro-arytaen int. transversus*) solo fu a raro data anatomicamente (Buhl, Charcot e Vulpian, Quinquand, Callandreau-Dufresne, Oertel); più spesso fu accertata al laringoscopio la insufficienza muscolare nei convalescenti.

Da antichi osservatori la *tosse* fu paragonata ai suoni emessi da diversi animali, e fu ritenuta come patognomonica ; ma essa non si distingue essenzialmente da quella risuonanza della tosse che si ha nella intensa laringite catarrale. Già Trousseau (1834, l. c. pag. 2) ha richiamato l'attenzione sul fatto, che la tosse aspra, bajante — *toux croupale* — della laringite catarrale appartiene più al pseudo-crup che non al vero crup , nel quale secondo lui essa non avrebbe alcun tono speciale, e può essere qualificata come soffocante. Al principio cavernosa, aspra, bajante, nel crup fibrinoso diviene ben presto rauca , priva di tono, fischiante ; il suo carattere non dipende soltanto dalla rigidità e tumefazione delle corde vocali, ma essenzialmente dal grado della stenosi (Gerhardt, 1859 , l. c. p. 29). I rumori inspiratorii ed espiratorii che accompagnano la tosse sono, nel caso in discorso , rumori di stenosi , i quali a secondo del grado della compressione della colonna di aria attraverso la rima glottidea ristretta, possono assumere un diverso timbro di risuonanza (fischiante, sibilante). Gerhardt (l. c. pagina 30) ha per il primo messo in chiaro questi rapporti, nonchè la correlazione della stasi del secreto, posteriormente al tratto coartato con gli accessi di tosse (veggasi sopra pag. 66 e 97). Se la tracheite fibrinosa si diffonde fino al punto della biforcazione, la tosse diviene più rara, ed allora perfino la stimolazione diretta della mucosa mediante la ferita della tracheotomia non provoca più alcuno stimolo riflesso.

L' espettorato nel primo periodo del crup fibrinoso si comporta come nella laringite catarrale. Dopo i sintomi tumultuarii degli accessi di soffocazione collegati alla tosse vengono talvolta espettorate masse di muco condensate. Nel periodo regressivo del crup si verifica ordinariamente un'abbondante secrezione di masse mucose, e nei bambini grandicelli una espettorazione di masse muco-purulente. La espettorazione di pseudo-membrane a forma di tubi o di detriti è un segno positivo della laringo-tracheite e della bronchite fibrinosa. Non raramente dall'aspetto di queste pseudo-membrane si riesce a determinare la loro provvenienza dalla laringe, dalla trachea e dai bronchi. Questo sintomo non è affatto costante ; neppure nella tracheo-bronchite fibrinosa ; invece spessissimo in tali casi accade la espettorazione delle pseudo-membrane attraverso la ferita della tracheotomia. La espettorazione di pseudo-membrane accade per lo più con parosismi tumultuarii di tosse soffocante, dopochè talvolta furono percepiti rumori evidenti di crepitìo lungo la trachea, ed alla base del pulmone. La diminuzione dei sintomi di stenosi, che allora spesso accade, è un sintomo fugace; infatti la riproduzione di pseudo-membrane può avverarsi con grande celerità. Laonde la espettorazione di pseudo-membrane soltanto raramente è seguita da un miglioramento duraturo. Trousseau afferma, che del gran numero di tali casi da lui osservati, ne ricorda soltanto sei, in cui dopo la espettorazione di pseudo-membrane la malattia effettivamente volse fa-

vorevolmente. Per contro Sannè (1877, l. c. p. 201) su 2809 casi di crup, notò soltanto 204 volte un esito felice dopo la espettorazione di pseudo-membrane. Un raro esempio di riproduzione rapida e reiterata di pseudo-membrane è un caso accaduto nel *Kinder hospital des Pr. v. Old.* in Pietroburgo, e descritto da Serk. Si trattava di un bambino di 9 anni accolto nell' Ospedale una settimana dopo incominciata la malattia. Fu accertata una leggiera difteria faringea, raucedine, tosse sonora e baiante, atelectasia ed enfisema di diverse sezioni pulmonari; gli atti respiratorii ascendevano a 36 a minuto, ed il polso dava nello stesso elasso di tempo 132 battiti, la temperatura era di 38°8–39°,6. Prima ancora che si fosse iniziata una qualsiasi medicatura, il bambino espettorò una massa fibrinosa a forma tubolare lunga circa 7 centimetri, che sembrava essere un'impronta della cavità laringea inferiore e della trachea; dieci ore dopo fu espettorato un analoga massa fibrinosa tubuliforme, e dopo altre due ore ne espulse una terza sulla quale pendevano prolungamenti anche tubuliformi a ramificazioni, i quali corrispondevano ai bronchi di secondo ordine. Infine dopo 24 ore fu espulsa una pseudo-membrana di minore estensione. Più tardi si verificarono sputi purulenti, con detriti fibrinosi, albuminoidi, indi lenta convalescenza e guarigione.

I disturbi della respirazione sono stati esaminati particolareggiatamente nel capitolo della laringo-stenosi. Il carattere della dispnea è misto, cioè inspiratorio ed espiratorio (1). L' esame laringoscopico insegna che le corde vocali tumefatte rigide lasciano libera soltanto un' angusta fenditura fra i loro margini coverti da membrane e da croste, e che questa fenditura non muta la sua ampiezza anche nelle più energiche inspirazioni. Quindi riguardo all' effetto dei processi flogistici nella mucosa faringea si tratta di rapporti puramente meccanici; gli essudati fibrinosi contribuiscono ben poco a restringere il lume della glottide, ma facilita l' aderenza del muco e del pus sulle loro superficie screpolate e scabre, e promuovono la formazione delle incrostazioni che aumentano la stenosi. Per spiegare il progressivo aumento della stenosi e degli accessi di soffocazione, basta invocare i processi sopra riferiti; infatti è chiaro, che la rima glottidea, già ristretta, possa essere completamente ostruita da temporanea tumefazione dei tessuti da immigrazione ed aderenza di nuove masse mucose, da zaffi di denso muco e da pseudo-membrane distaccate.

Gerhardt, il quale per il primo seguendo Bretonneau, fece rilevare tal fatto combattendo la teoria dello spasmo e della paralisi, comunica in favore della opinione che professa, un caso di crup, nel quale la morte accadde in un accesso di soffocazione, e

---

(1) Ciò è stato già notato dal Gerhardt e da Steffen (1866 l. c. pagina 258), tuttochè anche presentemente non è stata ancora abbandonata l'opinione, che nel crup fibrinoso havvi in predominio la dispnea inspiratoria. Millet (1863, l. c. p. 68) dice: « *Ce caractère de l'expiration libre et non gênée, est loin d'être constant, car grand nombre d'auteurs ont rapporté des faits qui tendent à démontrer, que l' expiration est qualque fois plus laborieuse plus pénible, que l'inspiration.*
Tuttavia Milliet ritiene che l' espirazione ordinariamente sia poco impedita e come pruova della possibilità di una eccezione nel senso sopra addotto, cita una osservazione di Maslieurat-Lagemard.

l'autopsia mostrò zaffi di muco che otturavano la laringe (Gerhardt 1859 l. c. p. 30). Tuttavia lo stesso Gerhardt ammette per alcuni casi la possibilità, che le costrizioni spasmodiche sieno la causa degli accessi di soffocazione sopratutto per i sintomi soffocanti, che si verificano toccando l' interno della laringe con liquidi medicamentosi (1). Il fatto frequentemente osservato che nella narcosi cloroformica (per la tracheotomia) si verifica una diminuzione — tuttochè tenue — della stenosi, deve essere interpretata ammettendo, che nella narcosi cloroformica (per tracheotomia) si verifichi uno spasmo tonico dei muscoli laringei interessati. Non bisogna dimenticare che l'angoscia e la sopraeccitazione del bambino, le quali disturbano la calma necessaria per la compensazione della stenosi, nonchè la regolarità della respirazione vengono eliminati con la narcosi. Gerhardt (2) (1859, l. c.) ha combattuto eziandio con buone ragioni con il laringoscopio alla mano la teoria (allora tanto prediletta) di Niemeyer e di Schlautmann sulla dispnea cruppale e sugli accessi di soffocazione (la teoria cioè che ammetteva trattarsi di edema collaterale dei muscoli laringei, e di paralisi dei dilatatori del glottide (Schlautmann 1856 l. c.). Le corde vocali che stanno immobili in mezzo agli infiltrati mucosi diffusi non vengono affatto spostate dalla loro posizione, a causa del semplice effetto passivo dell' abolita azione muscolare. Del resto il fatto appunto — che Niemeyer accampò a favore della sua opinione— cioè che la inspirazione penosa e sibilante con una espirazione leggiera—è la migliore pruova, che si possa invocare contro la esattezza della sua teorica sulla dispnea crupale (giacchè quest'ultima è *mista* e la espirazione è costantemente laboriosa). Durante la convalescenza del crup fibrinoso, può restare la paralisi dei dilatatori della glottide, sia una paralisi difterica, sia dopo la tracheotomia (in seguito alla inattività (?) dei muscoli laringei — Hüter), e si potrebbe anche supporre che nel decorso di una difterite faringea, tutto il quadro della laringo-stenosi dipenda da una paralisi difterica dei dilatatori della glottide , ed il caso possa essere ritenuto come crup (3). Veggasi Riegel Volkmann's klin. Vortr. n. 95, 1875, p. 875). Ciò sarebbe altresì possibile nel caso di placche difteriche isolate della parete posteriore della laringe, essendo intatte le corde vocali. Ma in tutto ciò non si tratterebbe che di casi eccezionali, per la diagnosi dei quali non si può fare mai a meno dello specchio laringoscopico, ed i quali non possono affatto giustificare la teoria di Niemeyer e di Schlautmann.

---

(1) I principali rappresentanti della teoria dello spasmo furono Albert, Jurine. — Rilliet e Barthez ammettono la importanza dei processi flogistici per la comparsa della stenosi , pur ritenendo che il momento principale sia lo spasmo.

(2) Steffen (l. c, p. 262) il quale ha pure combattuto la teoria di Niemeyer e di Schlautmann adduce il seguente caso molto istruttivo : la faringe, l'esofago e la parete posteriore faringea della laringe era coverta da pseudomembrane fibrinose, il processo era concentrato direttamente sui relativi muscoli laringei, e ciò malgrado non vi era il menomo sintomo di laringo-stenosi.

(3) Durante la stampa di questa mia monografia mi è occorso di osservare un caso di paralisi difterica ; la faringe e la laringe erano affette soltanto da flogosi catarrale.

Nel crup fibrinoso le condizioni per la comparsa di notevoli gradi di stenosi delle vie aeree superiori, possono essere fatte anche da territorii esistenti al di sotto della laringe , e proprio dalla flogosi fibrinosa della trachea e dei bronchi. In tali casi la dispnea può elevarsi fino al grado di veri accessi di soffocazione, pria che si manifestassero sintomi da parte della laringe.

Nel secondo periodo del crup fibrinoso gli atti respiratorii sono rallentati ed ampii, e ciò per motivi da me accuratamente esaminati nel capitolo della laringo-stenosi (veggasi pag. 54, e seg. e le curve stetografate). Un rallentamento progressivo e notevole degli atti respiratorii, viene spesso impedito dalla febbre , dal catarro bronchiale, da deficienti rapporti di compensazione (tosse frequente, ambascia, agitazione , torace rachitico, stanchezza dei muscoli respiratorii ecc.). Quindi il tipo respiratorio, nonchè la frequenza del polso e della respirazione debbono essere esaminati reiteratamente e con grande diligenza, e proprio al principio del sonno , giacchè dopo un lungo riposo ordinariamente il secreto bronchiale si è accumulato e ristagnato posteriormente al tratto ristretto. Fino a che le pseudomembrane non si sono ancora diffuse ai bronchi , si osserva — nella stenosi in grado elevato — una frequenza di 12-32, ma meno di 36 atti respiratorii a minuto ; il rapporto del polso e della respirazione è di 0,11 – 0 25 (P = 1), ma non al di là in media quindi 0,20 (P = 1). Tutto ciò cambia di botto non appena si manifesta la bronchite fibrinosa diffusa ; inquantochè allora gli atti respiratorii ascendono quasi costantemente a più di 40 al minuto, mentre il rapporto del polso e della respirazione è di 0,30 e più. Dopo la tracheotomia la frequenza respiratoria sovente si eleva in modo notevolissimo, ma se già prima dell'operazione vi era la tracheo-bronchite fibrinosa, allora la differenza è insignificante ed irregolare. Nella maggior parte dei casi ho trovato questi rapporti, ma talvolta in linea eccezionale ne ho osservato eziandio di quelli diversi. Così per esempio dopo la tracheotomia per laringite fibrinosa la frequenza respiratoria può anche aumentare ben poco, ed il rapporto del polso alla respirazione può ascendere come $^1/_5$ – $^1/_4$ 0,20—0,25. Negli ultimi momenti del periodo asfittico, specie nei casi chiaramente difterici, ho osservato alcune volte il fenomeno respiratorio di Cheyne-Stokes. Havvi ancora un vasto campo di indagini per intendere la importanza diagnostica e pronostica dei fenomeni respiratorii nel crup.

Bohn (1859 l. c.) ha già notato espressamente nel crup, all'opposto delle affezioni flogistiche del pulmone e della pleura, che la frequenza respiratoria non sembra notevolmente aumentata ; nel secondo periodo egli trovò come massima cifra della frequenza respiratoria 36 atti respiratorii al minuto, e ritiene che 40 atti respiratorii (nel sonno) siano già un segno di flogosi discendente di affezione pulmonare.

Gerhardt (1859 l. c. p 19 e 1862 l. c.) ha dato delle indicazioni sulla frequenza respiratoria nel secondo periodo di questa malattia; egli trovò, che allora si hanno per lo più 24-36 atti respiratorii al minuto, mentre il polso nello stesso elasso di tempo dà 122-144 (1:4-$4^1/_2$) battiti ; in un caso prima della tracheotomia si ebbero 18-28 (1:7, 1:5) e dopo la tracheotomia 40 (1:3) atti respiratorii a minuto.

Bretonneau trovò i seguenti rapporti con 24 atti respiratorii al minuto 120 battiti del polso; con 16 atti respiratorii 80 battiti del polso; con 12 atti respiratorii 96 battiti di polso; quindi un rapporto di 1:5, 1:8 (1826 l. c. p. 412, 422).

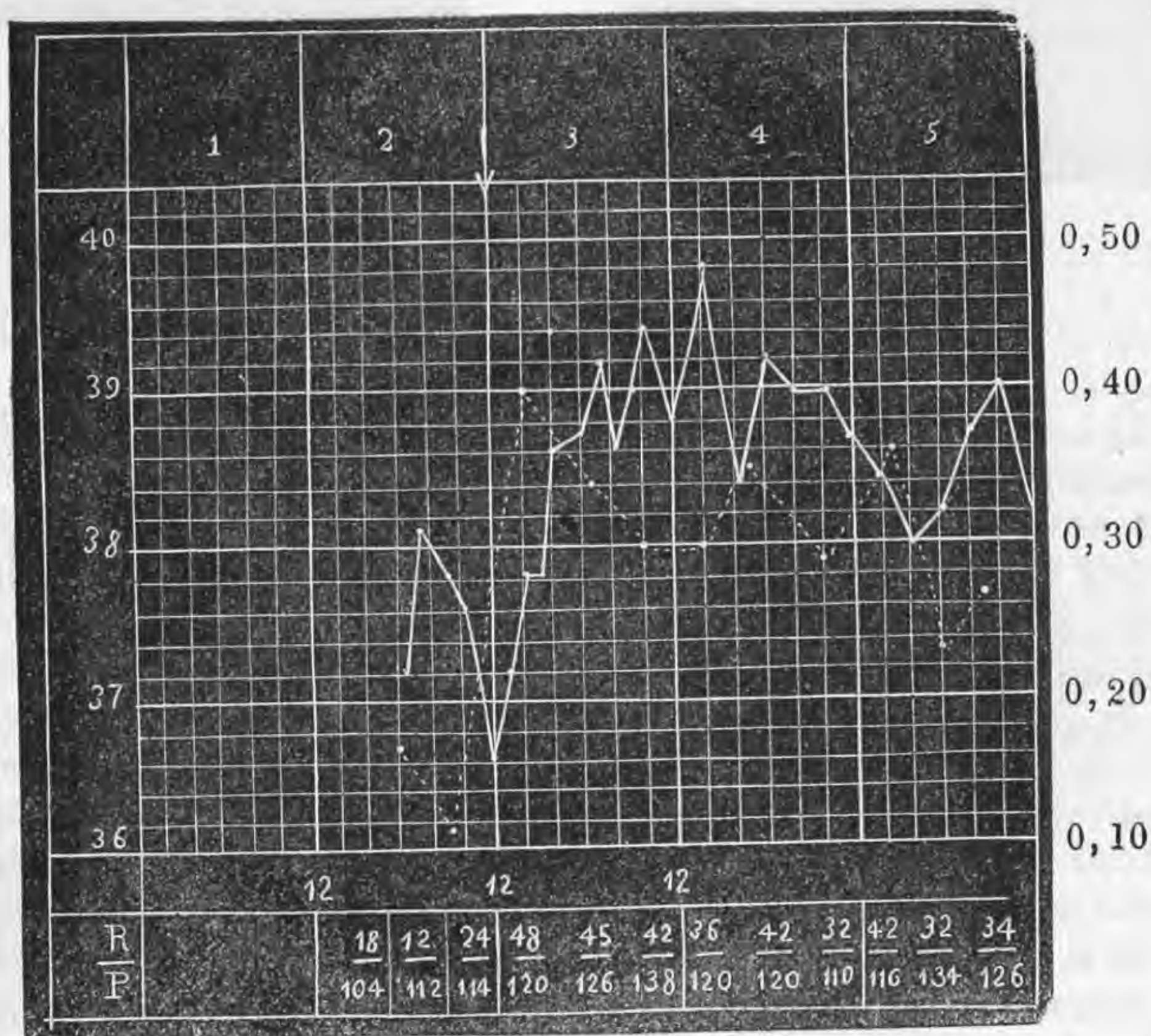
Fra i tanti casi da me osservati, ne ho scelti 14, nei quali lo stato del polso e della respirazione fu controllato con la massima esattezza, eliminando quanto più era possibile le sorgenti di errore (angoscia, tosse). I risultati ottenuti sono esposti nella seguente tabella (il materiale di osservazione concerne bambini di 2-8 anni).

	Periodo della stenosi in alto grado	Tracheotomia 1.	e 3. giorno
		Guariti.	
T.	37,0–38,7 (38,0)	37,5–40,0 (39,0)	37,0–39,7 (38,5)
Resp.	12-36 (26)	24–60 (38)	22–56 (28)
Polso	112–160 (122)	110–138 (124)	90–134 108)
Resp. (Polso=1)	0,11-0,25 (0,20)	0,21–0,44 (0,30)	0,24–0,42 (0,26)
		Morti.	
T.	37,7–41,0 (39)	39,4-41,0 (40,2)	39,2–40,6
Resp.	30–58 (42)	38–72 (66)	48-56
Polso	106–168 (130)	125,140–168 (140)	130-160
Resp. (Polso=1)	0,21–0,43 (0,32)	0,28–0,55 (0,47)	0,36–045

v. Hüttenbrenner (Lehrb d. K. 1876 p 151 e seg.) ha fatto il tentativo molto lodevole, di esporre le oscillazioni della temperatura del corpo e della frequenza respiratoria nel corso della laringite fibrinosa con uno schema valevole per la maggior parte dei casi. Mentre rimando all'originale per ciò che concerne i particolari (alcuni dei quali si diversificano da quelli ottenuti nei miei sperimenti), rilevo dallo schema a p. 153 quanto segue: nel periodo della essudazione la frequenza degli atti respiratorii aumenta da 20-36 al minuto, nel periodo della stenosi discendono a 16 nello stadio dell' asfissia, e scendono a 40 con eventuali oscillazioni in meno, dopo il periodo di soffocazione scendono a 30, poi aumentano di nuovo. Dopo la tracheotomia si verifica una notevolissima ed immediata diminuzione (16) e ciò tanto più per quanto i bronchi sono liberi; indi lento aumento a 36 e — quando il processo si esacerba — fino a 60 ed 80. Se la laringite fibrinosa si complica a bronchite fibrinosa, allora la frequenza respiratoria sale continuamente dal periodo di essudazione fino a quello di asfissia (24,50), e con la tracheotomia subisce soltanto una tenue oscillazione in meno (scende a 40). Va da se che tutte queste indicazioni sono soltanto approssimative.

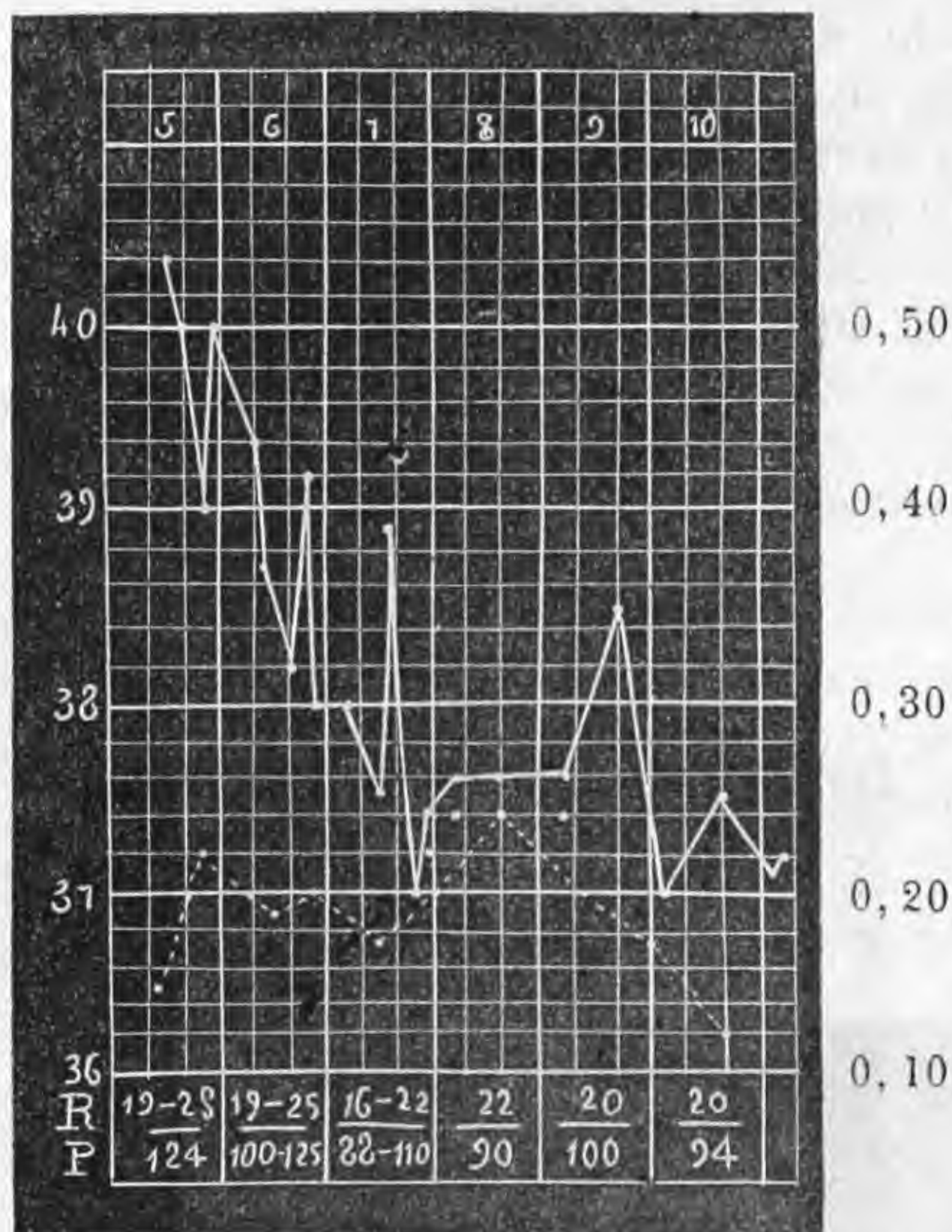
I sintomi febbrili che accompagnano il decorso della laringo-tracheite fibrinosa, dipendono dalla flogosi locale e dalla sua diffu-

sione sulla mucosa bronchiale, oppure dalle altre affezioni difteriche esistenti contemporaneamente, o dalla pneumonite catarrale concomitante. In altri casi derivano dalla alterazione della ferita della tracheotomia, e dalla flogosi del tessuto cellulare dipendente da essa ; in altri ancora dalla malattia esistente contemporaneamente (esantemi acuti ecc.), alla quale si associò poi il crup. Quindi è agevole comprendere, perchè nel crup fibrinoso il decorso della febbre varia moltissimo. Da un vasto materiale di osservazioni termometriche ho potuto ricavare le seguenti conclusioni generali. La temperatura nella maggior parte dei casi di crup fibrinoso è aumentata e le sue oscillazioni non sono affatto tipiche. Dopo una elevazione termica (ma malamente iniziale) si verificano nuovi aumenti di temperatura, ordinariamente associati all'incremento della stenosi ; e quindi probabilmente in seguito a nuove essudazioni. Nell'asfissia sovente si ha un abbassamento della temperatura, che viene compensata subito dopo la tracheotomia , sovente si hanno elevazioni termiche considerevoli, prodotte da flemmoni della ferita o da nuovi essudati. Questi essudati al pari di quelli consecutivi

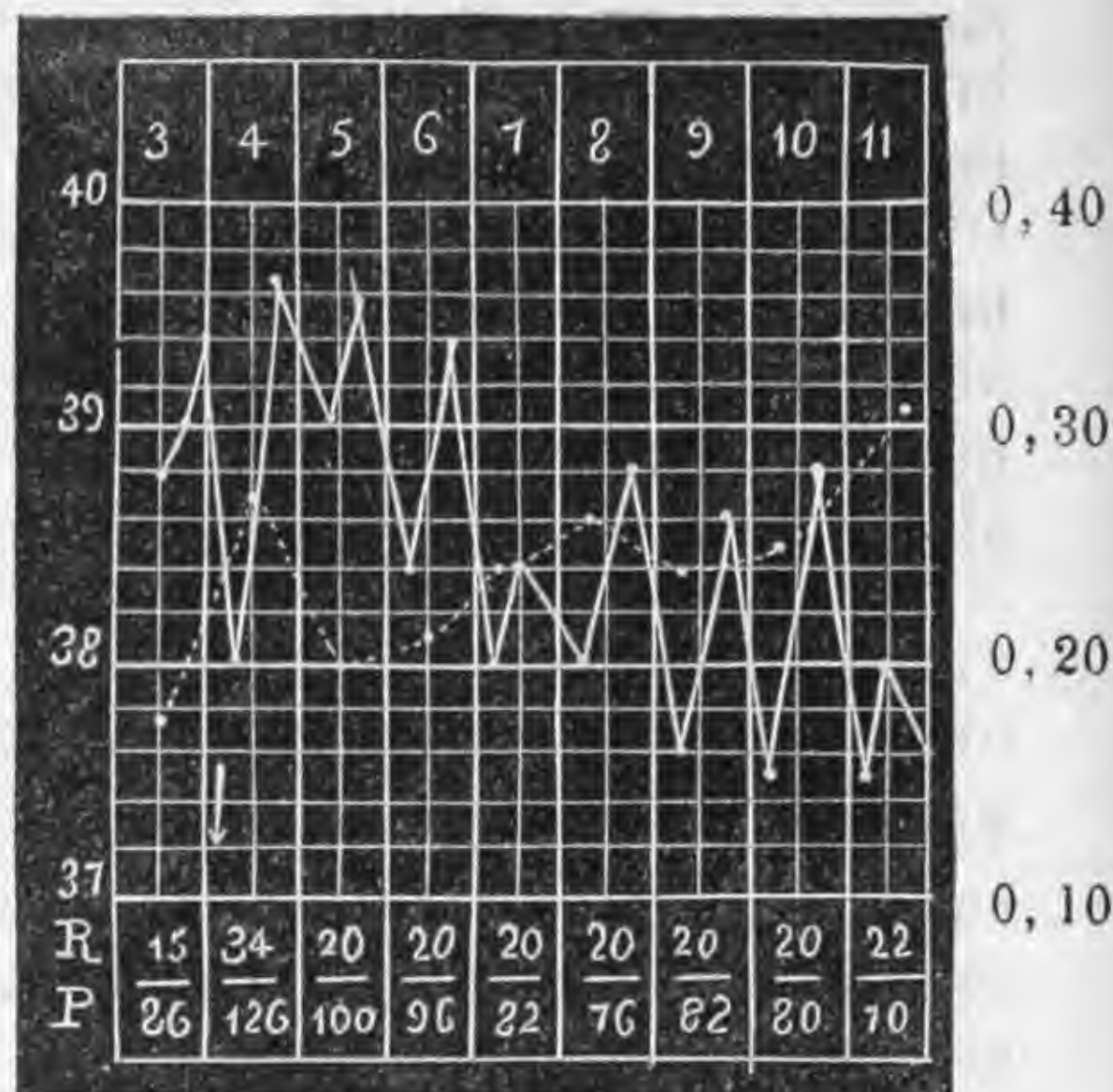
Fig. 11.

Le linee punteggiate dinotano il rapporto fra il polso e la temperatura (polso=1) secondo il grado indicato al lato destro della figura.

Bambino di 6 anni Laringite fibrinosa. Faringite catarrale (v. le curve stetografiche a p. 57 Fig. 1, 7, 10). Declinazione della temperatura nel periodo dell' asfissia. Le temperature elevate, che si ebbero dopo la tracheotomia furono prodotte da catarro purulento della trachea e dei grossi bronchi, e da flogosi del tessuto cellulare intorno alla ferita (enfisema cutaneo). A partire dal sesto giorno si ebbero ancora per alcuni dì lievi esacerbazioni serotine, indi temperatura normale. Guarigione.

possono limitarsi alla trachea, ed il caso può allora decorrere favorevolmente, tuttochè vengono raggiunte temperature altissime.

Fig. 12.

Bambina di 6 anni. Laringo-tracheo-bronchite fibrinosa. Faringite catarrale.

Dal 1°-4° giorno:—dolori di gola, raucedine, tosse baiante, stenosi (Anamnesi). 5.° giorno: stenosi in alto grado, espettorazione di pseudo-membrane a forma tubolare dalla trachea e dai bronchi. 6.° giorno: gran numero di sputi purulenti con detriti membranosi. 7.° giorno: nel lobo superiore sinistro si percepisce ancora il rumore di stenosi. 8°-14.° giorno: gran numero di escreati purulenti. Convalescenza.

Fig. 13.

Bambina a 9 anni. Laringo-tracheo-bronchite fibrinosa. Faringite catarrale. 3.° giorno: stenosi in alto grado, abbassamento della temperatura nell' asfissia. 4.° giorno: tracheotomia. Nel lobo superiore destro: ottusità e ronchi. 5.° giorno: rantoli crepitanti umidi nei grossi bronchi. 7.° giorno: escreati purulenti. Al 20.° giorno viene allontanata la cannula, al 22.° havvi ancora raucedine. Convalescenza.

Ma in questi casi si osservano temperature di 40° e più soltanto fugacemente, e perfino quelle di 39° e più durano alcuni giorni e presentano remissioni. Per alcune ore gli atti respiratorii giungono a 50 e più, indi scendono a 40, e temporaneamente a 20 e 30. In tale circostanza ho osservato una volta (veggasi la tavola della curva fig. 14), che la temperatura dopo la operazione raggiunse 41,2; indi cadde bentosto a 38,2, e soltanto per alcuni giorni restò a 38,3. In altri casi oscillò per 4-7 giorni dopo l' operazione fra 39,0–38,0, senza che vi fosse stata la bronchite fibrinosa. Nel periodo del distacco delle pseudo-membrane e della suppurazione tracheo-bronchiale si hanno — per una settimana o più — temperature elevate, ma giornalmente intermittenti; tuttavia anche queste decorrono con una respirazione non molto accelerata (a raro si hanno allora temporaneamente 40 atti respiratorii al minuto. Ma

non appena si hanno temperature alte e poco oscillanti, con una frequenza respiratoria notevole (40-60 atti respiratorii al minuto), allora è probabilissimo, che la flogosi fibrinosa discenda ai bronchi, e la prognosi è sfavorevolissima, se questo stato di cose dura a lungo per esempio due giorni. La diffusione della flogosi fibrinosa ai bronchi può accadere con tale celerità ed intensità, che nel corso di 10 ore la temperatura sale da 36,8–41,0. I casi nei quali la difteria è intensa presentano talvolta—nel periodo dell'asfissia — temperatura da collasso, che compare celerissimamente.

Per completare questa breve esposizione del decorso della febbre, aggiungo qui alcune curve termometriche, nelle quali è indicata sempre la frequenza del polso e della respirazione: infatti senza tener presenti questi reperti, l'andamento della temperatura non ha alcun valore per i fatti che ora esaminiamo.

Fig. 14.

R. Min. 20 38 20 20 22
R. Max. 58 44 40 36 23

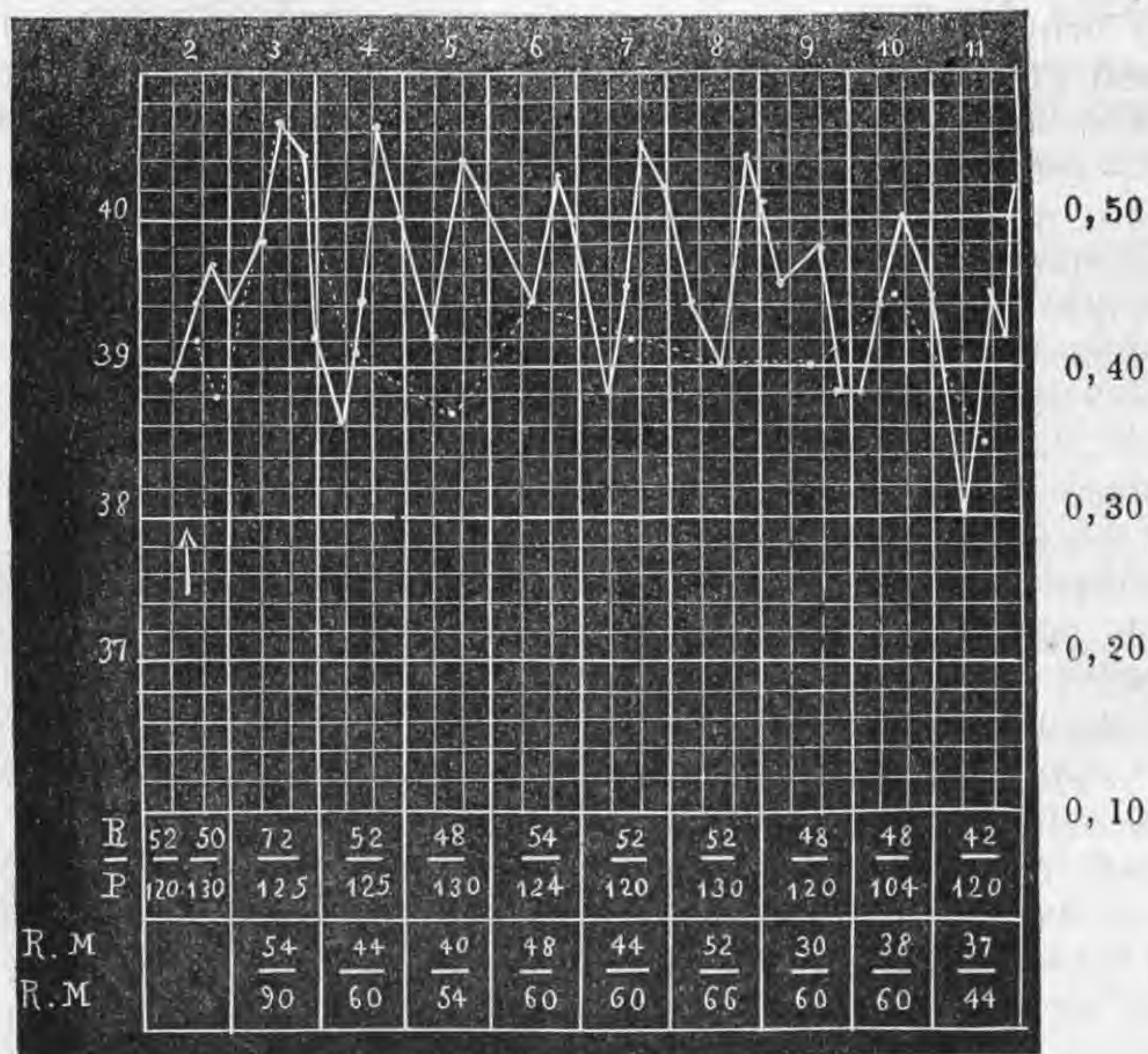
Bambina di 5 anni. Difteria delle fauci, Flogosi fibrinosa della trachea (e del bronco maggiore?)

1°-3° giorno: raucedine, tosse (anamnesi). 4.° giorno: stenosi in alto grado, accessi di soffocazione, espettorazione di grosse membrane (dalla trachea). Tracheotomia. Tracheite fibrinosa, all' apice del pulmone si percepiscono ronchi. Espettorazione di detriti di pseudo-membrane. Guarigione.

v. Hüttenbrenner (Lehrb. 1876 p. 146 e seg.) ha dato indicazioni particolareggiate sul modo di procedere della temperatura nel crup fibrinoso, e le ha esposte in un quadro schematico nel quale si vede, che nel crup la temperatura, nel periodo dei prodromi e della essudazione da 37, sale fino quasi a 39.5. L' abbassamento di temperatura (che talvolta nel crup completamente localizzato è di breve durata) nel periodo essudativo, prima dell' incipiente asfissia, viene spiegata da v. Hüttenbrenner, con un arresto della essudazione; mentre nella asfissia la curva sale e resta elevata (40°5), per poi declinare rapidamente quando si avvicina l' agonia. Praticando la tracheotomia nel periodo dell' asfissia, la temperatura si abbassa per un brevissimo tempo, e presenta poi nella prima e nella seconda metà del primo giorno aumenti considerevoli (40°,4 – 40°,0) nel secondo giorno una elevazione minore (38°,5) e remittente. La bronchite fibrinosa che sopravviene prima o dopo la tracheotomia aumenta considerevolmente la temperatura, diminuisce la remissione, e anche quella che si ha immediatamente dopo la tracheotomia.

Sannè (1877, l. c. p. 201) nel periodo della stenosi osservò un con-

tinuo aumento della temperatura, fino a 39°,5, e 40°,0, il quale progredisce pure nell' asfissia. Eliminando la stenosi si verifica un abbas-

Fig. 15.

Bambino di 3 anni. Laringo-tracheite fibrinosa. Faringite catarrale. Non vi era pneumonite. Intenso rossore e tumefazione della mucosa fin nei minimi bronchi. Tracheotomia. Morte.

samento della temperatura; col progredire della essudazione si hanno nuove elevazioni termiche. Bartels (1877 l. c. p. 411) ritiene, che nel crup fibrinoso le temperature elevate sono pericolose già per loro stesse; in alcuni casi, in cui la tracheo-bronchite fibrinosa e la pneumonite mancavano, e nei quali i sintomi di stenosi furono eliminati mercè la tracheotomia, gli parve che l' esito letale fu determinato essenzialmente dalla febbre alta. In molti casi in cui la bronchite fibrinosa diminuì, la temperatura si elevò (a misura che sopravveniva l'asfissia) fino alla morte, e lo stesso fatto accadde in casi analoghi, ma a rapido corso.

Circa lo stato della temperatura nell' asfissia (p. 69) veggasi il capitolo sulla stenosi delle vie aeree superiori.

Riguardo allo *stato* del *cuore* o del *polso arterioso*, veggasi sopra (Tipi di decorso e stenosi delle vie aeree superiori pag. 67).

A titolo di completamento di quanto ho detto circa la frequenza del polso, voglio aggiungere che nel semplice crup fibrinoso, non complicato a bronchite fibrinosa e pneumonite, non raramente si hanno 130-140 e raramente fino 180 battiti a minuto (nel principio dell'asfissia) Fo pure notare, che anche in tali circostanze si può verificare la guarigione; pos-

siamo dire, che in media il polso dà allora 105 - 130 battiti al minuto. Per contro nei casi complicati a bronchite fibrinosa, il polso molto accelerato impone un pronostico infausto ; in nessuno dei casi nei quali si avverò la guarigione, la frequenza del polso sorpassò 130 battiti al minuto nel periodo della stenosi. Nei casi di quest' ultimo genere la iperfunzionalità del cuore dura più a lungo, e quindi i segni della insufficienza cardiaca sono molto più gravi che non nei casi della prima specie. Circa la intermittenza inspiratoria del polso veggasi : Stenosi delle vie aeree superiori pag. 68.

La tumefazione del *tessuto cellulare* e delle *glandole linfatiche* che avvolgono la laringe e la trachea, ed il *dolore* al tatto non sono sintomi costanti, e si manifestano piuttosto nei casi infettivi, nei quali i disturbi flogistici si diffondono a partire dalla mucosa, mentre le glandole linfatiche del collo (corrispondenti al territorio della mucosa passionata) sono sottoposte ad una intensa stimolazione. Già B o u d e t (1842 l. c. p. 428) ha fatto rilevare, che la tumefazione delle glandole linfatiche può del tutto mancare, ed ha confutato la opinione espressa per la prima volta da G e n d r o n cioè, che questo reperto negativo depone a favore del pseudo-crup. B o u d e t ha parimenti richiamato l'attenzione sulla tumefazione del collo osservata spesso nella stenosi, e la fa derivare dalla stasi venosa e dalla tumefazione diffusa del tessuto cellulare,

I reperti dell'esame fisico dei pulmoni emergono da ciò che abbiamo detto nel quadro nosologico generale, e nella sintomatologia della stenosi delle vie aeree superiori. Spesso è difficile , talvolta impossibile accertare — prima della tracheotomia la bronchite fibrinosa, o l' atelectasia pulmonare fondandosi soltanto sopra i fenomeni dell' ascoltazione. In alcuni casi sopra la regione dell' uno o dell'altro bronco principale, o della biforcazione sulla regione interscapolare o sul manubrio dello sterno si riesce a percepire un rumore gorgogliante, crepitante, oppure uno rauco, sonoro, profondo (G e r h a r d t 1872 l. c. p. 16; B a r t, Arch. gèn. d. m. 1837, II. p. 297 ; T a u p i n, Revue mèdicale 1839 p. 65; V a u t h i e r, 1848 l. c.). Talvolta si riesce, ma per lo più dopo la tracheotomia, a determinare in questo modo la provvenienza dai bronchi delle pseudo-membrane tubuliformi fibrinose espettorate. Dopo la espettorazione il muco ed il rumore di crepitio scompaiono. Quindi i ronchi di diversa specie, il rumore circoscritto di stenosi, nonchè — per la diagnosi delle atelectasie e delle pneumoniti catarrali — i risultati dalla percussione possono (anche prima della tracheotomia) fornirci dati pregevoli per la diagnosi. Ma bisogna sempre tener presente, che la stenosi e la otturazione di un grosso bronco possono talvolta cagionare l'atelectasia (per lo più nella bronchite fibrinosa diffusa, la quale ostruisce le esili ramificazioni), tal' altra l' enfisema di un lobo pulmonale : ed in quest'ultimo caso dopo la tracheotomia si può rinvenire un lobo superiore rientrato nei suoi limiti normali, mentre l'altro è oltremodo enfisematico; inoltre si può accertare, che mentre mancano i rumori respiratorii la risuonanza di percussione è timpanica e sonora.

In alcuni casi l' *enfisema mediastinico* può essere diagnosticato con molta precisione. Il caso di B a r t e l s (1867, l. c. p. 393)—nel

quale un rumore sincrono ai movimenti cardiaci indusse a stabilire la diagnosi di pericardite, ed all' autopsia il pericardio apparve circondato da maglie di tessuto cellulare rese tumide dall'aria, mi ha posto in guardia; e da alcuni anni ho potuto diagnosticare ben bene molti casi di enfisema mediastinico, ed in tutti (tranne uno che restò in vita) l' autopsia confermò la diagnosi. Il crepitio sistolico e diastolico ordinariamente si ode chiaramente nella linea parasternale, dalla 3ª-5ª costola. Il crepitio cutaneo, che quando esiste contemporaneamente l'enfisema cutaneo, è un intoppo per la diagnosi, deve essere eliminato premendo accuratamente le zone della pelle, che stanno sotto ed accanto allo stetoscopio.

Nel corso del crup fibrinoso gli *organi della digestione* o non cagionano altro disturbo se non un vomito al principio della malattia (prodotto da accessi di soffocazione, dalla tosse soffocante, da emetici), oppure possono risentire le conseguenze di una terapia che irrita lo stomaco e l' intestino ecc. Le flogosi fibrinose dell'esofago, o dello stomaco sono sintomi parziali di affezioni difteriche diffuse.

Sulla *secrezione urinaria* spiegano influenza i cangiamenti del cibo e delle bevande, la febbre, il perturbamento del ricambio nutritivo ed i disturbi circolatorii prodotti da impedimento della respirazione. L'albuminuria deve la sua origine sopratutto alla nefrite parenchimatosa determinata dalla difteria (nel crup secondario è cagionata dall' affezione fondamentale) o dalla febbre elevata. Non è stato ancora accertato se in alcuni casi essa è originata da disturbi circolatorii nel rene dipendenti dalla stenosi (veggasi Stenosi delle vie aeree superiori; pag. 69).

Nella sintomatologia della stenosi delle vie aeree superiori abbiamo già parlato della influenza del *sistema nervoso*.

Complicazioni e Postumi.

Nella etiologia e nella sintomatologia di questa monografia, nel descrivere i tipi del decorso, nonchè nel capitolo circa la stenosi delle vie aeree superiori, ho già detto non poco circa le complicazioni ed i postumi del crup fibrinoso. È inutile ritornare su ciò, che è stato detto ivi. A titolo di completamento valga quanto segue:

Le *emorragie* nel corso del crup fibrinoso sono rare, quando non si tratta di intense forme settiche di infezione difterica. I bruschi perturbamenti della circolazione in seguito ad intensi accessi di tosse soffocante a raro determinano l' epistassi, e più a raro ancora emorragie in altri organi. Il caso citato da Rilliet e Barthez (Traitè, 1853, I., pag, 298) e che fu osservato da Martin juniore presentò di notevole il fatto, che dopo un intenso accesso di tosse si verificò l' emottisi, e più tardi dopo l'introduzione di un emetico si ebbero emottisi ed epistassi. Questo caso è rarissimo, e — a dire il vero — dalla relazione che ne viene data non è troppo chiaro.

Talvolta dopo la tracheotomia, accadono emorragie dalla ferita necrotizzante e dalle granulazioni.

La *bronchite fibrinosa* e *l'enfisema pulmonale acuto*, nonchè *l'en-*

fisema pulmonale, e quello *mediastinico* sono state da me esaminati nella patologia del crup fibrinoso.

La *bronchite catarrale* sta in rapporto patogenetico o con l'affezione fondamentale del crup secondario, con una tracheo-bronchite catarrale, che ha preceduto il crup fibrinoso e persiste dopo la comparsa di quest'ultimo, oppure con i disturbi circolatorii nella cavità toracica determinati dalla stenosi, ovvero infine (e questa è la forma più frequente e più grave) appare come un' emanazione diretta della stimolazione, che cagiona il crup fibrinoso, ed è associata ad essudati fibrinosi esistenti già da qualche tempo nelle profonde sezioni dell' albero bronchiale.

Nei casi di quest' ultimo genere può avere un' importanza tanto grave quanto la bronchite fibrinosa, in quanto che il lume dei bronchi colpiti, a causa della mucosa tumefatta in alto grado, ed iperemica è ridotta ad un minimum. Non cade dubbio, che di tutti i momenti patologici ora cennati, ordinariamente ne coagiscono molti insieme. Anche nel periodo del distacco delle pseudo-membrane la bronchite catarrale spiega di nuovo un' influenza, in quanto che essa produce allora un secreto muco-purulento, non di rado copioso. Da ciò risulta, che soltanto in rari casi il catarro bronchiale costituisce una complicazione nel senso stretto della parola; tenendo presente anche le forme leggiere, esso è un anello (il quale raramente manca) di quella vasta catena di processi patologici proprii del crup fibrinoso. L'*edema pulmonale* è un epifenomeno difficile a diagnosticare; esso si presenta più spesso nei casi intensamente difterici, che non in quelli ordinarii; ma si osserva però sempre molto di rado (veggasi per esempio il caso di Traube, Berl. kl. W. 1864).

La *pneumonite catarrale* è una delle complicazioni più gravi e più frequenti fra quelle importanti del crup fibrinoso. La sua comparsa dipende sopratutto — come ho provato nel capitolo sulla stenosi delle vie aeree superiori (pag. 65) — dai profondi disturbi respiratorii che sono proprii della stenosi. La bronchite catarrale e quella fibrinosa che accompagna il crup fibrinoso costituisce l'altro fattore importante per la patogenesi della pneumonite catarrale nel crup. Quindi, a torto per lo passato si è addebitato alla tracheotomia la genesi di questa affezione; anzi possiamo dire, che la tracheotomia quando viene praticata a tempo debito è il migliore profilattico contro questa pneumonite, la quale anche, se già iniziata o sviluppata, è potentemente combattuta con questa operazione. Nell' ulteriore decorso della malattia si può decidere se si tratta di atelettasia, o di pneumonite catarrale; talvolta persistono atelettasie per lungo tempo, senza passare in pneumonite catarrale; in altri casi quest'ultima si dilegua con grande rapidità, sopratutto dopo che la tracheotomia ha procacciato un libero passaggio all'aria. La percussione decide circa le due specie d' ispessimento del tessuto pulmonare. A raro, prima della tracheotomia si constata una diffusione tanto enorme del rumore di stenosi da poter ricorrere per sussidio diagnostico anche all' ascoltazione. Dopo la tracheotomia, oppure in quei rari casi in cui prima che si fosse sviluppata una notevole stenosi è già accaduto un espessimento del tessuto pulmonale, l'ascoltazione ci porge i dati per farci compren-

dere ciò che è accaduto. La temperatura è molto elevata quando havvi contemporaneamente la bronchite fibrinosa; se quest' ultima non esiste, a raro essa raggiunge i 40°. La frequenza respiratoria e del polso aumenta sempre; la respirazione è superficiale; la curva stetografica è più ripida, e la fase espiratoria attiva spicca meno, non appena si sviluppa la pneumonite catarrale. Quest'ultima può essere lobulare e lobare; per lo più colpisce le sezioni posterior-inferiori, di rado quelle posterior-superiori.

In molti casi da me osservati, dipendenti da difteria, ho notata la *pneumonite da ingesti*, ordinariamente dopo la tracheotomia, e ciò soltanto perchè i casi, in cui si pratica quest'ultima operazione sono nel tempo stesso i più gravi, e di più lunga durata. Le pneumoniti di questa specie ordinariamente si manifestano alla fine della prima settimana dopo l' operazione ed alla fine della seconda settimana della malattia, quando già è accaduta l' anestesia nel territorio del nervo laringeo superiore (accompagnata ordinariamente da quella dei muscoli faringei) e la paralisi del costrittore del vestibolo laringeo, e la laringe è divenuta di nuovo permeabile. Ma io l' ho veduto sopravvenire eziandio nei casi di difteria faringea con diffusione delle pseudo-membrane all'epiglottide ed alle pliche ari-epiglottiche, e non vi era stenosi; in tali casi essa accelerò lo esito letale. Queste pneumoniti da ingesti decorrono con sintomi meno spiccati di quelli che si hanno nella pneumonite catarrale ordinaria; di rado la temperatura raggiunge gradi elevati e presentano oscillazioni che ora si accostano, ed ora sono eguali al tipo febbrile intermittente; la respirazione è ben poco accelerata. Ciò può dipendere in parte dal fatto, che l'affezione è molto circoscritta, in parte dalla mancanza di un' intensa bronchite catarrale o fibrinosa, e talvolta dalla tendenza alle temperature di collasso, quando esiste l'azione difterica. In tre casi ho osservato un esito favorevole. Porto opinione, che le pneumoniti crupali sono una rarissima complicazione del crup fibrinoso.

La *pneumonite catarrale* può manifestarsi in ogni periodo del crup fibrinoso. Gerhardt la vide una volta esordire nel primo tempo del secondo stadio (1859, l. c. p. 59); io trovai, che essa per lo più si manifesta alla fine della prima settimana e del secondo stadio; invece è rara dopo la tracheotomia. Ordinariamente, era constatabile in modo sicuro già subito dopo l'operazione; talvolta la bronchite fibrinosa la provocò nell' ulteriore decorso della malattia. In un caso di difteria con laringo-tracheite fibrinosa (decorso mortalmente alla fine del secondo giorno), sui due pulmoni si rinvennero grossi focolai diffusi di pneumonite catarrale. M. Peter (1863 l. c.) ritiene che le pneumoniti, le quali si manifestano nei primi giorni del crup sono molto più pericolose di quelle, che si verificano più tardi (dall' 8°-15° giorno); io posso confermare questo fatto. Sannè (1877, l. c. p. 227) completando le sue indicazioni — basate sulle autopsie — circa l'epoca della comparsa della « bronco-pneumonite » (veggasi sopra p. 143, ha presentato un quadro di 129 casi di crup fibrinoso, nei quali questa complicazione fu diagnosticata in vita. All'unisono coi suoi precedenti dati si trovava che: 2 casi di pneumonite catarrale apparvero al primo giorno; 12-14 al secondo, terzo, quarto, quinto e sesto; 9-10 al settimo, ottavo e nono giorno della malattia; più tardi

fino al ventitreesimo giorno si ebbero soltanto casi assoluti (una volta la pneumonite catarrale esordì al 41° giorno dell' affezione!) Quindi il 60 % dei casi ebbe luogo nella prima settimana. Su 110 casi di crup, nei quali fu praticata la tracheotomia, e che erano complicati a pneumonite catarrale, in 4 casi quest'ultima fu diagnosticata prima dell'operazione, e negli altri più tardi. Per verità tali indicazioni debbono essere accolte con la massima riserva, giacchè su questi casi la diagnosi dell' inizio della pneumonite è molto difficile, e quindi è probabilissimo che nelle surriferite cifre vi possano essere degli errori.

Nella convalescenza non sempre si verifica una *completa risoluzione* delle alterazioni patologiche prodotte nei bronchi e nel parenchima pulmonare. Ciò non deve sorprendere tenendo presente la intensità dell'affezione della mucosa bronchiale, le lesioni che si approfondono fin nel tessuto cartilagineo, i processi ulcerativi, che talvolta si verificano dopo la tracheo-bronchite fibrinosa, la notevole iperplasia delle glandole bronchiali, la tendenza delle pneumoniti catarrali a divenir croniche, ed i fattori etiologici della predisposizione locale (esaminati nella etiologia del crup fibrinoso). Malgrado tutto questo M o n t i (1875, l. c. p. 43) — il quale ha richiamato sopratutto l'attenzione sul fatto, che la *pneumonite cronica* può essere l'esito della pneumonite catarrale nel crup — nota con ragione, che finora questa eventualità non è stata presa in considerazione. B a r t e l s 1867 l. c. p. 422 ha comunicato un interessante caso di morte per affezione pulmonare secondaria dopo completo decorso del processo difterico sulla mucosa dei bronchi. Si trattava di una peribronchite e di una pneumonite catarrale diffusa in cui erano passionati sopratutto i minimi bronchi. M o n t i ha veduto sopravvenire l'esito in pneumonite cronica specialmente nei bambini anemici e scrofolosi, e quest'ultima determinò l'esito letale in 2-12 settimane, in mezzo a febbre con esacerbazioni serotine, sudori e dimagramento.

Fra le complicazioni ed i postumi nella laringe e nella trachea menzioneremo l' anestesia della laringe, e la paralisi del muscolo costrittore del vestibolo laringeo, determinate dalla paralisi del nervo laringeo superiore. Questa complicazione la quale può avere conseguenze gravissime (a causa della penetrazione di cibi e bevande nella trachea, nonchè nelle stesse ramificazioni bronchiali) è associata ordinariamente a paralisi della faringe, e dipende dalla difteria. Casi di questo genere sono stati pubblicati già da R o b e r t e da G a u l t i e r d e C l a u b r y (1840) nonchè da A r c h a m b a u l t (1854, l. c.). Essi possono cagionare una soffocazione immediata oppure una pneumonite da ingesti.

L' *edema acuto della laringe* (laringite flemmonosa) può associarsi alla difteria laringea; ma questi casi non possono essere distinti da quelli di laringite fibrinosa, nei quali è passionata la mucosa. *Le ulcerazioni della mucosa laringea, le tumefazioni croniche sottomucose* di essa (T r o u s s e a u e B e l l o c, Phthisie laryngée, 1837, p. 113; S a n n è, 1877, l. c. p. 622), le stenosi cicatriziali fino al punto da aversi *obliterazione della glottide* (S c h i n d l e r e S t e i n e r, 1876, l. c. p. 254 e Jahrb. f. Hinderheilk., 1863) e le già mentovate *degenerazioni* e *paralisi dei mu-*

scoli laringei sono rari esiti del crup fibrinoso. Una *raucedine* persistente, o la tendenza ai catarri faringei sono conseguenze non insolite del crup fibrinoso. *Le ulcerazioni della mucosa tracheale* vengono cagionate da compressione della cannula.

Nel modo stesso come il crup fibrinoso può svilupparsi in bambini, che soffrono di esantemi acuti o di altre malattie infettive o guariscono di queste, così pure tali affezioni possono (benchè ciò accade raramente) complicare il decorso del crup. Per esperienza personale posso dire che la *scarlattina* sopratutto è una gravissima complicazione. Quando si tratta di caso di natura prevalentemente difterica, l'affezione scarlattinosa produsse vomito, convulsioni, aggravamento della nefrite parenchimatosa, temperatura altissima e determinò la morte per paralisi cardiaca. Una volta ho veduto guarire un grave crup fibrinoso senza notevole affezione difterica (crup della prima categoria) malgrado fosse sopravvenuta la scarlattina. Sannè (1877 l. c. p. 236) vide pure il *morbillo* complicare in modo terribile il crup e durò più della scarlattina. La complicazione di *pertosse* al crup promuove lo sviluppo della pneumonite catarrale (Sanné). Finaz (Millet, 1863, l. c. pagina 101) afferma, che in un caso di crup si manifestò la pertosse, ed i parosismi di quest'ultima favorirono la espettorazione di pseudo-membrane, sicchè la malattia prese un decorso favorevole; ma questo fatto merita essere segnalato solo per la sua grande rarità.

Durata Esiti e Prognosi.

La *durata* del crup fibrinoso risulta approssimativamente dalle condizioni riferite quando descrivemmo il quadro nosologico generale. Nei casi da me osservati ascese — fino alla notevole diminuzione dei sintomi della stenosi o alla comparsa della morte — in media ad 8 giorni; i casi intensamente difterici presentavano in rispetto ad amendue questi rapporti una più breve durata (6-7 giorni). Non ritengo opportuno stabilire altri limiti per una determinazione statistica del crup fibrinoso, se non quelli della decisa eliminazione del pericolo, e della morte; gli altri sono troppo vaghi. Barbosa (1861, l. c.) e Sanné (l. c. p. 216) basandosi sopra un vasto materiale statistico trovarono, che la durata media fino all'esito letale è più breve di quella indicata ora da me: Barbosa trovò una durata media di 4 giorni e mezzo, e Sanné di quasi 4 giorni. Bohn (1859. l. c.) accertò — in un piccolo numero di osservazioni — che la durata nei casi ad esito letale era di 12 ore fino a 10 giorni e mezzo (in media 3 giorni e mezzo). Riassumo qui brevemente un quadro statistico di Sanné:

	Casi non operati		Casi operati		Casi operati
Durata (in giorni) dal principio dell' affezione, fino alla	Morte=	Guarigione=	Morte=	Guarigione=	Fino alla Operazione
Numero dei casi adibiti nella statistica	90	62	502	164	593
Limite espresso in giorni	1-14	3-60	1-52	8-126	1-12
Giorni	3 $^8/_{10}$	14	7 $^1/_{10}$	25 $^5/_{10}$	3 $^1/_{10}$ di giorni

Sanné fa notare la difficoltà di precisare in giorni il termine della guarigione. Dalle sue cifre si rileva, che la durata media della malattia per i casi guariti senza operazione è di 14 giorni, per i casi nei quali fu fatta l'operazione è di 25 giorni; i rispettivi estremi di 3-60 e di 8-126 giorni provano per bene, che qui ha dovuto trattarsi di limiti di guarigione di differentissima natura, e per lo più di una convalescenza completa. Il suo terzo gruppo statistico mostra in quanto tempo una malattia determina una laringo-stenosi al massimo grado (passaggio dal secondo nel terzo stadio) cioè dalla indicazione per la tracheotomia. Anche sotto tale riguardo, dal mio materiale statistico risulta un termine maggiore cioè 6 giorni. Su tal fatto molto può dipendere dalla eterogeneità del materiale di osservazione; così per esempio i casi da me osservati presentavano in media un periodo prodromico più breve. Ora si noti, che la determinazione della durata del periodo prodromico spesso è precario, in quanto che è fondato sopra anamnesi poco sicure, e per tale motivo io ho potuto utilizzare — su tale riguardo — soltanto una piccola parte del mio materiale di osservazione. Lo stesso Sanné per calcolare la durata dei singoli stadii ha potuto utilizzare soltanto una tenue cifra di casi (176) in rapporto con la statistica indicata sopra (veggasi la Tabella). Per il primo stadio egli trovò una durata media di 2 $^1/_2$ giorni ($^1/_2$-10), per il secondo una durata media di 1 $^8/_{10}$ giorni ($^1/_2$-5 giorni), per il terzo una durata di alcune ore, e quindi in media un periodo più breve di quello indicato da me e da altri osservatori. Per tutt'altro i miei dati statistici collimano con i suoi. I casi nei quali l' esito letale si manifesta in 1-2 giorni (*Croup foudroyante*) sono rari (nella statistica di Sannè ascendono a circa il 10 %). Bohn e Millet citano persino un caso nel quale la durata fu di 12-15 ore.

Da tutto ciò che abbiamo detto è facile comprendere quali possono essere gli esiti del crup fibrinoso. Nella maggior parte dei casi accade la morte vuoi per asfissia in conseguenza diretta della stenosi, vuoi per le conseguenze della difterite, oppure per affezioni pulmonari concomitanti. La difterite può — anche dopo un certo tempo cessata la stenosi, e dopo finita l'affezione delle vie aeree — minacciare la vita per le svariate conseguenze che può determinare. Raramente la laringo-tracheite fibrinosa è da se sola causa di postumi.

Per poter calcolare la proporzione procentuaria della mortalità nel crup fibrinoso, affine di utilizzare questi dati per la prognosi e per l' esperimento terapeutico, farebbe d' uopo che nelle statistiche vi fosse almeno una ripartizione dei casi principali di crup fibrinoso. Ora ciò non lo troviamo affatto nelle statistiche estese, una parte delle quali non è neppure utilizzabile a causa della insufficienza della diagnosi.

Dalla statistica degli ospedali di Parigi si rileva, che negli anni 1868, 1869 e 1872-1875, si ebbe una cifra totale di 2613 casi di crup, e la media della mortalità fu del 69 %; nei singoli anni la mortalità ascese dal 64-73 % (Sannè l. c. p. 379). Anche il computo per stagioni diede risultati molto diversi; le medie del periodo di 6 anni erano minime in aprile e nel luglio (58 %-63 %) e massime dal novembre al marzo (72 % - 77 %). Le non insignifi-

canti oscillazioni nella proporzione procentuaria della mortalità nello stesso sito in diversi anni, dipendono a preferenza dal differente carattere delle epidemie, dal predominio di intense affezioni difteriche o di malattie infettive. Con una media di mortalità del 75 %₀ nel mio ospedale ho notato, che nelle affezioni puramente locali la mortalità raggiungeva il 59 %₀: quelle associate ad altre effezioni difteriche ascendeva all'85 %₀ ed in quelle decorrenti con notevoli sintomi di infezioni all'87 %₀. Barthez (1859 l, c.) trovò per i casi infettivi una mortalità dell'85 p %₀, per il crup localizzato il 46 %₀, e quindi una media del 65 p %₀. Invece per i casi di crup accolti in cura nel secondo periodo dell'affezione notò, che la mortalità ascendeva al 60 %₀, e per quelli curati nel terzo periodo, compreso i tracheotomizzati, era dell'86 %₀. La proporzione procentuaria della mortalità che Monti (l. c. p. 47) desume dal suo materiale di osservazione è identica a quella di Barthez, giacchè ascende al 65 %₀.

La mortalità nei casi di crup diminuisce a misura che aumenta l'età; nel mio materiale di osservazioni trovo, che essa fino alla età di due anni è = 0,9; dai 2-4 anni è = 0,8, da 4-10 anni è = 0,6; ciò vale pure pei casi, in cui fu praticata la tracheotomia. La Statistica di Krönlein (1877, l. c. p. 285) la quale è fondata su 504 casi di crup, nei quali fu praticata la tracheotomia, fa rilevare che la mortalità per crup è come segue: da 0-2 anni è=0,87 da 2-4 anni è = 0,82, da 4-10 anni è = 0,6.

La *prognosi* del crup fibrinoso è sempre dubbia, persino quando si tiene conto di tutte le circostanze, che spiegano influenza sul decorso della malattia. Infatti, una laringite fibrinosa che al principio appare come un'affezione locale, può in brevissimo tempo rivelare la sua natura difterica mercè affezioni difteriche diffuse, ed intensi sintomi di infezione, e più tardi mercè gravi postumi. Una flogosi limitata alla laringe può — mercè rapida diffusione alla mucosa bronchiale — distruggere le migliori speranze sull'esito della guarigione. Laonde è assolutamente necessario, di dichiarare ai parenti dell'infermo le principali eventualità del decorso della malattia, e far comprendere loro — in questo modo — la incertezza della prognosi; tuttavia, fo pure notare che in questa malattia, più che in qualunque altra, non bisogna giammai, in qualsiasi circostanza, emettere una prognosi onninamente infausta. In fatti, è noto, che persino in alcuni casi gravissimi, nei quali da un istante all'altro si attendeva la paralisi cardiaca o respiratoria, l'infermo guarì.

I surriferiti dati statistici illustrano il *valore pronostico dell'età*. Nei bambini, i quali hanno un'età minore di 2 anni le speranze di guarigione sono minime; soltanto a partire dal quarto anno la proporzione procentuaria della mortalità diminuisce notevolmente. In Francia predominò per lungo tempo la opinione di Trousseau, il quale sentenziò, che i bambini affetti da crup, che contavano meno di due anni, non dovevano essere operati; tuttavia vi furono di quelli, che non si fecero imporre da questo precetto, e talvolta finanche nei poppanti con la tracheotomia si ebbe un esito felice (1).

(1) Circa dieci anni or sono, in un bambino di 11 mesi ho veduto praticare la tracheotomia e l'infermo guarì. Winiwarter (1876, l. c.) eseguì con fe-

A me pare, che la prognosi sfavorevole del crup fibrinoso nei primi anni dipenda dalla rapida diffusione della bronchite, dalla frequente complicazione della pneumonite catarrale, dalla grande irritabilità dei tessuti, e dalla delicatezza dello scheletro toracico e della sua muscolatura, per cui si rende più difficile la compensazione. Quasi niente altro è noto circa i rapporti individuali, che potesse essere utilizzato per la prognosi. Per ciò che concerne anzitutto *i rapporti dello sviluppo del corpo* ed i pregressi disturbi patologici, si deve ammettere che nei bambini poveri, anemici, di debole muscolatura, rachitici (rachitide toracica), proclivi ai catarri degli organi respiratorii, scrofolosi, sono ben poche le speranze di guarigione nonchè di una convalescenza immune da postumi. Non mi è nota alcuna pruova, la quale possa accertare in modo positivo la esattezza di queste supposizioni; posso però dire di avere riscontrato casi, i quali potrebbero testificare che anche in questi bambini anemici, scrofolosi ecc., — i quali vengono passionati dal crup — la prognosi non è poi tanto terribilmente infausta (1). I dati di Sannè circa lo speciale carattere maligno della difteria (0,9 di casi di morte) che si manifesta nel decorso della scrofolosi, della rachitide, delle diarree croniche non ha un valore decisivo per

licissimo successo la tracheotomia in un bambino di dieci mesi, e Krönlein (1877, l. c. p. 286) parimenti in uno di dieci mesi. Sanné ha raccolto altri 25 casi di esito felice della tracheotomia in bambini che contavano meno di due anni; fra questi vi erano, un bambino di 13 mesi operato da Trousseau (1834), e 5 bambini che contavano meno di un anno, (Sanné, l. c. p. 480, 1877).

(1) Così per esempio ricordo un caso nel quale senza speranza di successo praticai la tracheotomia in un bambino di tre a quattro anni (figlio di un mio collega) infermo di crup fibrinoso. La cassa toracica presentava un restringimento rachitico in alto grado, ed era molto deformata; l'asfissia era notevole. Il bambino guarì. — Il caso che ora vado a narrare ha un non piccolo interesse. Si trattava di una bambina di otto anni, la quale fu accolta nel *Kinderhospital d.* Prinz P. v. O. al 27 dicembre del 1876. Questa bambina aveva già sofferto pneumonite, morbillo, scarlattina, nefrite ed andava spesso soggetta a corizza, tosse e dolori di gola. La madre aveva sofferto una pneumonite, ed il padre era affetto da pulmonite cronica. Nella famiglia del padre vi erano stati molti casi di tisi. Sei sorelle ed un fratello della piccola inferma sono morti per pulmonite. Al terzo giorno della malattia, la quale esordì con intensi sintomi generali febbrili, vi era una accentuatissima stenosi (resp. 12, polso 120), e polso intermittente. Si notavano pure mediocre difterite faringea, afonia, intensa laringite con notevole tumefazione (sopratutto al disotto delle corde vocali) e numerosi depositi fibrinosi a forma insulare. Al 28 ed al 29 dicembre si osservavano 20 atti respiratorii e cento pulsazioni al minuto. La tumefazione al di sotto delle corde vocali presentava alternative; di tratto in tratto si verificavano accessi di soffocazione. I parosismi di tosse erano frequenti più di sei in ogni ora. Nell'urina vi era albumina. 30 dicembre: temperatura 38,0. La stenosi diminuisce, ma si verificano due accessi di soffocazione. Gli essudati fibrinosi nella laringe cominciano a cadere in isfacelo (sopratutto ai loro margini) e divengono trasparenti. Sputi purulenti, 31 dicembre: si percepiscono un gran numero di ronchi sonori e sibilanti nei due pulmoni. Temperatura 38,2. 2 gennaio. Le pseudo-membrane sulla faringe sono scomparse; la mucosa laringea è rossa suppurante, senza pseudo-membrane; le corde vocali sono ancora infiltrate. 3-4 gennaio: temperatura 39,0. Molta albumina nell'urina. In 8 giorni vengono consumati 0,40 grammi di sublimato. 8 gennaio: le corde vocali sono ancora infiltrate, rosse; la tumefazione al di sotto delle corde vocali è insignificante; temperatura 38-39,1. Havvi bronchite con sputi copiosi e purulenti. 14 gennaio: voce ancora profonda ed aspra. — In ultimo si verificò la guarigione.

questa quistione, giacchè egli non ha indicato in quanti dei 35 rispettivi casi da lui raccolti vi era il crup. Se il crup fibrinoso colpisce un bambino convalescente, o che soffre un'altra malattia, la prognosi è grave. S a n n é (l. c. p. 179) ha indicato che sono fatali sopratutto quei casi di difterite che colpiscono *tubercolotici* e *tifosi* ; ma a dire il vero questa asserzione io non posso confermarla nè pei tisici nè per i convalescenti di tifo o di ricorrente. S a n n é trovò, che la difterite nei morbillosi raggiunge i gradi più elevati della mortalità, un grado molto minore invece nella scarlattina e nella pertosse, e ciò per la ragione che il morbillo mostra una spiccata predilezione per la mucosa respiratoria.

I dati che si possono ricavare dalla natura e dal decorso per la prognosi del singolo caso sono certamente importantissimi, ed io credo che superino per importanza quelli stessi, che derivano dalle succennate differenze dell' età. Il crup localizzato esige, come vedemmo, una prognosi meno sfavorevole. Ma quest'ultima si aggrava (quando è provato che l' affezione è di natura difterica) in ragion diretta della diffusione e dei sintomi, che presenta l'affezione difterica. Un pericolo non minore si ha quando la flogosi fibrinosa (o catarrale in alto grado) si propaga ai bronchi medii e minimi, e quando si sviluppa la pneumonite catarrale. Sono a preferenza questi fatti che bisogna prendere in considerazione nella prognosi; giacchè nel crup circoscritto la minaccia di asfissia può essere rimossa facilmente colla tracheotomia. Da ciò appunto deriva la prognosi infausta nei rari casi di crup tracheo-bronchiale ascendente. Circa la prognosi del secondo e terzo stadio della malattia, abbiamo già riferito sopra quanto di più essenziale si può dire a suo riguardo; qui fo ancora soltanto notare, che anche allora bisogna prendere in considerazione i fatti ora esaminati. La prognosi per stadii ha — *coeteris paribus* — soltanto un' importanza generale, ma ben poco per il singolo caso. Un crup localizzato presenta alla fine del terzo periodo — se viene ben curato — maggiore speranza di guarigione di una laringo-tracheo-bronchite fibrinosa, oppure di un caso di crup al principio del secondo periodo, il quale decorre con intensi sintomi d'infezione.

In certi dati tempi, in certe date epidemie e periodi di sviluppo di una epidemia si nota, che predominano i casi ad esito felice o quelli letali; di ciò bisogna pur tenere conto nell'emettere la prognosi. Tuttavia, fo notare che una serie di guarigioni ottenute con un dato metodo di cura, non deve punto indurre ad un entusiasmo eccessivo per quest' ultimo, nel modo stesso che una serie d' insuccessi dopo la tracheotomia non deve punto fare rigettare questa operazione (1).

---

(1) Nei due grandi ospedali pediatrici di Parigi, la proporzione procentuaria della guarigione dopo la tracheotomia per crup oscillò nel periodo dal 1871-1875 fra 13 %-45 %, e quindi la media della guarigione fu del 24 %. Nei consecutivi anni si raggiunsero talvolta — su tale riguardo — i limiti estremi. Così per esempio nell' *Hôpital des enfantes malades* si verificarono—negli anni 1870 e 1871—il 32 % ed il 13 % di guarigioni; nell' *Hôpital St. Eugénie* si ebbero — negli anni 1869 e 1870—il 19 % ed il 32 % (S a n n é, l. c. pag. 468). Chi potrebbe mai fin dal principio predire quale piega possono prendere gli avvenimenti?

Un' esatta osservazione ed un chiaro apprezzamento del decorso della malattia sono indispensabili per emettere una prognosi esatta. Il meccanismo della respirazione, le consecutive alterazioni nei pulmoni, la propagazione della flogosi fibrinosa ai territorii dei bronchi grossi o piccoli, e della pneumonite a sezioni pulmonali più o meno estese, lo stato della respirazione, ed il decorso della temperatura sono tutti dei fattori, i quali spiegano influenza sulla prognosi, e non bisogna affatto tralasciarne qualcuno o per lo meno osservarli brevemente. La prognosi può essere emessa soltanto dietro l' impressione generale avuta da una lunga osservazione. Un miglioramento dopo la espettorazione di pseudo-membrane non ha alcuna importanza.

Si può schiudere l'animo alla speranza quando, con l'abbassamento della temperatura o la comparsa di intermittenze febbrili, con la progressiva diminuzione della stenosi e la comparsa di sputi muco-purulenti, con l' apparizione di rantoli umidi della tosse e rantoli tracheo-bronchiali, nonchè con la risoluzione evidente dell'affezione laringea (constatabile con il laringoscopio) si nota che i bronchi ed il parenchima pulmonale divengono liberi. Tuttavia, anche in tal caso la prognosi è riserbata, sotto il punto di vista di qualsiasi postumo difterico o di altra natura.

Diagnosi.

Il medico deve ben guardarsi dallo scambiare il crup fibrinoso con le seguenti malattie: laringite catarrale, laringite sottomucosa ed edema della laringe, pericondrite laringea, tumori laringei, ascesso retrofaringeo.

Un accurato esame dello sviluppo e del decorso della malattia impedirà tali errori diagnostici. L' esame laringoscopico ha qui un valore massimo. Anche ammettendo, che non si riesca ad un esame calmo e completo dell' interno della laringe per poter valutare minutamente tutte la alterazioni patologiche, pur nondimeno nella maggior parte dei casi si riusciranno ad osservare le lesioni del vestibolo laringeo, e — abbassando la lingua — si arriverà a scorgere la superficie anteriore ed il margine libero dell' epiglottide. Vuoi in siffatto modo, vuoi mercè la espettorazione di caratteristiche pseudo-membrane (le quali però o non vengono espulse sempre, o soltanto quando la malattia comincia ad innoltrarsi) la diagnosi viene definitivamente decisa. La pruova di pseudo-membrane nella faringe non assicura la diagnosi in modo certo.

Ho già parlato (veggasi pag. 100, e seg.) della diagnosi differenziale fra il crup fibrinoso e la *laringite* catarrale. — Qui, però comincio dal far notare, che è difficile la diagnosi differenziale fra il crup fibrinoso e le gravi forme del catarro morbilloso della laringe. Va da sè, che nell' affezione in discorso il medico non deve mai essere troppo corrivo nella diagnosi, giacchè il primo periodo della laringite fibrinosa è catarrale, e talvolta dura più del solito. Il caso riferito da Steubing (1864, l. c.) nel quale dopo una piccola epidemia di pseudo-crup, si presentò un crup fibrinoso con sintomi iniziali completamente analoghi a quelli che accadono nel pseudocrup, ciò non è affatto un' osservazione rara, e mostra che tal-

volta anche il crup fibrinoso può esordire con un fugacissimo accesso di soffocazione.

Circa la diagnosi differenziale fra il crup fibrinoso *l' edema laringea*, o la *laringite sottomucosa* vale ciò che abbiamo detto al principio di questo capitolo. Il periodo prodromico manca, l' etiologia e l' anamnesi coadiuvano la diagnosi. Tuttavia è anche possibile un equivoco, e Sanné (1877, l. c. p. 291) ne narra un caso.

La *pericondrite acuta laringea* — la cui azione stenosante è determinata dalla laringite sottomucosa, che si esacerba bruscamente — può assumere un decorso molto analogo a quello del crup fibrinoso, ed i sintomi della febbre e della respirazione possono essere completamente analoghi a quelli ordinarii del crup. A me è occorso un caso (consecutivo a tifo addominale) che io ritenni per crup fibrinoso. L' esame laringoscopico era rimasto sempre infruttuoso , sia perchè il bambino era di una indocilità straordinaria, sia perchè la laringe era costantemente ripiena di muco purulento.

I corpi estranei nella laringe non possono essere scambiati con il crup fibrinoso. La mancanza dei prodromi, della raucedine e della febbre, la brusca comparsa ed intermittenza degli accessi di soffocazione, la palpazione sulla parete tracheale anteriore, che mostra la tensione del corpo estraneo e l' anamnesi impediscono un equivoco di tal fatta. E anche ammesso, che il corpo estraneo si fosse incuneato nella laringe, ed avesse determinato consecutivi sintomi flogistici, l'esame laringoscopico, la palpazione del vestibolo laringeo ed il decorso dell'affezione faranno stabilire una diagnosi esatta. Veggasi su tal riguardo un interessante caso di Monti (1875, l. c. p. 47).

Un abile osservatore non confonderà — neppure con un esame superficiale—gli ascessi *retrofaringei* con un crup fibrinoso. L'*habitus* , il carattere del rumore di stenosi e la palpazione della faringe chiariranno subito di che si tratta, anche senza anamnesi ed ulteriore osservazione.

Terapia.

Una completa esposizione di tutti i metodi di cura adoperati contro la malattia in esame in tutti i tempi, e di tutti i singoli mezzi con i quali si è tentato di arrestare il decorso fatale del crup fibrinoso, ci condurrebbe un po' troppo per le lunghe, facendoci deviare dal piano, che ci siamo prefissi nello scrivere questa monografia. In nessun campo della medicina si è lottato con tanto ardore in favore o contro un metodo di cura o un rimedio, quanto nella terapia del crup , in cui i più abili e scrupolosi osservatori non hanno potuto raccogliere che scarsi successi. Soltanto la letteratura medica, che si è occupata delle indicazioni, della tecnica, e dei successi della tracheotomia , si è tenuta lontana da pettegolezzi che non onorano la scienza, ed i quali sventuratamente si notano ancora nella letteratura (di quest' affezione) che si occupa a combattere il crup fibrinoso con i medicamenti.

Si è cercato di coordinare la falange di questi rimedii e metodi terapeutici a seconda degli scopi a cui tendono, e delle basi su cui sono fondati. Io terrò presente questo nuovo indirizzo, dichiaran-

do però fin da ora di non poterlo seguire fedelmente , giacchè alcuni rimedii vengono dati per soddisfare nel tempo stesso a molte indicazioni, mentre altri sono stati introdotti nella terapia del crup fibrinoso soltanto per la smania di novità, da cui sono invasi molti medici.

I compiti che ha il pratico nella cura del crup fibrinoso sono i seguenti : 1) diminuire e circoscrivere gli essudati ed i sintomi flogistici, 2) promuovere il distacco e la espulsione degli essudati fibrinosi, 3) diminuire e poi eliminare i sintomi di stenosi e le loro conseguenze.

Profilassi. — La profilassi del crup fibrinoso è poggiata su di una accurata disamina dei fattori etiologici da noi già ampiamente esaminati, ed ha un addentellato tanto intimo con la profilassi del catarro laringeo , che io qui mi limito di rimandare a quest' ultimo. Negli ospedali bisogna proteggere i bambini dal contagio della difteria, e lo stesso dicasi per le famiglie, nelle quali è accaduta una affezione difterica. Nella difteria faringea il medico deve sempre sorvegliare se la malattia si diffonde alle vie aeree ; in tal caso egli deve non solo curare per bene l' affezione faringea, ma tener lontane tutte le influenze, che potrebbero spiegare un'azione stimolante sulla mucosa della faringe. Questa è la profilassi se non assolutamente sicura, certo la più efficace contro il crup fibrinoso. L o i s e a u (1857 , l. c.) nel suo complicato metodo di cura del crup vi ha incluso pure un « *Traitement préventif ou contre l' angine couenneuse* », il quale consiste nell'applicazione di allume e di tannino sulla mucosa faringea, ed un regime corroborante *Traitement préventif du croup par le tannage*, (1861). La poco razionale proposta di B o u c h u t (1858, l. c.) di allontanare il focolaio primario con la resezione delle tonsille, non ha trovato alcun partigiano.

Combattere i sintomi flogistici e limitare l' essudazione : ecco la principale indicazione , alla quale si risolsero — sopratutto nei primi decennii di questo secolo — i medici, i quali posero in attività tutto l' apparato antiflogistico che allora possedevano. Una grande importanza fu data alle *sottrazioni sanguigne* (sanguisugio , salasso , arteriotomia della temporale). Queste ultime furono raccomandate caldamente da H o m e, ed i medici che guadagnarono il premio del concorso bandito da N a p o l e o n e le ritennero come un rimedio principale insieme agli emetici. B r e t o n n e a u (1826, l. c. p. 223) fu il primo ad opporsi energicamente contro questa terapia , dopo essersi convinto della sua azione nociva nel crup difterico. Le sue idee furono in prosieguo condivise da G u e r s a n t, T r o u s s e a u, R i l l i e t, B a r t h e z, ed oggi il metodo degli emetici ed antiflogistici è completamente abbandonato. Le deplezioni possono talvolta avere diminuito i dissesti subbiettivi, ma è noto, che nello stesso pseudo-crup esse rendevano talmente difficile la convalescenza, da mostrare di nuovo quanto sieno pericolose in tali casi.

L' uso del *ghiaccio*, che ha diminuito o bandito del tutto l' uso delle sottrazioni sanguigne nella maggior parte delle affezioni flogistiche, fu applicato tardi nella cura del crup. I tentativi di H a r d e r (1821), di H a u n e r (1850), di B o r c h m a n n (1852), di A b e-

lin (1865) di applicare *cataplasmi freddi* e *cravatte di ghiaccio* intorno al collo, nonchè di O. Veit (somministrazione di *pillole di ghiaccio*, 1864) restarono isolati, tuttochè i risultati non erano stati sfavorevoli. Monti (1875, l. c. p. 49) ha propugnato di nuovo con ardore l' applicazione del ghiaccio; egli dà internamente *pillole di ghiaccio* o *acqua ghiacciata* (ogni 5-10 minuti), ed esternamente fa applicare *cataplasmi freddi* o cravatte di ghiaccio; ma fa sospendere questa terapia al principio dell' asfissia. Betz (1876) applica prima e dopo la tracheotomia borse di ghiaccio sul collo. Del resto, nel metodo di Harder l' applicazione locale del freddo sulla regione del collo era soltanto una parte accessoria; per lui il fatto principale consisteva nell' azione eccitante e stimolante dell'acqua fredda nel periodo degli accessi di soffocazione e dell'asfissia. Anche gl'idroterapisti di vaglia (Priessnitz, Schindler, Richter, Pingler 1868 l. c.) ammisero, che il crup entra nella categoria dei casi guaribili con i loro metodi, che per lo più sono tanto complicati. Per combattere la febbre alta, Bartels (1867 l. c. p. 443) adoperò con successo i bagni freddi.

I *preparati mercuriali* sono stati — tanto per lo passato, quanto in tempi recenti—propugnati e combattuti con grande ardore, circa la loro influenza nella cura del crup. Più spesso furono raccomandati il *calomelano* e *l'unguento grigio*. Samuele Bard (1771), Bretonneau (1826) e Guersant — le diagnosi dei quali non possono essere oppugnate — furono i primi a riferire splendidi successi. S. Bard adoperava il calomelano (0,20 fino a 0,30 grm. al giorno), Bretonneau usava il calomelano e l'unguento grigio. Quest'ultimo autore si convinse dei pericoli di tale metodo di cura, e consigliò a non ricorrere ai preparati mercuriali quando l'affezione è molto innoltrata. Egli osservò, che la tosse diveniva umida, le pseudomembrane si distaccavano e vi era grande abbondanza di sputi muco-purulenti, quando il trattamento mercuriale spiegava una influenza favorevole. Si convinse pure, che coadiuvava, anzicchè nuoceva al successo della tracheotomia, ove mai questa fosse stata richiesta di urgenza. Più tardi in Francia i preparati mercuriali non furono più adoperati nella terapia del crup (Trousseau). In Germania il trattamento mercuriale fu raccomandato caldamente da Autenrieth (1807, da Joseph Franch, da Stieglitz, da Fahrner, da Löwenhardt, (1848), da Burow (1863, l. c.) da Steppunh (1864 l. c.), da Bartels 1867 l. c. ed altri). Autonrieth e Fahrner prescrivevano il calomelano, il primo ogni ora, alla dose di 0,03 — 0,24 grm., in complesso mai meno di 1,0 grm.; le osservazioni di Löwenhardt e di Steppunh non sono affatto utilizzabili. Burow juniore raccomanda il subblimato, alla dose di 0,002 grm. per ogni ora e prescrive che venga somministrato di giorno e di notte (Hydrar: biclorat; corros: 0,06 grm. — Alb. ovi n. 1 — Aq. destill. 120,0 grm.; una cucchiaiata da thè ogni ora), fino a che lo infermo ne abbia preso da 0,2–0,25 grm. Su 18 infermi curati col sublimato (e si noti che dalla esatta descrizione non può cadere alcun dubbio sulla diagnosi) guarirono 11, e di questi 8 con la tracheotomia e tre senza.

I notevoli successi (comprovati dalla statistica) di Burow m'indus-

sero subito ad usare il sublimato nel crup ; i risultati in paragone a quelli ottenuti con altri metodi di cura furono talmente soddisfacenti, che da quel tempo io adopero sempre il sublimato, e per accelerare la sua azione prescrivo unzioni con unguento grigio, oppure mi limito soltanto a queste ultime , nel caso che lo stato della mucosa gastro-enterica controindicasse il sublimato. Gli effetti sorprendentemente favorevoli di un trattamento mercuriale molto energico (che io raramente adopero oltre tre giorni) è stato controllato ed accertato da un gran numero dei miei colleghi tanto nel mio ospedale , quanto altrove. Tanto nei tracheotomizzati, quanto nelle autopsie si notò quasi sempre, che in quelli trattati con il mercurio , le pseudo-membrane già nel primo periodo della malattia erano in via di distacco e di sfacelo. Anche nella laringite fibrinosa — come per esempio nelle più intense forme della laringite catarrale acuta con tumefazione stenosante sotto le corde vocali — ho notato che il trattamento mercuriale rimuove subito queste tumefazioni, e determina un copioso secreto muco-purulento alla superficie della mucosa; come causa di tal fatto io propendo a credere, che la detumefazione della mucosa e la profusa secrezione delle glandole di essa sono l'effetto curativo più rilevante del trattamento mercuriale. D'altra parte , fo notare che un grandissimo numero di casi, nei quali ho adoperato un trattamento mercuriale energico, ma non protratto, giammai ho notato un accidente spiacevole. L' unico fatto sul quale debbo richiamare l' attenzione si è, che adoperando l' unguento grigio talvolta appare un eritema cutaneo diffuso e molto intenso, il quale rassomiglia non poco ad un esantema scarlattinoso. Ciò accade sopratutto praticando le unzioni a corpo estuante; laonde non appena compaiono i primi sintomi di questa eruzione cutanea, bisogna subito sospendere le suddette unzioni, — lavare ben bene la cute, dare un bagno, e limitarsi al solo sublimato. Molti bambini infermi di crup, nei quali applicai un energico trattamento mercuriale , contano ora 10 o 12 anni , e godono una salute floridissima. Ritengo eziandio che anche le forme più intense della difteria non costituiscano alcuna controindicazione per il trattamento mercuriale , e porto opinione che questo ultimo è opportunissimo anche nella tracheo-bronchite fibrinosa , persino quando si sia costretti a praticare la tracheotomia. Tuttavia, con ciò non intendo punto dire , che nel crup il trattamento mercuriale faccia miracoli. Io affermo soltanto che esso è superiore agli altri medicamenti interni, che vengono prescritti in questa malattia. Ma ripeto , la sua azione non è infallibile, ed io spero, che esso venga ben presto sostituito da un altro che sia migliore (*).

Bartels, nella sua splendida monografia sul crup (che è fondata sopra una estesa esperienza clinica) si è mostrato contro coloro, che adoperano le sottrazioni sanguigne e gli emetici nella malattia in esame , e si dichiara partigiano del trattamento mercuriale. Egli dice : « di un

(*) In conferma di quanto riferisce l' Autore a proposito dell'uso del mercurio nel crup, sono in grado di potere affermare, che qui in Napoli, nella clinica privata del non mai abbastanza compianto Prof. Ramaglia, ho veduto alcuni casi di guarigione di crup , nei quali si praticava il trattamento mercuriale per prescrizione di quell'eminente Clinico, che fu sempre fermo propugnatore dell'uso del mercurio , come mezzo energico per debellare diversi gravi morbi , specie il crup e la meningite basilare granulosa. *Il traduttore.*

solo rimedio (il mercurio) credo potere affermare che renda servigi essenziali in diversi casi di crup, ma non già contro questo o quell' altro sintoma minaccioso, bensì contro il processo patologico specifico » (l. c. pag. 435). Bartels riferisce, che su 41 caso di crup trattati con la tracheotomia, soltanto 5 guarirono, ed in questi ultimi si era adoperato il trattamento mercuriale. Tutti questi cinque casi erano gravi, tanto in riguardo ai sintomi della stenosi, quanto a quelli della difteria. Bartels osservò, che con questo trattamento, i più intensi sintomi della stenosi si mitigavano già in pochi giorni (pressocchè tre giorni), e quindi crede, che con l'azione del mercurio si verifichi un rapido sfacelo delle membrane crupali distaccate; dichiara pure che non intende dare quest'affermazione come provata in modo assoluto. Nel trattamento mercuriale, Bartels segue il consiglio di Frerichs, cioè introduce nell'organismo nel più breve elasso di tempo la maggiore copia possibile di mercurio. Egli prescrive, che ogni ora in diversi punti del corpo vengano praticate unzioni di circa 1,25 grm. di unguento grigio, finchè tutta la superficie del corpo (tranne la faccia ed il capo) siano state ben bene mercurializzate. Molte volte egli è giunto fino al punto di far praticare in complesso unzioni di 75,0 grm. di mercurio, e soltanto in due casi ha veduto verificarsi accidenti pericolosi (anemia, emorragie), le quali però non pregiudicarono la completa guarigione finale. Con una dose totale di 40,0 - 50,0 grm, non ho veduto giammai sopravvenire il menomo sintomo spiacevole e talvolta sono giunto (ma non senza timore) fino a 75,0-100,0 grm., e soltanto in uno di questi ultimi casi si ebbero gravi accidenti deplorevoli, e quindi non sorpasso mai la dose totale di 50,0 gram. soltanto a raro prescrivo meno di 40,0 grm. Anche dopo la tracheotomia, Bartels adopera le unzioni mercuriali contro la tracheobronchite fibrinosa, ed ha ottenuto buoni risultati (l. c. p. 438); oltre a ciò, egli prescrive pure — come un energico stimolante — le affusioni col metodo di Harder. Il trattamento mercuriale ha avuto moltissimi oppositori; in Francia non viene quasi mai adoperato; mentre in Germania Bohn, Monti e molti altri ne sono caldi propugnatori. Bohn adopera il calomelano e l'unguento mercuriale in modo molto energico (in 24-48 ore da 2,5-2,5 grm. di calomelano, e fa praticare fregagioni di 45,0 grm. di unguento grigio). Se ne eccettui un sol caso, in cui si verificò uno sfaldamento del mascellare superiore, egli non ha mai notato conseguenze spiacevoli, e su 20 casi nei quali ricorse ad un energico trattamento mercuriale 8 guarirono; tuttavia soltanto in due di questi infermi la malattia era gravissima. Da ciò risulta, che in questa malattia nessun altro medicamento interno agisce meglio del mercurio, perciò non havvi alcun motivo fondato per respingere — senza ragione alcuna — il trattamento mercuriale nella cura del crup.

I metodi complicati del trattamento mercuriale nel crup sono quelli di Miquel (d'Amboise) e di Oppolzer. Miquel (1848, l. c.) dà alternativamente — ogni 2 ore — 0,01 grm. di calomelano e 0,15 grm. di allume, oppure entrambi insieme. Miquel sperava di combattere con l'allume l'influenza nociva del mercurio sulla mucosa orale. Il suo metodo è stato — con lievi modificazioni — sperimentato da Guersant, Trousseau (che faceva prendere separati i due medicamenti nel miele), da Blache ed altri, e in *qualche* sito fu usato non poco. I risultati non furono cattivi ma

neppure ottimi. Millet (1863, l. c. p. 174) su 17 casi di crup ebbe 5 successi.

Oppolzer (1868, l. c.) prescriveva il calomelano con il ioduro di potassio (ana 0,06 grm.) da prendersi ogni ora. Faceva, però, precedere l' uso di un emetico, che eventualmente veniva anche ripetuto.

L' azione del mercurio, e più ancora quella dei rimedii che ora andremo ad esporre, rientra in parte già nella serie della seconda indicazione da noi stabilita, cioè lo scollamento ed il distacco dell'essudato fibrinoso. Degli altri rimedii il *iodo* ha avuto pochissimi partigiani (Zimmermann 1860, l. c,). Il *bromo* (in forma di acqua bromata) fu raccomandato da Ozanam (1859, l. c.) e poi da Benavente nella difteria faringea e laringea. Golitzynsky e Rudanoff (Mosca; 1861) hanno adoperato internamente una soluzione di bromuro di potassio, e localmente le inalazioni di vapori di bromo o di una soluzione polverizzata di bromo; e Golitzynsky nel tempo stesso prescriveva pure le inalazioni di mercurio. Fra i cosiddetti *risolventi*, è stata attribuita un' azione specifica nel crup a diversi sali di potassa, di soda, di antimonio e di rame. Così per es. sono stati raccomandati il carbonato di ammoniaca, il bicarbonato di soda, il clorato di potassa, il carbonato di potassa, il solfuro di potassio.

I *carbonati alcalini* trovarono caldi ed entusiasti partigiani in Baron (1839), Lemaire (1853, l. c.), Marchal di Calvi (1856); Luzsinsky (1857), Gigot (1859), e Volquarts (1862); — bicarbonato sodico e nitrato di soda — tuttavia, fo notare che a me sembra, che i casi di Luzsinsky sieno stati delle laringiti catarrali; le osservazioni di Volquarts mi sembrano degne di fede.

Il *clorato di potassa* a causa dei successi apparentemente notevoli ottenuti nella difteria, trovò pure favorevole accoglienza nella terapia del crup. Le ricerche e le raccomandazioni di Blache, Isambert (1855, l. c.) ed altri, procacciarono una diffusioue abbastanza estesa a questo rimedio, i cui successi nella cura del crup furono bentosto messi in dubbio (veggasi per es. Millet, 1863, l. c. pag. 185). E lo stesso dicasi per il clorato di soda raccomandato da Barthez. Il solfuro di potassio raccomandato da Maunoir, Senf, Chaussier e Bienfait (1858, l. c.) ha un sapore ributtante, non è scevro di pericoli, e non viene più adoperato.

Il *tartaro emetico* ed il *solfato di rame* a piccole dosi sono antiflogistici e risolventi, e sono stati raccomandati come specifici contro il crup; ma poichè la loro azione culminante è la emetica, io li prenderò a disamina più tardi.

Fra gli altri rimedii che godono un certo nome nella terapia del crup, nominerò pure il percloruro di ferro, il copaive ed il cubebe.

Il *percloruro di ferro* fu raccomandato nel 1859 da Aubrun. Egli lo aveva adoperato sopratutto nella difteria faringea, ed in alcuni casi di crup difterico, e qualche volta ne aveva ottenuto dei vantaggi. La sua efficacia nel crup si limita appunto a quella di un rimedio curativo della difteria.

Il *cubebe* ed il *copaive* furono raccomandati da Trideau (1866

l, c.), il quale nel prescriverli partiva dal punto di vista, che le affezioni catarrali e quelle difteriche della mucosa stanno in intimo rapporto fra di loro. Egli somministrava questi due rimedii in forma di sciroppo, (*sirop au Copahu de Puche*) alternativamente, ed in dosi abbastanza generose (il copaive fino a 6,0 grm. il cubebe fino a 12,0 grm. in 24 ore). Gli esperimenti di Bergeron (Vaslin) e di Archambault con questi rimedii non diedero affatto risultati sfavorevoli (essi adoperavano l'estratto oleo-resinoso).

Nella terapia del crup, la indicazione di *promuovere lo scollamento od il distacco dell' essudato fibrinoso e facilitarne l'espulsione* (cioè agevolare la espettorazione delle pseudo-membrane) ha sempre avuto un' importanza culminante. Come rimedio più eccellente su tale riguardo, era ritenuto l' *emetico*. Esso è il più antico, il più decantato ed il più popolare nella cura del crup. Home sperava poco dagli emetici nel crup fibrinoso (cioè il suo secondo stadio del crup), avendo osservato che con essi veniva espulso immediatamente soltanto il contenuto dello stomaco (Home, l. c. pag. 64). Di rado, essi insieme al vomito determinano pure la tosse; ed Home credeva che nel crup non è punto facile poter espellere con gli emetici — le pseudo-membrane. Gli autori che guadagnarono il premio bandito da Napoleone, e sopratutto Albert e Royer-Collard si schierarono decisamente a favore degli emetici, associati alle sottrazioni sanguigne, al principio dell'affezione, per impedire la formazione delle pseudo-membrane. Essi somministravano il tartaro emetico, talvolta lo associavano all'ipecacuana ed alla poligola. Non credevano, però, affatto che gli emetici potessero espellere definitivamente le pseudo-membrane, perchè sapevano che queste ultime ordinariamente si riproducono. Laonde, somministravano gli emetici sopratutto nel primo, ben poco nel secondo, e quasi mai nel terzo periodo, in quest' ultimo facevano quasi soltanto uso di stimolanti. Tenendo presente il concetto e la diagnosi del crup in quei tempi, possiamo ritenere che i loro tanto decantati successi degli emetici nella cura del crup possono ridursi quasi completamente ai casi di catarro acuto della laringe. Bretonneau (1826, l. c. pag. 88) si oppose in quei tempi alla opinione generale, e spezzò una lancia non pure contro le sottrazioni sanguigne e gli empiastri, ma eziandio contro gli emetici, mostrando che questi rimedii non giovano affatto contro il crup, e provò che la loro rinomanza era dovuta al fatto che quest' ultima malattia veniva sovente scambiata con la laringite catarrale. Ma la sua voce passò quasi inosservata, giacchè questa obbiezione da lui fatta (e la quale più tardi fu ripetuta da molti che guardavano poco favorevolmente gli emetici nella cura del crup) non poteva essere applicata sempre, e ciò tanto più in quanto che molti eminenti pratici e specialisti di questa affezione caldeggiavano la somministrazione degli emetici nel crup. Tuttavia poco a poco insieme a questi ultimi si cominciò ad usare altri medicamenti (Rilliet e Barthez, Traitè ecc. 1853. I. pag. 314), e quindi nei casi in cui l' esito finale era la guarigione non si poteva giudicare con equità a che fosse dovuto il successo. Laonde grado a grado gli oppositori degli emetici nel crup dovettero assumere un' altra posi-

zione — per così dire — a fronte dei loro avversarii, e cominciarono per formulare le seguenti domande: Sono gli emetici necessarii per spiegare una favorevole influenza sul decorso del crup? Le loro note proprietà nocive sono poi davvero tanto tenui in paragone dei vantaggi che procacciano, come sostengono i loro partigiani?

Io credo che su tale riguardo le statistiche giovano ben poco, perchè compilate con un materiale eterogeneo, sia per la grande differenza dei casi annoverati e riuniti in una sola rubrica, sia perchè gli emetici talvolta furono propinati soltanto come coadiuvanti di un metodo di cura (sovente complicatissimo), e sia perchè non raramente in alcuni di questi casi, riferiti appunto in queste statistiche, fu praticata la tracheotomia, e quindi la quistione è molto complessa. Da ciò risulta che i numerosi partigiani degli emetici nella terapia del crup (come per es. Valleix, Rilliet, Barthez, Oppolzer, Abelin, Barbosa, Bouchut, Millet, Gerhardt, Steiner ed altri) hanno adoperato gli emetici in condizioni spesso completamente diverse.

Bazin (1848), Costantin (1859 l. c.), Gigon e sopratutto Bouchut somministravano il tartaro emetico a dosi generose, giacchè essi non miravano soltanto all' atto del vomito. Bouchut prescrive ogni giorno 0,5 grm. di tartaro emetico in 30,0 grm. di acqua da prendersi in due volte nel corso della giornata; ed in taluni casi fa continuare questa cura per sei giorni. Prescrive un moderato uso di bevande, e le inibisce del tutto dopo l' uso dell' emetico. Afferma che raramente ha veduto conseguirne le diarree, e non mai costantemente il vomito; egli comunica una vasta serie di splendidi successi. Fa continuare l'uso del tartaro emetico anche quando sopraggiunge la diarrea. Bisogna convenire che in taluni dei suoi casi (come p. es. quelli pubblicati nella memoria del 1871 l. c.) si trattava davvero di una grave laringite fibrinosa; ma in altri (quelli riferiti nella sua memoria pubblicati nel 1872 l. c. p. 464) la diagnosi di laringite fibrinosa non mi sembra del tutto sicura, Costantin (di Angoulème) che prescriveva dosi elevate e ripetute a brevi intervalli (1) su 53 casi di crup contò 46 guarigioni (?) e Bouchut fondandosi sopra osservazioni proprie e di altri, numerò 88 successi (!) in 125 casi, nei quali erano stati somministrati gli emetici, benchè non sempre secondo questo metodo (Bouchut, Traitè pratique etc. 1868 p. 264). Anche le statistiche di Valleix e Millet (1863, l. c. p. 138) segnano successi incredibilmente favorevoli nei casi di crup trattati con gli emetici, tuttochè non sempre propinati a dosi elevate. Del resto i metodi di Constantin e di Bouchut non ebbero giammai una favorevole accoglienza negli ospedali pediatrici di Parigi dopochè Garnier (1860) nonchè Fischer e Bricheteau ebbero accertate le

---

(1) Constantin somministrava 0,015 — 0,02 grm. di tartaro emetico in soluzione ogni mezz' ora, ed affermava, che ai bambini da 3-4 anni ne ha somministrato in 3-4 giorni fino a 9 grammi (!). Bouchut al principio prescriveva in ogni ora 0,03—0,045 grm. di tartaro emetico più tardi ricorse alle dosi sopra riferite (Bouchut; traitement du croup par l'émètique coup sur coup, a haute dose l. c. 1859).

gravi conseguenze di questo *traitement par force*. Per lo più nei suddetti ospedali si ricorre alla ipecacuana, e quando non si verifica il vomito, o non si manifesta alcun miglioramento, si pratica la tracheotomia.

In Germania quest' uso degli emetici a dosi tanto elevate (le così dette dosi di Rasori) non hanno avuto una favorevole accoglienza. Invero al principio si credeva ancora di poter troncare il crup con gli emetici e furono allora adoperati --prescindendo dal solfato di rame del quale parlerò fra non guari — il tartaro emetico e l' ipecacuana a dosi che eccitavano il vomito, e per lo più come essenziali coadiuvanti di altri metodi di cura. Essi venivano propinati a principio e non appena comparivano i dissesti respiratorii. « Quando l' espettorazione si arresta, quando la tosse diviene molto intensa e la respirazione molto stentata, bisogna adoperare gli emetici ». Essi promuovono la espettorazione della pseudo-membrana e del secreto, e detumefanno l' edema della mucosa (Gerhardt 1874 p. 301). Monti (1875 l. c. p. 56; Lehrb. d. Kkrkh 3 Aufl.) trova che gli emetici sono indicati solo quando « esistono sintomi di risoluzione della laringite crupale, una tosse fragorosa, una respirazione rantolosa ecc. » ed egli raccomanda di non abusare di questi rimedii. Burow inizia con gli emetici la cura del sublimato.

Nel parlare della cura della laringite catarrale ho già esposta la mia opinione su tale riguardo. Io non nego, che talvolta dopo un emetico lo infermo possa sentirsi notevolmente sollevato, giacchè possono verificarsi espettorazioni di pseudo-membrane, di zaffi mucosi, di croste; e concedo pure volentieri, che sopra un gran numero di casi si possono pure contare — con questa terapia — alcuni successi specialmente se l' epidemia ha un carattere benigno. Ma i pericoli di questo metodo, sopratutto nei piccoli bambini, sono tanto grandi, ed il successo è talmente insicuro e potrei dire improbabile, che io da molti anni non ho avuto il coraggio di somministrare un vomitivo. Il tartaro emetico a piccole dosi, può — tanto nella laringo-tracheite catarrale, quanto in quella fibrinosa spiegare una influenza favorevole sul processo locale aumentando la secrezione delle glandole mucose. Ma nel periodo della stenosi, allorchè necessita assolutamente attivare il lavorio dei muscoli respiratorii e del cuore, la somministrazione del tartaro emetico è oltremodo nociva, perchè diminuisce la energica dei muscoli. Se sopravvengono pure trasudamenti sulla mucosa intestinale si ha una nuova perdita di forza, ed allora la stessa tracheotomia, se viene eseguita in tali condizioni, non ha molta plausibilità di successo. La calma e l'apparente miglioria, che seguono alla nausea ed al vomito, sono spessissimo la espressione della mancanza di forze per lottare contro la stenosi, il respiro diviene allora poco rumoroso, non pure perchè fu allontanato il muco, ma eziandio a causa del fatto che la respirazione del bambino è divenuta superficiale e stentata. Io non credo, che gli emetici possano determinare ciò che non si può conseguire per una via più diretta e senza tali nocumenti (per esempio mediante inalazioni ed espulsione meccanica delle pseudo-membrane mercè le affusioni col metodo di Harder, ecc.). Del resto già fin dal tempo di Home e di Bretonneau alcuni autori si erano espressi nello stesso senso. Trousseau (1868, l. c.) riferisce che con gli emetici spesso non aveva potuto ottenere alcun vantaggio; Förster (1864 l. c.) ci dice che non ha potuto salvare alcun bambino con gli emetici; Gigot (1859, l. c.) si pronunziò eziandio contro questi ultimi nella cura del crup. Ma furono sopratutto Bartels e Fleischmann

che si opposero nel modo il più decisivo che mai all' uso degli emetici nella cura del crup. Bartels (1867 l. c. p. 434) dice: « Io posso assicurare, che nell' applicazione degli emetici contro questa terribile malattia non sono stato mai timido, ma sventuratamente debbo confessare, che con questa terapia non ho potuto salvare alcun bambino colpito effettivamente dal crup ». E lo stesso Bartels ci dice, che con i medicinali in parola vide sopravvenire una rapida e notevole perdita di forze; laonde egli si dichiara categoricamente contro gli emetici nel crup, tuttavia confessa, che in talune circostanze un vomitivo può essere utile. Fleischmann (1874 l. c. p. 101) in un lavoro critico sopra il valore terapeutico degli emetici nel crup, combatte gli sperimenti che Traube aveva fatto sopra le emesi, tenendo a base le ricerche di Lüttich. Quindi Fleischmann combatte eziandio le conclusioni che Traube avea desunte circa la efficacia della emesi per provocare la espettorazione; in fatti Lüttich aveva provato, che il vomito non accade nella espirazione forzata e con la glottide aperta, ma nella inspirazione e con la glottide chiusa. La espettorazione si verifica invece negli accessi di soffocazione o in quelle di tosse provocati da penetrazione di particelle alimentari nel vestibolo laringeo. Alle eccellenti conclusioni che egli desume dalle sue ricerche, Fleischmann riunisce una nota di 37 casi di crup trattati con gli emetici nel Josef-Kinderospital. Su questi 37 casi, 34 guarirono e 3 morirono. Da qualche tempo anche Klemm si è opposto all' uso degli emetici nel crup. Egli riferisce un gravissimo caso di crup fibrinoso, nel quale la guarigione si ottenne soltanto con la idroterapia (Klemm 1873 l. c.).

Oltre l'ipecacuana ed il tartaro emetico, in alcuni rarissimi casi fu adoperato il solfato di rame. In questi ultimi tempi fu fatto anche uso dell'apomorfina.

Il *solfato di rame* fu raccomandato ed adoperato nella cura del crup da Hoffmann (1821), il quale lo somministrava anzitutto a dosi emetiche e poscia a dosi piccole come un « modificante. » Questo rimedio è stato — per lungo tempo — tenuto in pregio non poco, sopratutto da Hönerkopf (1855) il quale però usandolo a casaccio, e facendone lodi troppo spinte gli tolse il credito che possedeva. Alcuni prescrivono anche oggi il solfato di rame come un emetico.

Il *cloridrato di apomorfina* non è stato finora usato molto nella terapia del crup. Io l' ho prescritto una sola volta, e malgrado la incipiente asfissia spiegò una rapida azione. Tuttavia in complesso non procacciò alcun giovamento all'infermo (1).

Il *Kermes minerale* e la *radice di Senega* (Archer 1791), ai quali farmaci per lo passato era stato attribuito una virtù curativa contro il crup, furono prescritti più tardi come espettoranti ed emetici, ed in ultimo furono completamente abbandonati. Tuttavia la *senega* può sempre essere prescritta come atta a procurare la tosse quando il crup si complica a catarro bronchiale, tuttochè io porti opinione che in questi casi al pari che nella pneumonite catarrale, il carbonato di ammoniaca è il

---

(1) Rilliet e Barthez (Traité, 1853, I. p. 315) fanno pure menzione delle polveri per eccitare lo starnuto; dal punto di vista teorico l' uso di queste polveri non sarebbe meno razionale di quello degli emetici; ma su tal punto vi sono finora pochi esperimenti. Io le preferirei certamente agli emetici, qualora nella laringo-stenosi fosse possibile provocare uno starnuto energico.

migliore espettorante ed è ottimo per riavviare la respirazione. Laonde se havvi minaccia di pneumonite catarrale o se quest'ultima è già comparsa si potrà sempre ricorrere — e con vantaggio — alla radice di senega associandola oppure no al muschio o alla valeriana. Circa gli altri rimedii, utili pure in tali evenienze, mi contenterò d'indicare i fiori di benzoe, il liquore anisato di ammonio e simili.

Nel crup è stato fatto un largo uso di corroboranti e di stimolanti per eccitare la espettorazione, e rianimare l'attività cardiaca e quella respiratoria (vino, muschio , canfora , valeriana , ecc.). Nulla diremo circa gli antispasmodici ed i narcotici adoperati una volta nella terapia dell' affezione in esame.

Talvolta può essere importantissimo il combattere la *febbre*, e le dosi generose di chinino (1,0-1,5 grm.) propinate alla sera, mi hanno reso in questi casi utili servigi.

E con questi rimedii ai quali si possono associare i corroboranti e gli eccitanti, nonchè i preparati di mercurio — può essere continuata la cura anche nel terzo stadio; in tal modo è pressochè esaurito il repertorio dei medicamenti interni nel crup.

I *rimedii esterni* da applicarsi sulla pelle o sulla mucosa respiratoria inferma, hanno sempre avuto una grandissima importanza nella terapia del crup.

Idroterapia. L' importanza attribuita allo spasmo nella teoria della stenosi per crup ha fatto sì , che fin dal principio di questo secolo , i medici raccomandavano nella malattia in parola l' uso del bagno caldo prolungato (27° R. 1-2 ore). Odier, Vieusseux, Royer-Collard, Albers ricorrevano a questi bagni dopo di avere praticato le inevitabili sottrazioni sanguigne e gli immancabili emetici. Furono prediletti pure i piediluvii caldi con o senza senape.

In Pietroburgo , Harder (1821 , l. c.) adoperava l'acqua, ma con ben altre indicazioni. Quando dopo un trattamento inefficace sopravvenivano accessi di soffocazione e sintomi asfittici, faceva porre il bambino sopra un cuscino di fieno in una bagneruola vuota, oppure lo faceva situare ivi in posizione dorsale, e versava 1-2 secchie di acqua ad una temperatura di 10-12° R. da un altezza di 1-2 piedi e più , sul capo sulla nuca e sul dorso ; nel tempo stesso si eseguivano energiche frizioni sul petto e sul dorso, fino a che la pelle si arrossiva fortemente, si asciugava il bambino, lo si covriva leggermente, e gli si applicavano compresse fredde sul collo. Nei casi gravi questa manovra durava fino a 15 minuti e la si ripeteva ogni qualvolta l'infermo si aggravava. Questo metodo è stato adoperato molte volte (Eck, Lauda, Hauner, (1850 , l. c.) Schädler (veggasi Winternitz, 1874 l. c. pagina 118). Bartels ha adoperato parimente con grande successo queste affusioni non appena si manifesta il sopore , la tosse ristagna e la respirazione diviene superficiale. Quando la temperatura era elevata egli eseguiva le affusioni in una bagneruola vuota, quando era bassa in bagno caldo. Egli trovò che anche dopo la tracheotomia praticata nella bronchite fibrinosa queste affusioni spiegavano un' azione favorevole , e ci dice che il loro effetto fu splendido in un caso ove era stato usato il trattamento mercuriale. Io posso assolutamente confermare questo giudizio, e non conosco altro mezzo, il quale nel periodo di disturbo di com-

pensazione della stenosi possa — al pari delle affusioni di Harder — riattivare in modo tanto energico — benchè transitoriamente — la respirazione, rimuovere l' abbattimento del sensorio, provocare la tosse e la espettorazione, ed aumentare l' attività cardiaca. I bambini grandicelli non le tollerano male, e ne apprezzano degnamente i vantaggi subbiettivi che apportano.

In ogni metodo di cura, e persino con un trattamento idroterapico, sistematico, queste affusioni possono essere temporaneamente adoperate, quando si tratta di aumentare con stimoli periferici la scemata energia del midollo allungato e sopratutto dei centri nervosi. I casi gravi di crup curati e guariti da Klemm (1873, l. c.) e da Winternitz (1874, l. c.) nonchè quello di Winiwarter (1876 l. c.; – si trattava di un bambino di 10 mesi nel quale fu praticata la tracheotomia) essi con la idroterapia dimostrano a chiarissime note ciò che ora andiamo dicendo. Klemm prescrive impacchi freddo-umidi ogni 3-4 ore con consecutivo uso di diaforetici. Nell' infermo di Winternitz si trattava di un bambino, nel quale il polso era piccolo, dava 132 battiti a minuto e la temperatura ascendeva a 39,5° c. Winternitz voleva eseguire la tracheotomia i parenti dell' infermo non la permisero. Egli praticò allora frizioni con un panno immerso in acqua a 10° per lo spazio di 6 minuti; durante le fregagioni fu ripetutamente versato — da una considerevole altezza — acqua fredda sul capo e sul dorso, la dispnea e la cianosi divennero minori, il polso scese a 110 e la temperatura a 38° c. Gl'impacchi umidi indicati in tale circostanza non potettero essere eseguiti; laonde Winternitz si contentò di applicare soltanto compresse fredde intorno al collo. A causa di un accesso di soffocazione sopravvenuto durante la notte si ripetette questa manovra, alla quale furono fatti seguire impacchi semi-umidi in panni di lino e coverte di lana (lasciando libere le braccia). Non appena la pelle era divenuta molto calda si ripetettero di nuovo le fregagioni, e poscia si praticarono tre impacchi per ½-1-2 ore. Più tardi altre fregagioni, la temperatura ridivenne normale, il polso discese a 90, la tosse diminuì di frequenza e di intensità. Indi ogni mattina ed ogni sera impacchi umidi con consecutiva energica frizione. Poco a poco si ebbe una guarigione completa.

Fra i tanti *stimoli cutanei*; sono stati prescelti da tempo immemorabile i *senapismi*, ed infatti essi sono un mezzo razionale, quando si vuole rendere per breve tempo gli atti respiratorii profondi, e si cerchi stimolare transitoriamente i centri nervosi (senapismi ambulanti sul petto e sul dorso). I bagni senapati che sono stati anche adoperati, sopratutto nei tempi andati, io non li uso affatto e preferisco di gran lunga la idroterapia. Rilliet e Barthez (l. c. p. 318) narrano un caso notevole, nel quale riuscì loro a salvare la vita di un bambino — già in preda all' asfissia crupale — mercè impacco in un lenzuolo imbevuto di infuso di senape.

I vescicanti sul collo e sulla regione toracica sono stati tenuti in gran pregio nel crup, tuttochè Home ne avesse combattuto l' uso, e Bretonneau avesse imposto a non adoperarli, perchè nocivi. Essi non sono affatto utili, possono nuocere positivamente producendo difteria del derma denudato, e costituiscono un ostacolo per la tracheotomia (se mai questa deve essere praticata) e divengono una spiacevole complicazione per la ferita della tracheotomia.

Il trattamento locale della mucosa inferma è stato tentato da tempo immemorabile in modo più o meno completo. La inalazione di vapori di acqua, puri o addizionati di aceto, si trova menzionata già in Home, e più tardi in Royer-Collard. Quest'ultimo insieme a Jurine e Albers consiglia di stimolare la faringe con una barbolina di penna quando gli emetici falliscono. Bretonneau tentò la inalazione dei vapori di acido cloridrico, Pinel ed Alibert dei vapori di etere. I vapori di acqua raccomandati da Abeille (1867. l. c.) ai quali egli credeva impartire un'azione rammolliente mescolandovi estratti di erbe, ed una solvente, mercè il mercurio contenuto nel cinabro, che vi aggiungeva, hanno trovato (pare incredibile!) propugnatori. Sannè ha dimostrato la loro inutilità.

Il mantenere *umida la camera degl' infermi* è una condizione molto essenziale nella terapia del crup, tanto prima quanto dopo la tracheotomia. Ma si badi a non eccedere. Bisogna sopratutto evitare, che l'aria della camera sia riscaldata, altrimenti possono derivarne — come ho osservato — gravi conseguenze. In fatti, in un infermo di crup, che sta in un' aria povera di ossigeno e viziata si può notare un aggravamento della stenosi e dell'affezione della mucosa, nonchè avvizzimento e necrotizzazione della ferita della tracheotomia ecc. Una giusta umidità dell' aria della camera impedisce che i secreti si dissecchino sui tratti tumefatti stenosanti e sulle corde vocali, impedisce la formazione di zaffi mucosi, e facilita il distacco e la espettorazione delle pseudo-membrane. Sovente il loro effetto immediato è oltremodo sorprendente. La tecnica ne è semplicissima ; alcune vasche vengono ripiene di acqua calda purissima e vengono poste sotto il letto ; si può anche — mercè il vapore di un polverizzatore, che viene posto ad una certa distanza dal letto dell'infermo — agire direttamente, rendendo umidi gli strati di aria che vengono inspirati dall'infermo. Il trattamento alla Abelin, che consiste nel tenere l' infermo di crup in una speciale tenda ove l' aria è tenuta costantemente umida non mi sembra poi in tutto e per tutto eccellente ; del resto , io non pongo menomamente in dubbio i buoni risultati da lui così ottenuti.

Il metodo comodo ed efficace del trattamento locale con le *inalazioni di liquidi medicamentosi polverizzati* si è ben presto fatto strada anche nella terapia del crup. Anzi il crup fu la prima delle affezioni curate con questo nuovo metodo. Le prime osservazioni fatte sotto la direzione di Barthez, (e nelle quali fu adoperato in 4 casi una soluzione di tannino al 5 %) diedero risultati sorprendentemente favorevoli. Infatti su 4 casi guarirono 2, e gli altri morirono per infezione difterica, mentre l' affezione locale migliorava in modo sensibilissimo (Barthez, Sales-Girons, 1860, l. c.). Questo esempio trovò subito un grandissimo numero di imitatori, e ben presto le indagini si rivolsero a scovrire solventi delle pseudo-membrane, per portarli a contatto della parte inferma mediante polverizzatori. Qui debbo limitarmi a brevi cenni su tale riguardo, rimandando all'opera di Waldenburg (Respiratorische Therapie 1872) per chi volesse avere cognizioni profonde di tali fatti. Lewin fece altri sperimenti con astringenti, allume, tannino e clorato di potassa; Schnitzler con una soluzione di bromuro po-

tassico all' uno per cento (che Ozanam raccomandò come dissolvente delle pseudo-membrane); Biermer (1864, l. c.) con l'acqua di calce che fu esaminata sperimentalmente da Küchenmeister (1863 , l. c.). Quest' ultimo rimedio ha avuto un grandissimo successo ; Küchenmeister fa prendere per inalazione una parte di acqua di calce su 8-16 di acqua distillata, oppure 1: 4-8 e poi vi aggiunge il liquore di soda caustica (acqua di calce 12,5— Liquore di soda caustica 2,5 — 5,0 — e acqua distillata 100,0) per evitare la obbiezione che la calce venga precipitata dall'acido carbonico dell' aria espirata. Il carbonato di litina ($^1/_5$-2 %) il quale ha un' azione analoga fu raccomandato sopratutto da R. Förster (1864 , l. c.) perchè dall' acqua di calce si separa facilmente la calce.

L'acido lattico (in soluzione di $^1/_2$-10 %) elevato a cielo da Bricheteau ed A. Weber non ha presentata tutta quella efficacia che si credeva, e che si aveva il diritto di credere, sopratutto dopo i caldi elogi che di esso aveva fatto A. Weber. Oltre a ciò l' azione cauterizzante di esso sulla cute della faccia , sulle labbra ecc. disturba non poco. Tuttavia non posso far passare inosservato che Monti afferma di avere ottenuto con esso favorevolissimi risultati. Egli adopera una soluzione di 50-80 gocce di acido lattico su 200,0 grm. di acqua. Tutti i casi di crup fibrinoso che Monti vide guarire senza la tracheotomia erano stati trattati con inalazioni di acido lattico (il quale fu eventualmente coadiuvato dal cateterismo laringeo e dagli emetici). Un caso da lui comunicato (Monti l. c.) è molto eloquente. Stehberger raccomandò le inalazioni di glicerina (pura o alquanto allungata), ma crediamo che questa sua raccomandazione è fondata in buona parte, da che egli ha dovuto equivocare la diagnosi curando per crup quello che non era. Riguardo ai rimedii disinfettanti fo notare, che le inalazioni di acido fenico raccomandate da Helfer (1871) sono buone , tuttavia ritengo che la soluzione di $^1/_{30}$ assegnata da lui sia troppo concentrata, anche per un polverizzatore, ed io mi limito sempre alle soluzioni di $^1/_4$-1 % di acido fenico.

Valdenburg ha dato una serie di osservazioni personali molto istruttive , nonchè una completa esposizione di tutti i fatti registrati su tale riguardo nella letteratura (l. c. p. 418 e seg.). Tra i disinfettanti l' acido salicilico e l' acido borico sono stati sperimentati più di tutti. Il processo delle inalazioni di acido salicilico raccomandato da Otto (St. Petersb. m. W. 1877, No. 22) merita di essere ulteriormente esaminato. — Io dopo una vasta serie di esperimenti , mi sono fermato all' uso alternante di una soluzione di carbonato sodico o di acqua di calce allungata con glicerina, e di una soluzione di acido fenico di $^1/_4$ - $^1/_2$ %, di rado all'1 %. Io fo praticare le inalazioni anche di notte, il più frequentemente possibile , e credo che gli effetti essenziali di questo metodo di cura siano nel detergere le mucose faringea , laringea e tracheale dal muco, dal pus, dalle croste e dalle pseudo-membrane , e quest' effetto si raggiunge fluidificando appunto le croste e gli zaffi mucosi esistenti nel tratto coartato, nonchè mediante un'azione di queste sostanze disinfettanti (inalate) sulla mucosa non ancora o solo ben poco ricoverta dalle sottili false membrane.

Qui ci sarebbe ancora a riferire le inalazioni dei vapori di bromo (Golitzinsky e Rudanoff, 1861, Luithlen, 1864, Schütz, 1865, 1871, Gottwald, 1872) che Waldenburg raccomanda di continuare ad esaminare.

La *insufflazione di sostanze in polvere* è stata ben poco adoperata nel crup. Le tante decantate insufflazioni di vapori di solfo potrebbero essere eventualmente applicate anche nella laringe. Mignot ha insufflato nella faringe e nella laringe il tannino con lo zucchero, ed afferma che in siffatto modo cessò la tosse ed il vomito e fu provocata la espettorazione delle pseudo-membrane. Bretonneau (1826, l. c. pag. 310, 314) aveva anche tentato le insufflazioni di calomelano sulla mucosa tracheale dopo la tracheotomia, e qualche volta polverizzava il calomelano sciolto nell' acqua.

Un maggior numero di partigiani e di successi ha avuto, invece, il metodo del *toccamento laringeo* con liquidi medicamentosi, per lo più con una soluzione di nitrato di argento, la quale fu applicata mercè una spugna. A tale scopo, Bretonneau si serviva di una spugna (fissata ad un bastoncello di osso di balena), che egli imbeveva in una soluzione di nitrato d' argento al 12 %, e spremeva sulla laringe, dopo che l'epiglottide era stata alquanto sollevata. Questo metodo fu attuato da Dupuytren, Trousseau, Guersant e sopratutto da Orazio Green (1859, l. c.) che usava una soluzione dell' 8-16 %. Anche altri osservatori, per es. Gerhardt, (1862, l. c.) comunicarono altri successi, ed affermarono che i movimenti di tosse e di vomiturizione (accaduti dopo la cauterizzazione provocarono un' abbondante espettorazione di pseudo-membrane, e la malattia prese un esito favorevole. Lewin (1864, l. c.) raccomandò una soluzione di acido cromico al 2-4 % per i toccamenti della mucosa laringea.

A questi processi—che fin dal tempo in cui il metodo delle inalazioni si fece strada nella terapia del crup, sono caduti quasi in disuso — si associa il metodo di Loiseau, che contiene in grado rilevante tutti i lati deboli del metodo del toccamento. In vero, non si può negare, che prescindendo dalle difficoltà tecniche di un esatto toccamento della laringe nel crup, spesso stimolando in siffatto modo una mucosa delicata e già infiammata si possono determinare gravi conseguenze. Loiseau (1857, l. c.) introduceva un catetere metallico nella cavità laringea, attraverso il quale o praticava insufflazioni di polveri, oppure mediante bastoncelli ai quali erano fissate spugne, pinzette, ecc., eseguiva toccamenti con soluzioni di nitrato di argento, di allume, o di tannino, indi distaccava ed asportava le pseudo-membrane. In fine, il catetere serviva pure per fare affluire l' aria attraverso la glottide ristretta. Con la cooperazione di Mathieu, questo metodo servì pure per quegli apparecchi accessorii che Bouchut adibì per il *tubage de la glotte*. Questi apparecchi accessorii sono: la *raclette*, l' *ecouvillon* e la pompa aspiratrice. E Crèquy per non essere dammeno ci ha proposto pure l' *ecouvillonement du larynx et de la trachée* (*ramonage de la trachée*). Questo processo non appena fu discusso fu subito abbandonato.

È stato anche tentato di far pervenire l'acqua di calce sulla mu-

cosa inferma o direttamente (Gottstein) o mercè penetrazione nella trachea della siringa di Pravaz (Albu).

L' ultima indicazione, cioè *limitare* ed *allontanare i sintomi della stenosi e sue conseguenze* può presentarsi parecchie volte al medico nel corso del crup fibrinoso, quando si manifestano sintomi di soffocazione; nel terzo periodo essa costituisce l'indicazione principale. Nel modo stesso come io nella sintomatologia ho dovuto rimandare al Capitolo della Stenosi delle vie aeree superiori per ciò che riguarda l' analisi e la descrizione dei sintomi della stenosi, così fo anche ora per la cura di questi ultimi. Qui mi limito soltanto a poche osservazioni.

Il *tubage de la glotte*, che consiste nell'introdurre fra le corde vocali, e nel lasciar restare in sito un corto tubo di argento è un processo che Bouchut (1858) sperava di sostituire alla tracheotomia nel crup. Tuttavia fu ben presto accertato che esso è un processo insicuro, difficile ed irrazionale (Trousseau) l. c. 1858), e fu abbandonato.

Il *cateterismo* della laringe per allontanare temporaneamente il periodo della soffocazione è stato da Weinlechner (1871, l. c.) eseguito con successo. Prima e durante la tracheotomia questo processo è assolutamente autorizzato quando non si può sperare di terminare l'operazione sul vivo; ma nel crup fibrinoso più che in qualsiasi altra affezione laringea che determina la stenosi è accompagnato da difficoltà e pericoli. Può accadere che il becco del catetere vada ad impigliarsi in masse viscose compatte (costituite da pseudomembrane e zaffi mucosi) e determini completa occlusione della glottide e dell'orifizio del catetere; o può anche accadere che pseudomembrane del vestibolo o della cavità inferiore della laringe e della trachea, si distacchino ed occludino a mò di valvola il lume delle vie aeree. Laonde io non adopero mai questo processo senza essere già apparecchiato alla tracheotomia, ma senza tener pronto il catetere non eseguo una tracheotomia. Bisogna anche ben guardarsi da tentativi infruttuosi che esauriscono le forze del bambino per eseguire il cateterismo forzato. Infatti vi sono casi nei quali esso non riesce tanto facilmente. Sia comunque, io ritengo il cateterismo come un prezioso palliativo, il quale eseguito con garbo e con un buono istrumento (Schrötter vorrebbe che si usassero i cateteri di caoutchouc vulcanizzati o quelli di argento) non può ledere la mucosa laringea, fa guadagnare tempo ed è indispensabile nel caso che sorga bruscamente l'asfissia durante la tracheotomia (veggasi trattamento delle stenosi delle vie aeree superiori). Von Hüttenbrenner (1875, l. c.), riprova il reiterato cateterismo nella cura del crup; in quanto a me debbo confessare, che in nessuno dei casi nei quali l' ho eseguito ho potuto fare a meno della tracheotomia. Invece Monti decanta non poco il cateterismo laringeo come rimedio sintomatico; egli comunica un caso nel quale gli riuscì — mercè il cateterismo laringeo ripetuto quattro volte nel corso di dieci ore — di rendere superflua la tracheotomia (Monti l. c. p. 79). Secondo Monti quando l'accumulo di muco è abbon-

dante ed incomincia il distacco delle pseudo-membrane, il cateterismo laringeo dà spesso risultati più favorevole dell' emetico.

Il processo da seguire nei casi di accesso di soffocazione, o di asfissia minacciosa nel crup, è stato da noi già esaminato quando parlammo del trattamento della stenosi delle vie aeree superiori. Nella laringo-stenosi in alto grado con disturbo di compensazione si dovrà ricorrere agli stimolanti, alle affusioni di Harder, alle inalazioni di ossigeno, alla respirazione artificiale; ma il rimedio sovrano è sempre la tracheotomia.

La storia, la statistica, le indicazioni e la tecnica di questa operazione, nonchè il trattamento consecutivo sono stati esposti in una altra sezione di questo Trattato (veggasi vol. VI). Quando ho parlato del trattamento della stenosi delle vie aeree superiori ho già esposto sommariamente le indicazioni di questa operazione, ed il momento in cui bisogna eseguirla; le regole da me esposte valgano pure per la laringite fibrinosa. Non appena il medico si è convinto che il minaccioso impedimento della respirazione dipende da una stenosi laringo-tracheale, ed il disturbo di compensazione è rilevante, non bisogna più indugiare; ed allora non vi sono controindicazioni possibili: nè i sintomi d'infezione difterica, nè la bronchite fibrinosa, nè la pneumonite controindicano in tal caso la tracheotomia, senza la quale è imminente la morte del bambino per soffocazione. Al contrario tutte queste complicazioni sono un motivo di più a non indugiare l'operazione, giacchè esse aumentano la insufficienza respiratoria, ed accelerano molto il decorso dell'asfissia. Tuttochè le statistiche provano, che la tracheotomia eseguita in tali contingenze ha poca speranza di successo, tuttavia essa dà l'unica probabilità per un decorso favorevole tanto per la bronchite fibrinosa, quanto per la pneumonite. Ben diverso è lo stato delle cose quando in tali casi complicati, la laringo-stenosi non è rilevante, e l'asfissia dipende sopratutto dall'affezione bronchiale e pulmonale. In tal caso la tracheotomia è vietata non già da queste complicazioni, ma perchè non è indicata.

Se si opera nei casi di crup fibrinoso localizzato, al principio del terzo stadio, dopo essersi convinto con un' accurata osservazione, che la stenosi aumenta sempre, che l'attività respiratoria e cardiaca necessaria per la compensazione diminuisce sempre malgrado un trattamento razionale, che i sintomi di aspirazione divengono minacciosi e l' onda pulsatile nella inspirazione diminuisce o scompare (Gerhardt); oppure se nei casi con sintomi d'infezione difterica, con bronchite fibrinosa e pneumonite catarrale si opera già verso la fine del secondo stadio, si eviterà certissimamente il rimprovero di avere operato troppo tardi o troppo presto. In vece, la tracheotomia (previo cateterismo laringeo) non verrà mai eseguita troppo tardi, allorquando si può osservare l'infermo durante l'asfissia, quando havvi la indicazione per operare, ed il cuore batte ancora. Nei casi di laringite fibrinosa circoscritta o di laringo-tracheite si può allora ancora salvare la vita. A pag. 150, ho già esposto sommariamente il decorso del crup fibrinoso dopo la tracheotomia, e la piega sfavorevole che esso assume quando si complica alla bronchite fibrinosa, alla pneumonia ec. Da queste e da altre condizioni ivi esaminate dipende sopratutto l' esito sfavorevole dopo la tra-

cheotomia (veggasi esito, prognosi). Havvi su tale riguardo una intera serie di successi buoni o cattivi; in alcuni anni ed in alcune epidemie si hanno esiti splendidi, mentre in altre il medico impugna il bisturi senza speranza, perchè gl' insuccessi sono spaventevoli (veggasi prognosi). La proporzione media degl' infermi guariti di crup dopo la tracheotomia si approssima abbastanza nei diversi paesi come risulta dalla seguente statistica.

Ospedali pediatrici di Parigi (1851-75) (Sanné l. c. p. 468).	4663 operati	— 24 %	guarirono
Bethanien in Berlino (1861-72) (M. Bartels, 1872, l. c.)	330 »	— 31,2 %	»
Clinica chirurgica di Berlino (1870-76) (Krönlein, 1877, l. c.)	504 »	— 29 %	»
Ospedale S. Anna di Vienna (Monti l. c.)	210 »	— 33 %	»
Statistica di Monti ricavata da diverse parti (l. c. 1875, p. 59).	2608 »	— 25 %	»

Krönlein su 185 casi, nei quali potè raccogliere sufficienti notizie trovò, che su 139 operati nei quali la respirazione dopo la tracheotomia era completamente libera, la proporzione della guarigione ascese a circa il 34 % mentre in quelli nei quali la respirazione era stentata, il numero dei successi fu soltanto del 7,7 %.

La cura non muta in modo essenziale quando la flogosi fibrinosa si diffonde nei bronchi. Se la ulteriore diffusione alle sezioni tracheali inferiori ed ai bronchi accade dopo la tracheotomia, oppure viene accertata dopo questa operazione, allora insieme all'eventuale trattamento mercuriale si può far tesoro della tracheotomia, per eseguire — attraverso la cannula — un' applicazione locale di sostanze medicamentose. Le polverizzazioni dei cennati liquidi (Barthez praticava polverizzazioni di una soluzione di cloruro sodico) o le inalazioni di esse attraverso la cannula possono essere sempre attuate, ma sventuratamente l' effetto nella maggioranza dei casi è poco rilevante. Gli altri rimedii ai quali si può ricorrere in altre circostanze sono: le grandi dosi di chinino contro la temperatura elevata, il vino, le affusioni di Harder ed il surriferito trattamento idroterapico quando la espettorazione si arresta e la insufficienza respiratoria diviene minacciosa. Fra i farmaci si possono utilizzare sopratutto il carbonato di ammonio (0,06 — 0,15 per dose, in soluzione), il muschio ecc.; va da sè che bisogna sempre aver cura onde l' aria della stanza dell'infermo sia umida, oppure continuamente rinnovata.

Il trattamento della pneumonite catarrale è quello ordinariamente in uso, e — tranne le inalazioni, o la cura mercuriale — per essa vale quello che or ora abbiamo detto a proposito della bronchite fibrinosa. Tuttavia non sono da spregiare i senapismi ambulanti sul dorso e sulle regioni laterali del petto, gli stimoli meccanici per promuovere la espettorazione, e la detersione della faringe e del ve-

stibolo laringeo. Per ovviare al pericolo di una pneumonite da ingesti, nella paralisi del nervo laringeo superiore debbono essere evitati gli alimenti liquidi, bisogna tentare le pappe (A r c h a m b a u l t), ed eventualmente praticare l' alimentazione con la sonda esofagea. Dopo la tracheotomia si può col tamponaggio della trachea — durante i pasti — impedire che gli alimenti penetrino nei bronchi. In un caso ciò mi riuscì completamente, mercè un meccanismo costruito sul tipo dell'apparecchio di B e l o w ; e malgrado la esistenza di una pneumonite da ingesti circoscritta, il bambino guarì.

La difteria della faringe ed altri sintomi della difteria debbono essere sempre accuratamente sorvegliati e curati, e non debbono essere trascurati neppure dopo la tracheotomia.

Gli eventuali postumi, nonchè quei rapporti indicati nella etiologia sotto il nome di predisposizione generale e locale, richieggono assolutamente uno studio del singolo caso.

La igiene e la dietetica, nella cura del crup fibrinoso, non hanno d' uopo essere qui esaminate in modo speciale, perchè risultano senz'altro dal decorso della malattia L'alimentazione non deve essere trascurata nè prima nè dopo la tracheotomia ; il latte deve costituire l'alimento principale. Sventuratamente spesso si trascura di rinnovare a tempo debito l'aria ; una preoccupazione esagerata di mantenere l'aria caldo-umida fa dimenticare spesso la necessità di rinnovarla. Ho notato, che per lo più la quantità delle persone (inservienti e membri della famiglia) che stavano vicino al letto dell' infermo non era punto in correlazione con l' ampiezza della camera.

Laringite flemmonosa e Edema laringeo. Laringite sottomucosa.

Bibliografia.

B a y l e . Mémoire sur l'oedème de la glotte ou angine laryngèe oedèmateuse. Société de médecine 1808 u. Journal de médecine, Janv. 1819. — T h u i l l i e r, Essai sur l'angine laryngée oedémateuse. Thèse. Paris 1815—B o u i l l a u d, Mémoire sur l' angine oedémateuse. Arch. gén. de méd. VII, 1825. p. 174.—R y l a n d, A treatise on the diseases and injuries of the larynx and trachea. London 1837. — V a l l e i x, Mémoire sur l'oedéme de la glotte. Paris 1845, gekrönte Preisschrift. Mém. de l'Acad. de méd. XI. 1845. Deutsch, Berlin 1847— S e s t i e r, Traité de l' angine laryngée oedémateuse. Paris 1852. — H o r a c e G r e e n, On the surgical treatment of polypi of the larynx and oedema of the glottis. New-York 1852. —P i t h a, Oedema glottidis. Prager Viertelj. II. 1857— M a n d l, Laryngite chronique plastique. Gaz. des höp. 1862, p. 249.— M a n d l, Laryngite oedémateuse. Ib. p. 313. — C z e r m a k, Der Kehlkopfspiegel. 2. Aufl. Leipzig 1863, p. 107 u. 111.—S e m e l e d e r, Die Laryngoskopie, Wien 1863. p. 44. — F i e b e r, Wochenbl. d. Ges. der Aerzte zu Wien No. 51. 1870.—G. F i s c h e r, Verbrennungen und Aetzungen der Luft-und Nahrungswege. Pitha-Billroth' s Handb. d. allg. u. sp. Chirurgie. III. $1/3$, Erlangen 1871. — H o f f m a n n, Ueber Oedema glottidis. Diss. Berlin 1873. — v. Z i e m s s e n. Laryngitis phlegmonosa v. Z. Handb. d. spec. Path. u. Therap. IV. I. 1876, p. 312.

B a r r i e r, Journ. des connaiss. méd.-chir. 1842. — C o c k (Medical Society-London), Journal f. K.krkh. VII. 1846, p. 390. — J a m e s o n. Dublin quaterly Journ. of med. science, Febr. 1848. — P o l a n d (Guy' s Hospital), Journ. f. K.krkh. XV, 1850.—G ä r t n e r, Zeitschrift f. Chirurg. u. Geburtschülfe, 1856. R ü h l e, Die Kehlkopfkrankheiten, p. 164. — London Medical Times and

Gaz. 22. Ect. 1859. — P. Beyan, Dublin q. J. of M. Sc Febr. 1860.—Möller, Königsberger med. Jahrb. II. p. 270. — A. Monti, Oedem der obersten Respirationswege, hervorgerufen durch die Entfernung eides fremden Körpers aus dem Cavum pharyngeum. Jahrb. f. K.hlk. VII. 1865. — Ross, Oedema glottidis in a child aet three years, from the inhalation of steam etc. Med. Press and Circular, 1868. — T. Holmes, The surgical treatment of the diseases of infancy and childhood. London 1868. — Barthez, Oedéme de la glotte survenu dans le cours d' une coqueluche. Gaz. des hôp. No. 32. 1869 (Journ. f. K.krkh. 1869. — Bouchard, Angine laryngée oedémateuse, trachéotomie, guérison. Bull. gén. de thérap. Avril 1869.— Hutchinson, Case af scald of the glottis etc. Lancet, Febr. 1871. — Stephenson, On abscess of the larynx simulating croup. Edinb. med. Journ. 1873. Octob. p. 312. Virchow-Hirsch's Jahresb. 1873. II. p. 121. — Parry, Abscess of the larynx in young children. Phil. med. Journal, June 14. 1873. V.-H. Jahresb. p. 121.— Parker, Scald of the glottis with deposit of false membranes in the pharynx, larynx and bronchi. Lancet. Mai 1. p. 613. 1875. — Boeckel, Laryngite ecthymateuse survenue dans le cours d'un ecthyma cutané. Oedème de la glotte. Trachéotomie, Guérison. Annales des maladies de l'oreille et du larynx. 1875. p. 387. — Corley, Scald of the glottis. Dublin Journ. of med. science. October 1875. — Gèza Faludy, Oester. med. chir. Presse 1876. — Fincham, Oedema glottidis from drinking boiling water. Tracheotomy. Recovery. Medic. Times No. 18. 1876.

Storia e Patogenesi.

Il reperto anatomico era stato indicato già da Bonet, Morgagni e Lieutaud. A Bayle (1808) spetta il merito di aver data la prima descrizione completa di questa malattia, la quale fu poi osservata e descritta molte volte col nome di *edema della glottide*. Thuillier (1851) insegnò a conoscere la palpazione interna come mezzo diagnostico sussidiario in questa malattia; Bouillaud fece notare la natura flogistica di quest' ultima e la denominò *laringite flemmonosa*, mentre Cruveilhier le impartì il nome di *laringite sottomucosa* (*purulenta* o *siero-purulenta*). La opinione che questa malattia sia di natura infiammatoria divenne generale tuttavia restò in uso il nome di « *edema glottideo* », tuttochè già Trousseau e Belloc (*Traité de la phthisie laryngée etc. Paris 1837*) avessero fatto rilevare che esso è inesatto (l. c. p. 254). Fu altresì contestato che il processo patologico resta circoscritto al vestibolo laringeo (alla epiglottide ed alle pliche ari-epiglottiche), e lo stesso Cruveilhier descrisse una *laringite sottomucosa sottoglottica*. Più tardi furono accertati non pure sul cadavere, ma eziandio con l'esame laringoscopico, infiltrati flogistici sottomucosi nella cavità laringea inferiore.

Le prime diagnosi laringoscopiche dell'edema laringeo furono fatte nel 1859 da Czermak e da Semeleder. La massima parte delle osservazioni pubblicate riguardavano gli adulti; soltanto la forma etiologica della laringite flemmonosa era stata sempre osservata con speciale e quasi esclusiva preferenza nei bambini, cioè quella derivante da scottatura della laringe, e che accade a preferenza in Irlanda.

Il prendere insieme a disamina le due *forme* della *laringite sottomucosa*, cioè la *forma edematosa* e *sierosa* e quella *flogistica*, *flemmonosa* o *purulenta* è motivata sufficientemente dalla grande analogia del quadro clinico e dalla difficoltà di rinvenire precisi limiti di distinzione per al-

cuni casi *intra vitam*, ed *eccezionalmente* anche sul cadavere. Una difficoltà non minore si ha nello stabilire una distinzione esatta verso le forme più intense della *laringite catarrale acuta* e della *pericondrite*. Riguardo alla prima forma, noi nella « Patologia di essa » abbiamo già fatto rilevare che non è esclusa una certa partecipazione del tessuto sottomucoso, che anzi essa viene osservata non raramente in alcuni punti, come per esempio sulla epiglottide e sulla mucosa della cavità laringea inferiore. Il quadro nosologico generale decide in questi casi, se la laringite deve essere riguardata come *flemmonosa*, oppure come *catarrale*, se la partecipazione del tessuto sottomucoso è parziale e fugace, e predomina la flogosi catarrale diffusa.

Per alcuni casi—da noi riferiti parlando della laringite catarrale acuta—è difficile decidere in quale rubrica essi debbono essere annoverati. Più difficile è ancora la diagnosi differenziale con la *pericondrite*; infatti la pericondrite incipiente e talvolta anche l'ulteriore decorso di essa si rivelano soltanto con una flogosi flemmonosa, con una infiltrazione sottomucosa di quel tratto che corrisponde alla cartilagine affetta.

Tanto nella patogenesi, quanto nella patologia della laringite sottomucosa bisogna non solo distinguere fra di loro le due forme: la infiltrazione sierosa e quella flogistica (sierosa, fibrinosa e purulenta), ma fa d' uopo distinguere ancora i casi acuti da quelli cronici.

La *infiltrazione sierosa della sottomucosa della laringe*, *l' edema laringeo* propriamente detto (*Oedema glottidis* di Bayle) può essere la conseguenza di un' idremia generale, e può presentarsi contemporaneamente a versamenti idropici; una a tali fattori può talfiata (e qualche volta esclusivamente) dipendere ancora da rapporti meccanici di impedito deflusso del sangue venoso, da stasi venosa ecc. Il contingente dei casi di questa malattia è dato dalla nefrite acuta o cronica (1) sopratutto dalla scarlattina, dai convalescenti di un tifo grave, dai processi patologici locali in vicinanza della laringe i quali provocano stasi.

Friedreich (1868, l. c. p. 474) ha richiamato l' attenzione sul fatto, che nella idremia fa d' uopo di stimoli locali e spesso non constatabili (bevande calde o molto fredde, un parlare eccessivo o il gridare sforzato, la brusca inspirazione di aria fredda) per provocare questa localizzazione idropica, che in generale è rara. D'altra parte, la esistenza di processi flogistici ed ulcerativi nella laringe può (sopratutto negl' individui deperiti, anemici ed idremici) costituire lo stimolo locale, il quale provoca la comparsa di infiltrati sierosi, ma non infiammatorii.

L' edema laringeo osservato da Billard (Traitè des maladies des enf. 1828) nei neonati dell' ospizio dei trovatelli di Parigi pare che sia

---

(1) Fauvel ha richiamato l' attenzione sul fatto, che nella nefrite l' edema laringeo può anche sopravvenire come primo sintoma idropico, ed allora può richiamare l' attenzione sulla nefropatia (*afonia albuminurica* — Fauvel. Rouen 1863, — questa osservazione si trova anche in Jaccoud, Traité ecc. 1877, I pag. 888). Gibb ha osservato lo stesso, e Waldenburg riferisce parimenti un caso nel quale il reperto laringoscopico lo guidò sulla diagnosi della nefrite (Allg. med. Centralzeitung 10, 1865. — Resp. Therapie, 1871, pag. 445).

stato un edema cachettico (inanizione, sclerema dei neonati). In un caso (in persona di una bambina di 8 anni) citato da T r o u s s e a u e B e l l o c (1837 l. c. p. 252) otto giorni dopo svanito un esantema scarlattinoso apparve un edema laringeo ; in un caso comunicato da B a r r i e r l' edema laringeo apparve dopo l' anasarca. — Nei casi descritti da S e m e l e d e r (che riguardavano due bambini) ed i quali furono diagnosticati col laringoscopio (nel 1859) l'edema laringeo sarebbe apparso dopo un raffreddore, mentre i bambini godevano buona salute ; tuttavia, non si può affatto escludere il loro carattere flogistico. Una notevole osservazione (fatta su di un adulto) fu comunicata da B o e l t (1871): Sette giorni dopo la vaccinazione si manifestarono edemi migranti della faringe, della laringe, del labbro superiore , della mano destra , del labbro inferiore, del piede destro e di quello sinistro. I reni ed il cuore erano sani ; non è riferito se quest' edema aveva un carattere flogistico. Questo caso presenta una certa analogia con la laringite eresipelacea.

Questa forma appartiene tanto agli adulti quanto ai vecchi ; nei bambini essa è rara.

La *infiltrazione flogistica della sottomucosa della laringe*, cioè *la laringite sottomucosa flemmonosa propriamente detta* può determinare infiltrati siero-fibrinosi , siero-purulenti e purulenti , ed iperplasie del tessuto sottomucoso. Per la etiologia di questa flogosi flemmonosa valgono in parte i momenti causali da noi indicati nella etiologia della laringite catarrale acuta, giacchè le gravi forme di essa non di rado sono prodotte da infiammazione parziale del tessuto sottomucoso. Fra questi momenti citeremo a preferenza : le *influenze morbigene meccaniche* , cioè i *traumi* e i *corpi estranei* nell'interno della laringe e della trachea, sopratutto quando essi sono fortemente fissati , incuneati, hanno margini acuti (veggasi vol. VI di questo Trattato), oppure i corpi estranei che sono rimasti imprigionati nella sezione inferiore della faringe, nel seno piriforme, nell' esofago , sono rimasti ivi per qualche tempo o furono espulsi con violenza (caso di M o n t i, 1865, l. c.) ; citeremo pure gli *stimoli chimici, le causticazioni della faringe e del vestibolo laringeo* (per acidi concentrati ed alcali) nonchè gli *stimoli termici,* come per es. Inalazioni di una fiamma, di aria molto calda, di fumo d'incendio, di abiti che bruciano (H o l m e s, pag. 291), e le scottature della laringe. Le *scottature della laringe* mercè acqua bollente e vapori di acqua sono un fatto tanto frequente in Irlanda, che la non insignificante letteratura di questi casi è stata comunicata quasi tutta dai medici irlandesi. I bambini che presentano il contingente principale di questa malattia, sorseggiano accidentalmente acqua bollente ed inalano vapori dal becco della chicchera di thè , si scottano la bocca, la mucosa delle fauci e il vestibolo laringeo , e — con gli stessi vapori caldi — le sezioni profonde delle vie aeree. L'abitudine di sorseggiare acqua molto calda direttamente dalla chicchera di thè e il difetto di sorveglianza sono le cause ordinarie di questo triste accidente. Già P o r t e r (1826 ; Dublino) e R y l a n d (1837) hanno riferito accurate osservazioni su questa categoria etiologica della laringite, la quale nei suoi gradi più leggieri si manifesta in forma di flogosi catarrale acuta o eritematosa, come asseverano R ü h l e e T o b o l d.

Fra le affezioni della laringe sono sopratutto i *processi ulcerativi* (a cui si associa una flogosi del tessuto sottomucoso) dai quali può dipendere l' edema laringeo. Nella *laringite fibrinosa* vedemmo una eguale partecipazione di cause; e persino alcune insule fibrinose isolate — sul vestibolo laringeo — possono, sopratutto nella intensa difteria infettiva, determinare bruscamente flemmoni laringei diffusi. Per solito, la *pericondrite* viene accompagnata — già fin dal principio — da una laringite parziale sottomucosa. Sestier trovò che in $^4/_5$ di tutti i casi di edema laringeo da lui osservati, la laringe era ammalata già antecedentemente, e per lo più in modo acuto.

I *processi flogistici, le suppurazioni dei tessuti limitrofi alla laringe* — la parotite suppurante, l'*angina Ludovici*, la faringite intensa, la glossite — possono parimenti determinare una laringite flemmonosa.

La *laringite eresipelacea* (Ryland) studiata a preferenza dai medici inglesi non di rado decorre con accentuatissima partecipazione del tessuto sottomucoso e persino con infiltrazioni purulente di esso. Quando sopravviene dopo una eresipela della faccia si può supporre una propagazione immediata della flogosi specifica sulla mucosa orale, faringea e laringea. Tuttavia, vi sono osservazioni non dubbie di faringo-laringite eresipelacea, e quelle in cui quest' ultima non si manifestò affatto in casi a decorso rapido e mortale (Ryland: Erysipeleepidemien in Hospitälern; veggasi Friedreich, Virchow's Handbuch. 1858, p. 476). Quindi, la laringite flemmonosa per la etiologia si associa alla eresipela di altre *malattie infettive acute*, nonchè agli esantemi acuti, al tifo addominale, alla piemia, nelle quali affezioni i processi catarrali laringei, esistenti contemporaneamente, possono spiegare anch' essi un' influenza patogenetica.

Nel *vajuolo* la laringite pustolosa con le sue ulcerazioni che pervengono fin nella sottomucosa, e nella *scarlattina* la faringite sottomucosa specifica costituiscono la causa immediata della faringite sottomucosa. Nel *morbillo* una all'ordinario catarro laringeo superficiale si osservano talvolta anche profonde flogosi, le quali mediante la durata ed il grado elevato della stenosi simulano il crup fibrinoso.

Fra le affezioni laringee (*laringite erpetica* — Waldenburg, Isambert) le quali si associano alle *dermopatie* merita essere rilevato il caso (accaduto in una bambina di 9 anni) descritto da Böckel (1875, l. c.) di una laringite sottomucosa in seguito a pustole ectimatose della mucosa laringea. Anche analoghi processi flogistici ed ulcerativi sulla mucosa faringea possono determinare la laringite flemmonosa (veggasi Waldenburg, Resp. Therapie, 1872, p. 386 e seg).

Non è stato ancora deciso in modo assoluto se la *sifilide* e la *scrofolosi* (e proprio la prima anche indipendentemente dalle ulcerazioni, dalla pericondrite e dai focolai gommosi) possono determinare processi d'infiltrazione della sottomucosa della laringe; tuttavia ciò non è improbabile.

Come complicazione della *pertosse* sono noti due casi di edema

laringeo (a quanto pare di natura flogistico): un caso di Benoit (citato da Sestier) ed uno descritto da Barthez (1869).

Riguardo all'*età* fo notare che su 215 casi raccolti da Sestier, soltanto in 17 si trattava di individui da 1—15 anni (8 %). Tuttavia, se si tenessero presente anche tutti i casi di edema laringeo determinati da scottatura della laringe, il contingente che presentano i bambini a quest'affezione apparirebbe più rilevante. Circa la influenza del sesso, delle stagioni ecc., non si possono trarre conchiusioni sicure.

Lesioni Anatomiche.

La *infiltrazione sierosa del tessuto sottomucoso* si rivela — sul cadavere, ed al laringoscopio *intra vitam* — con tumefazioni pallide, giallastre, raramente rosee e trasparenti e con cercini tesi o flosci di aspetto jalino, vitreo (edematoso), che si presentano in alcune parti del vestibolo laringeo, oppure sono diffusi sulla epiglottide, sulle pliche ariepiglottiche, sulla mucosa, al di sopra delle cartilagini del Wrisberg del Santorini e della cartilagine aritenoidea, e sulla porzione interaritenoidea. Queste singole sezioni mostrano allora una tumefazione adematosa più o meno completa, e quando l'affezione raggiunge un grado elevato, si presenta il quadro di un infossamento centrale con un'angusta fenditura, oppure di un foro irregolare in mezzo ad un cercine largo, circolare, edematoso. Nei gradi leggieri di quest'affezione, e quando l'epiglottide è colpita soltanto in modo piuttosto parziale, quest'ultima appare accartocciata ai suoi margini laterali, è notevolmente tumefatta, ed è o sollevata rigidamente in sopra o abbassata; essa è immobile ed i suoi margini laterali si continuano nei cercini vestibolari laterali e nelle pliche ari-epiglottiche edematose. Se l'edema colpisce le sezioni posteriori del vestibolo, i contorni delle singole parti di esse presentano una tumefazione rilevante, ed i movimenti delle cartilagini aritenoidi vengono notevolmente impediti. Una diffusione della infiltrazione sierosa alla cavità laringea media è molto rara (1); l'edema (di carattere non flogistico) della cavità laringea inferiore e della superficie inferiore delle corde vocali mi sembra dubbio; ad ogni modo sarebbe una grande rarità. L'edema della mucosa tracheale — menzionato da Sestier — è parimenti rarissimo. Sestier afferma, che il siero infiltrato nella sottomucosa in meno della metà dei casi era acquoso, ed alla punzione oppure al taglio sgorgava facilmente dalle maglie dei tessuti; sovente esso è gelatinoso, equabilmente coagu-

---

(1) Qui non posso tralasciare di addurre un caso di von Ziemssen, riferito estesamente da Risch (Berlin. klin. Wachenschr. 1866. N.° 33; von Ziemssen, l. c: pag. 316), tuttochè esso riguardi un adulto. Si trattava di un edema laringeo (il quale uccise l'infermo rapidamente) apparso tre giorni dopo un semplice catarro laringeo prodotto da raffreddore. Non solo il vestibolo laringeo, ma anche le false corde e sopratutto *le corde vere erano la sede di notevoli infiltrazioni sierose*; il siero completamente acquoso, incolore si vuotava facilmente all'incisione. Qui si trattava adunque di un edema laringeo (proveniente da una laringite catarrale) il cui carattere flogistico era stato accertato etiologicamente, ma non era affatto constatabile anatomicamente. La occlusione completa era stata prodotta da una tumefazione rigida delle corde vocali.

lato, ed in tal caso non è facile delimitarlo dai punti ove l'infiltrazione ha un carattere piuttosto flogistico ed è siero-fibrinoso. Talvolta al laringoscopio si può accertare, che i flosci cercini (sopratutto quelli laterali) del vestibolo laringeo nella inspirazione si retraggono, e costituiscono un meccanismo valvolare che impedisce la inspirazione.

Alterazioni analoghe vengono constatate al laringoscopio nella *laringite flemmonosa*; il quadro che allora si presenta alla vista è parziale, unilaterale o diffuso, ma analogo a quello già descritto, se ne eccettui il fatto che non si rinvengono alterazioni pallide, vitree trasparenti, ma di un rosso oscuro o sporco, rigide, associate a immobilità delle parti colpite. La mucosa è coverta da intonachi mucosi, purulenti, viscosi, oppure disseccati a mò di croste. In questa forma, la moltiplicità del quadro laringoscopico che si presenta alla vista è di gran lunga maggiore. Vi sono casi che si approssimano molto a quelli sopra descritti, ed altri in cui si osservano escare superficiali, oppure focolai o infiltrazioni purulente nella mucosa, o icorizzazioni della sottomucosa e necrosi della mucosa. La laringite flemmonosa — che in rari casi si sviluppa insieme all'angina scarlattinosa—flemmonosa necrotizzante—può determinare una diffusa e accentuatissima tumefazione flogistica della sottomucosa di tutta la laringe; le corde vocali appaiono allora talvolta cosparse da un gran numero di piccoli focolai purulenti, e talfiata ciò si riscontra pure nelle sezioni laringee superiori.

Non di rado la *laringite flemmonosa* si sviluppa — con o dopo una *pericondrite* — in forma di un'affezione limitata (almeno al principio) ad un territorio parziale della mucosa. In questi casi gl' *infiltrati subcordali* non sono rari. Gli *ascessi* sulle corde vocali (ordinariamente fino al processo vocale) nella regione inter-aritenoidea, sul *petiolus epiglottidis* (Lewin), sopra una plica ari-epiglottica (Tobold) possono derivare da una flogosi circoscritta del tessuto sottomucoso, e manifestarsi anche indipendentemente dalla pericondrite; tuttavia essi sono rari.

Le già mentovate osservazioni (pag. 48) di Stephenson, Perry e Möller sopra gli ascessi laringei nei bambini non sono affatto rare; Stephenson comunica tre casi, uno dei quali si manifestò tre settimane dopo la scarlattina e un'altro tre settimane dopo la varicella. Si trattava di ascessi extra-laringei, sulla cartilagine tiroide, i quali cagionarono sintomi di stenosi; lo stesso dicasi della prima osservazione di Parry. Il caso di Möller, cioè di un ascesso laringeo interno ed esterno con notevoli sintomi di laringo-stenosi riguardava un bambino, tutto il corpo del quale era coperto di ascessi e furuncoli, e — come Möller opina — ha potuto trattarsi di un focolaio purulento, giacente sulla superficie esterna ed interna (sottomucosa) della membrana crico-tiroidea, la genesi del quale stava in rapporto cogli ascessi cutanei multipli. Gubler (in Sestier; pag. 107) ha osservato un caso brillante di ascessi laringei piemici in un adulto.

Le *forme croniche della laringite sottomucosa* dipendono esclusivamente da infiltrati flogistici, siero-fibrinosi o da iperplasie della sottomucosa (forma ipertrofica di Türck). Non di rado questi casi

sono associati a pericondrite cronica, e talvolta dipendono dalla sifilide costituzionale. Qui al pari che per un gran numero di casi acuti, talvolta è difficile differenziarli esattamente dalla pericondrite. Le suddescritte tumefazioni circoscritte e modificazioni di forma divengono persistenti; la mollezza e la elasticità dei tessuti infiltrati di fresco vengono sostituite da una rigidità accentuata, da un indurimento cartilagineo. Un caso osservato de Türck, e nel quale Wedl esaminò microscopicamente il preparato, fece rilevare una proliferazione di giovane connettivo nella mucosa e nella sottomucosa. Türck osservò una serie di questi casi, e tutti sopra adulti (l. c. pag. 187); anche io ho accertato molti di questi casi ma nessuno nei bambini. Le proliferazioni circoscritte di questa specie possono determinare produzione di tumori; le corde vocali vere e false possono crescere in forma di lembi irregolarmente formati, mobili o piuttosto rigidi (Schrötter, Laryngol. Mitth. 1875, p. 10.) Oltre a ciò la flogosi cronica della sottomucosa della cavità laringea inferiore può cagionare la formazione di cercini circolari, bilaterali, stenosanti, i quali hanno punto di partenza dalla superficie delle corde vocali (Türck, l. c. pag. 206; Czermak, l. c. pag. 87, 1° Caso., Gibb; cordite vocale inferiore ipertrofica di Gerhardt, *Deutsches Archiv f. klin Med.* XI. 1873, pag. 583). In questo caso non di rado una pericondrite laringea costituisce il punto di partenza della flogosi della sottomucosa.

Quadro Nosologico

Le infiltrazioni diffuse brusche ed intense della sottomucosa determinano in brevissimo tempo tutto il quadro sintomatologico di una stenosi laringea in alto grado; e sono a preferenza le infiltrazioni sierose che assumono in poco tempo questo decorso celerissimo. Quindi l'*edema laringeo* è (ammesso che non si tratti di occlusione spasmodica o di otturamento prodotto da corpi estranei) una diagnosi molto prediletta per quei casi che sorgono bruscamente, e raggiungono in brevissimo elasso di tempo uno sviluppo oltremodo grave. In questi casi a decorso fulminante o esisteva già un'affezione laringea acuta o cronica, oppure si tratta di un versamento idropico che si manifesta di botto (nella nefrite, nella scarlattina). Questi casi sono rarissimi negli adulti, e più ancora nei bambini.

La *laringite flemmonosa* diffusa con o senza infiltrazioni di focolai purulenti ha un decorso acuto, ma non tanto tumultuario; il suo inizio è quello di una laringite acuta e con o senza sintomi intercorrenti di stenosi (nell'intervallo dei quali persistono la raucedine o l'afonia), e mette capo in ultimo ad una stenosi che aumenta progressivamente. Tutto il decorso della malattia fino al momento in cui si verifica una stenosi duratura e rispettivamente fino a quando viene eseguita la tracheotomia può durare da 2—5 giorni e anche settimane intere. Il decorso della malattia al principio è leggiero, ma più tardi spesso è febbrile in alto grado. Il più delle volte è difficile decidere nel caso concreto se ci ha concomitante *pericondrite* oppur no. Circa le due osservazioni di pericondrite — addotte brevemente nel seguente capitolo con le curve della temperatura —

la prima può essere ritenuta come esempio di una tale laringite flemmonosa, associata ordinariamente alla pericondrite.

Analogamente alla partecipazione del pericondrio, anche le *ulcerazioni* nascoste possono — intra vitam — sfuggire ad una diagnosi esatta.

In fine, come già abbiamo riferito, in parecchi casi è difficile la diagnosi differenziale dell' affezione in parola con la forma grave della *laringite acuta*, in quanto che mancano i dati per potere determinare il grado e il momento in cui è accaduta una partecipazione del tessuto sottomucoso. Di fronte a questi casi di laringite flemmonosa acuta e a decorso grave ne possiamo contrapporre altri in cui il decorso è meno acuto, e i sintomi di stenosi sono mediocri o molto miti.

Questi due modi di decorrere della malattia, con o senza rapida produzione di stenosi, possono essere riscontrati anche in quei casi nei quali una laringite flemmonosa circoscritta termina con suppurazione. La sede del focolaio purulento e la estensione ed intensità con cui viene colpito il tessuto sottomucoso circostante decidono qui circa la forma dei sintomi e circa il decorso.

I *casi cronici* di laringite sottomucosa, di iperplasie della sottomucosa, hanno un decorso straordinariamente diverso, ora analogo a quello della pericondrite cronica, ora analogo a quello dei tumori laringei. In tali evenienze l'esame laringoscopico è — più che non nei casi acuti — una condizione sine qua non per la diagnosi.

Caratteristici sono i sintomi che si osservano nelle *scottature* della *mucosa laringea*. Come Jameson ha notato, nella maggior parte dei casi l'acqua bollente non viene inghiottita; il tentativo di beverne dal becco della chicchera da thè o — come stesso io vidi — da una tazza, si limita ad un sorso di acqua bollente che perviene nella bocca (al massimo nella cavità faringea), e viene rigettato con grida intense. Questo sorso d'acqua perviene momentaneamente a contatto con una parte della mucosa orale, con il palato, con gli archi palatini, la mucosa faringea, l'epiglottide e le pliche ari-epiglottiche. L'effetto immediato dei vapori, contemporaneamente inalati, nonchè la ulteriore diffusione della flogosi della mucosa faringea e del vestibolo determinano intensi sintomi d'infiammazione nelle sezioni profonde della laringe e della trachea, Ordinariamente, i primi sintomi della scottatura si limitano a intensi dolori nella bocca e nella cavità faringea, a disturbi di deglutizione e incapacità di poter deglutire. Indi, il bambino si calma un poco, dorme alquanto, cerca di bere un poco di acqua, fino a che dopo alcune ore compaiono bruscamente i sintomi della laringite di vario grado, e per lo più con stenosi di diversa intensità. L' esame laringoscopico fa notare un intenso rossore, formazione di bolle, e insule (di aspetto lattiginoso, talvolta analoghe persino a intonachi fibrinosi) sulle mucose orale e faringea; finanche nella trachea si verifica per lo più una tumefazione diffusa, flemmonosa. L' epiglottide appare tumefatta, accartocciata, trasformata in un moncone deforme al pari che nella epiglottite flemmonosa, con chiazze di un aspetto lattiginoso, le quali occupano tutto il margine dell'epiglottide, ovvero mostra soltanto leggieri intorbidamenti. Fatti analoghi possono presentarsi sulle pliche ari-epiglottiche e sulla mucosa interaritenoi-

dea; nella cavità laringea superiore e media si riscontrano alterazioni per lo più poco accentuate. La tracheobronchite, per quanto insignificante essa sia al principio, può — non appena raggiunge un grado d'intensità elevata — determinare una iperemia intensa persino a forme di chiazze emorragiche, essudati fibrinosi (la qual cosa era nota già a Porter nel 1826) e notevoli tumefazioni della mucosa. In siffatto modo, la morte può accadere in brevissimo tempo mediante occlusione della laringe, e dopo alcuni giorni mediante bronchite e pneumonite catarrale. Nei casi leggieri la guarigione può accadere in pochi giorni; la mucosa suppura e guarisce.

La mancanza di sintomi laringei immediatamente dopo la scottatura può durare più di alcune ore, finanche 12—24 ore, di guisa che non vengono prese tutte le misure di precauzione contro lo scoppio di una laringite sottomucosa, che minaccia in brevissimo tempo la vita (Holmes, l. c. pag. 291).

Nella maggior parte dei casi, come in quelli di Cock Jameson, Bevan, Hutchinson, Parker, si tratta di bambini di 21 mesi—4 anni; i sintomi di stenosi si verificarono per lo più alcune ore dopo la scottatura; solo in casi eccezionali la tracheotomia fu eseguita di urgenza, ma per lo più 7—8 ore dopo accaduto la scottatura, e sovente anche più tardi.

Diagnosi, Esiti, e Prognosi.

Le difficoltà che si incontrano in una *diagnosi differenziale* fra i casi leggieri e le forme gravi della laringite catarrale acuta, nonchè i casi piuttosto protratti con anamnesi oscura (con i processi ulcerativi a base sifilitica nella laringe e con la pericondrite) furono da noi già rilevati molte volte. In questi casi i due processi — fra i quali oscilla la diagnosi — esistono per lo più contemporaneamente, e l' ulteriore decorso ci fa comprendere il grado di partecipazione del pericondrio.

Per la diagnosi bisogna prendere in considerazione — una al quadro sintomatologico di una laringite che determina rapidamente la stenosi — anche l'esame laringoscopico, quello faringoscopico, dell'epiglottide, nonchè l' esplorazione digitale. La palpazione interna richiede un'abilità maggiore di quello che si crede, per poter fare la diagnosi e non arrecare un nocumento con nuovi stimoli. Con essa non si può fare altro che determinare la forma e la consistenza dell'epiglottide, e forse anche delle pliche ari-epiglottiche tumefatte, mentre l'esame faringoscopico (praticato abbassando semplicemente il fondo della lingua) ci fornisce schiarimenti circa la forma, il colore, gli essudati fibrinosi ecc.

La pruova che la laringe è stata scottata ordinariamente è dubbia; ciò malgrado, una volta accadde che mi fu recato il bambino di un mio collega con sintomi di una insignificante stenosi, la quale era stata attribuita con probabilità ad un corpo estraneo, giacchè non era stato notato che questo bambino aveva bevuto da una tazza un poco di thè bollente. La ispezione della faringe e della laringe accertò subito in modo incontestabile che trattavasi di scottatura.

Gli *esiti* e la *prognosi* dipendono dalla intensità della laringite sottomucosa, dal grado della stenosi, e sopratutto dalla malattia

fondamentale. A causa del tenue numero di questi casi e dei pochi dati statistici esistenti nella letteratura ci è impossibile fornire su tale riguardo conclusioni generali approssimative.

Sestier su 168 casi accaduti nei bambini e negli adulti trova registrato 140 volte l'esito letale (83 %). Riguardo alle *scottature* della faringe ci è possibile dare indicazioni approssimative. Così per es. su 36 casi di questo genere registrati nella letteratura, si verificarono 13 casi di morte (0, 36). Una gran parte di questi ultimi non fu prodotta dalla soffocazione (la quale per lo più fu scongiurata con la tracheotomia) ma dalla consecutiva bronchite e dalla pneumonia catarrale. In questi casi la morte ebbe luogo in 4 — 5 giorni, e non di rado 12—36 ore dopo l'operazione.

Terapia.

Se si teme che sopravvenga una laringite flemmonosa, o se vi sono sintomi incontestabili del suo inizio, bisogna tener presente, che è probabile la comparsa di una rapida stenosi con pericoio di soffocazione. Quindi bisogna accorrere a curare l'infermo, sorvegliarlo e tenersi pronto alla tracheotomia.

Al principio, fino a che mancano ancora i sintomi minacciosi, bisogna procedere nel modo come fu indicato per la terapia della laringite catarrale acuta. Orazio Green ha raccomandato i toccamenti con una soluzione concentrata di nitrato di argento (4 %— 12 %) da lui tanto decantata per il crup fibrinoso; Sestier su 7 infermi ne ha guariti 5 con insufflazioni di allume; Lisfranc e più tardi Valleix (1847, l. c. p. 104), nonchè lo stesso Sestier ricorsero alle scarificazioni delle parti edematose; Legroux con l'unghia affilata dell'indice eseguiva scarificazioni nella tumefazione. Lisfranc ha ottenuto ottimi risultati; ma oggi si può fare uso del basturi, che si può portare nel punto opportuno con la guida dello specchio, e quindi si può agire con più esattezza, e si possono ottenere risultati migliori che non ai tempi di Lisfranc. Un gran numero di ascessi laringei incisi col bisturi in modo felice ci sono una sicura garenzia di tal fatto. Tuttavia, io non posso passare sotto silenzio, che tutte queste osservazioni sperimentali (incluse quelle da me fatte) si riferiscono agli adulti.

Ad ogni modo, bisogna evitare operazioni brusche, come per es. la causticazione con il lapis infernale e il processo di Marjolin (Valleix, l. c. pag. 105).

Il cateterismo — raccomandato da Thuillier — può essere adoperato nei casi acuti come un palliativo, per allontanare il pericolo minaccioso della soffocazione; nelle forme croniche iperplastiche, lo si può adibire in modo razionale per dilatare il tratto coartato.

La tracheotomia non solo allontana il pericolo di soffocazione, ma allontanando gli stimoli meccanici (costituiti dal passaggio dell'aria attraverso una fenditura angusta) e facendo dileguare le stasi può contribuire molto a risolvere le tumefazioni flogistiche.

Per ciò che riguarda il resto della cura, fo notare che sono state raccomandate le sottrazioni sanguigne locali al principio dell' affezione, e gli empiastri, nonchè gli emetici quando aumenta la tumefazione flogistica. Riguardo a questi ultimi si può dire, che essi

agiscono qui analogamente al modo come nel crup fibrinoso. Può essere di vantaggio l' ingoiare pezzettini di ghiaccio, i cataplasmi freddi intorno al collo, i rivulsivi sulla pelle (pediluvii stimolanti) e sull'intestino (questi ultimi debbono essere usati solo nei bambini grandicelli, ed anche allora si richiede molta precauzione).

Eventualmente si potrebbe anche ricorrere ad un trattamento mercuriale, per le ragioni da noi esposte parlando della grave laringite catarrale e della laringite fibrinosa. Ad ogni modo, il trattamento dell' affezione fondamentale coadiuva potentemente la cura locale.

Il trattamento della laringite sottomucosa che si verifica dopo la *scottatura* è essenzialmente lo stesso. La tracheotomia non sempre riesce ad allontanare l'esito letale, giacchè non di rado, anche dopo questa operazione, la bronchite aumenta e si verifica una pneumonia catarrale diffusa. Ciò è stato un motivo, per cui in questi casi, alcuni medici si sono pronunziati contro la tracheotomia, o per lo meno vorrebbero che fosse protratta quanto più è possibile. ed esortano a non operare troppo per tempo (Hutchinson, Holmes ed altri).

Passando in rivista i 36 casi da me raccolti nella letteratura, trovo che su 28 tracheotomizzati ne morirono 7 (cioè un quarto di quelli operati) e sopra 8 non operati ne morirono 6 (cioè tre quarti). Ma non bisogna dimenticare, che su quelli non operati vi erano a preferenza i casi poco gravi, non complicati a bronchite e pneumonia, e che appunto queste complicazioni, le quali determinano la morte nella maggior parte dei casi, non possono essere certamente addebitate alla tracheotomia. Laonde, non si può stabilire come regola fondamentale operare per tempo o non operare affatto quando esistono sintomi di soffocazione. I mercuriali (calomelano per unzioni) sono stati caldamente raccomandati da autori inglesi, ed io fondandomi sopra esperienze personali mi associo pienamente a questa raccomandazione. Ho osservato 3 casi e li ho veduti guarire senza tracheotomia, e 2 di essi erano gravi e furono trattati con unzioni di mercurio.

Un caso descritto da Poland (1850, l. c.) è notevole in alto grado per il tempo sorprendentemente lungo, durante il quale si dovette praticare — dopo la tracheotomia — la respirazione artificiale. Questa fu attuata mediante un catetere di caoutchouc introdotto attraverso la cannula. Non appena si sospendeva la respirazione artificiale il polso svaniva, e soltanto dopo averla praticata per cinque ore e mezzo si verificò la prima inspirazione spontanea profonda. Il bambino guarì.

Flogosi del pericondrio e delle cartilagini della laringe e della trachea. Pericondrite (e condrite) della laringe e della trachea. Pericondrite laringea.

Bibliografia.

Flormann, Von einer in Vereiterung übergehenden Halsentzündung. Sammlung auserlesener Abhandlungen. XIV. Bd. Leipzig 1791. — Albers, Einige Krankheiten der Kehlkopfsknorpel. Gräfe und Walther' s Journal d. Chirurg. und Augenhlk. XXIX. 1840. — Dittrich, Perichondritis laryngea und ihr Verhältniss zu andern Krankheitsprocessen. Prag. Viertelj. III. 1850.—Wilks, Transact. of the Pathol. Society, 1858, IX. riferito in: Förster, über den Typhus. Schm. Jahrb. 1863. Bd. 117, p. 110.—Türck, Ueber Perichondritis laryngea. Allg. Wien. med. Zeitung No. 50. 1861 und ibid. No. 9, 1863. — Retslag, Ueber Perichondritis laryngea. Diss. Berlin 1870.—Gerhardt, Perichondritis nach Typhus. Deutsch. Archiv f. kl. Med. XI. 1873, p. 578.— Wiszniewsky, Perichondritis nach Variola. Centralbl. f. Chirurgie No. 15, 1875. — C. Reyher, Die Laryngostrictur und ihre Heilung durch den künstlichen Kehlkopf. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin 1875; v. Langenbeck's Archiv Bd. XIX. — v. Ziemssen, Parichondritis laryngea. v. Z. Handb. d. sp. P. u. Th. IV. 1. 1876, p. 332. — Schrötter, Beitrag zur Behandlung der Larynx-Stenosen. Wien 1876.

Patogenesi.

La pericondrite per lo più è *secondaria;* ordinariamente ha punto di partenza da processi ulcerativi nella laringe, e decorre in concomitanza di malattie generali, come il tifo, il vajuolo, la sifilide. Molto di rado essa è un' affezione *primaria*; la condrite e la necrosi della cartilagine sono la conseguenza della pericondrite. Le cartilagini tracheali vengono passionate soltanto in casi eccezionali. Nella letteratura sono registrati soltanto pochi casi che riguardano i bambini, e tuttavia sarebbe ingiusto ritenere che questa malattia sia molto rara nella infanzia.

Türck (l. c. e Klinik, p. 210) ha osservato 2 casi di pericondrite « idiopatica » *primaria* tanto rara nei bambini. Schrötter ha comunicato 12 casi di pericondrite « genuina » (Jahresb, 1870, p. 24 e 1871-1873, pag. 13), e fra questi vi era una bambina di 6 anni, la quale presentava una notevolissima tumefazione stenosante, subcordale (la quale probabilmente avea punto di partenza dalla pericondrite) e da sei settimane soffriva di dispnea. Più tardi comunicherò brevemente un caso di pericondrite primaria, da me osservato in un bambino di 3 anni.

In generale, di fronte a questi casi bisogna armarsi di scetticismo; infatti il pericondrio e le cartilagini della laringe non infiammata o ulcerata di un bambino sano non hanno alcuna influenza sulle flogosi traumatiche come ho potuto convincermi colle tirotomie, nelle quali la ferita della cartilagine tiroide fu esposta per lungo tempo alla pressione, od allo stiramento di uncini, e ciò malgrado si verificò la guarigione per prima intenzione.

Türck già nel 1861 accertò col laringoscopio in un fanciullo di 14 anni la pericondrite cricoidea ed *aritenoidea*, dopo il *tifo*.

La *pericondrite tiroidea* consecutiva al vaiuolo fu riscontrata da Albers (1840) sul cadavere di un fanciullo di 15–16 anni. Anche io col laringoscopio ho potuto constatare nei bambini la pericondrite dopo il tifo addominale, e le ulcerazioni sifilitiche della laringe. Schrötter (Jahresb. f 1870 p. 60) ha riferito un notevolissimo caso di pericondrite laringea senza contemporanea ulcerazione della laringe, osservato in un bambino di 10 anni affetto da tubercolosi pulmonare. Sopra 20 casi che Retslag ha raccolti dal *Berliner pathologis. Instit.* il più giovane infermo contava 19 anni. La *pericondrite tracheale* è rara e si presenta associata soltanto a ferite di tracheotomia (le quali cadono in isfacelo cangrenoso), ad una pericondrite cricoidea diffusa, oppure si verifica in seguito ad un'affezione sifilitica della trachea.

A misura che si va sempre più diffondendo l' attuazione di una terapia razionale tanto delle laringopatie quanto del tifo, la *pe. icondrite laringea* (la quale è un processo essenzialmente deuteropatico) dovrà divenire un reperto sempre più raro.

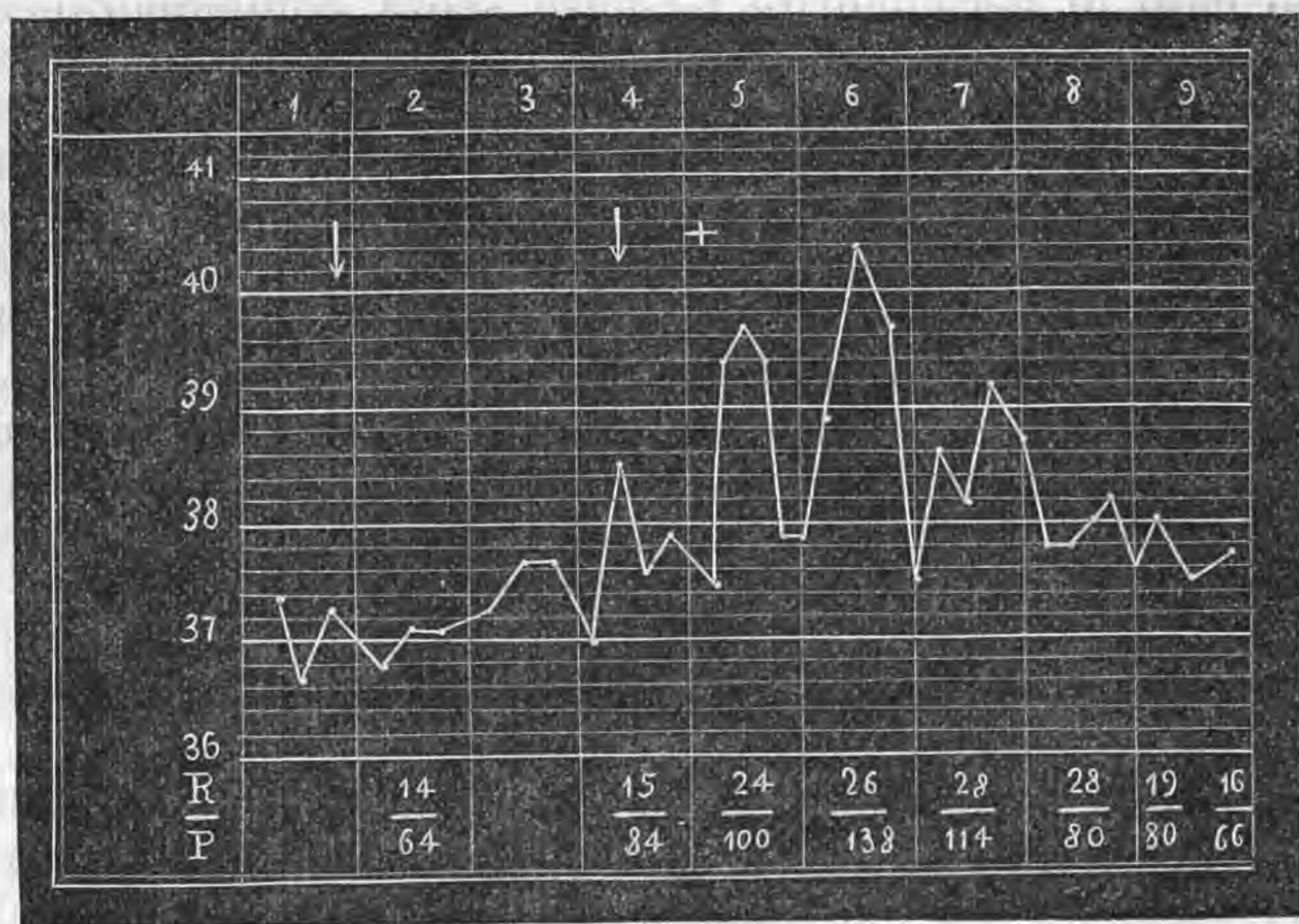
Lesioni anatomiche e quadro nosologico.

La pericondrite aritenoidea e quella cricoidea sono le forme più frequenti ; la cartilagine tiroide e l' epiglottide vengono colpite di rado. Nel secondo dei due casi di ascesso laringeo descritti da Barry (si trattava di un bambino di 9 settimane), e nel secondo dei casi riferiti da Stephenson (accaduto in una bambina di 2 anni in seguito a varicella) si potette accertare un distacco purulento del pericondrio della cartilagine tiroidea.

Ordinariamente nel decorso acuto si verificano : sfacelo purulento della cartilagine, necrosi di essa, e formazione di ascesso nel pericondrio con perforazione nella cavità laringea. Mentre la suppurazione è già avviata, la profonda affezione si rivela tanto *intra vitam* (con l' esame laringoscopico) quanto all' autopsia soltanto con una tumefazione circoscritta del corrispondente territorio della mucosa, e quindi nella pericondrite cricoidea con una tumefazione subcordale circolare o laterale ; nella pericondrite aritenoidea con una tumefazione della regione interaritenoidea e della sezione posteriore delle pliche ariepiglottiche ecc. In ambidue i casi, ma sopratutto in quest' ultimo è impedito il movimento di uno o di ambedue le cartilagini aritenoidee nella intonazione. L' affezione laringea percorre celeremente tutti gli stadii della laringite flemmonosa fino al punto da aversi la stenosi ; quando la sottomucosa è passionata in tenue grado la stenosi può essere lieve o mancare. La febbre non manca mai nel decorso acuto, e quando la suppurazione è considerevole assume il carattere di una grave febbre suppurativa.

Come esempio di una pericondrite che decorre con suppurazione, e di una che decorre senza suppurazione, riferirò qui sommariamente due osservazioni, notando il decorso della febbre. Ciò dipende essenzialmente dalla partecipazione del tessuto sottomucoso , e — come io già menzionai nel precedente capitolo — questi casi possono anche caratterizzare il decorso febbrile della laringite flemmonosa. Nel primo caso (che fu consecutivo al tifo addominale) la

pruova non potette essere stabilita con sicurezza, e pare che si sia trattato di una pericondrite e non di una laringite flemmonosa.

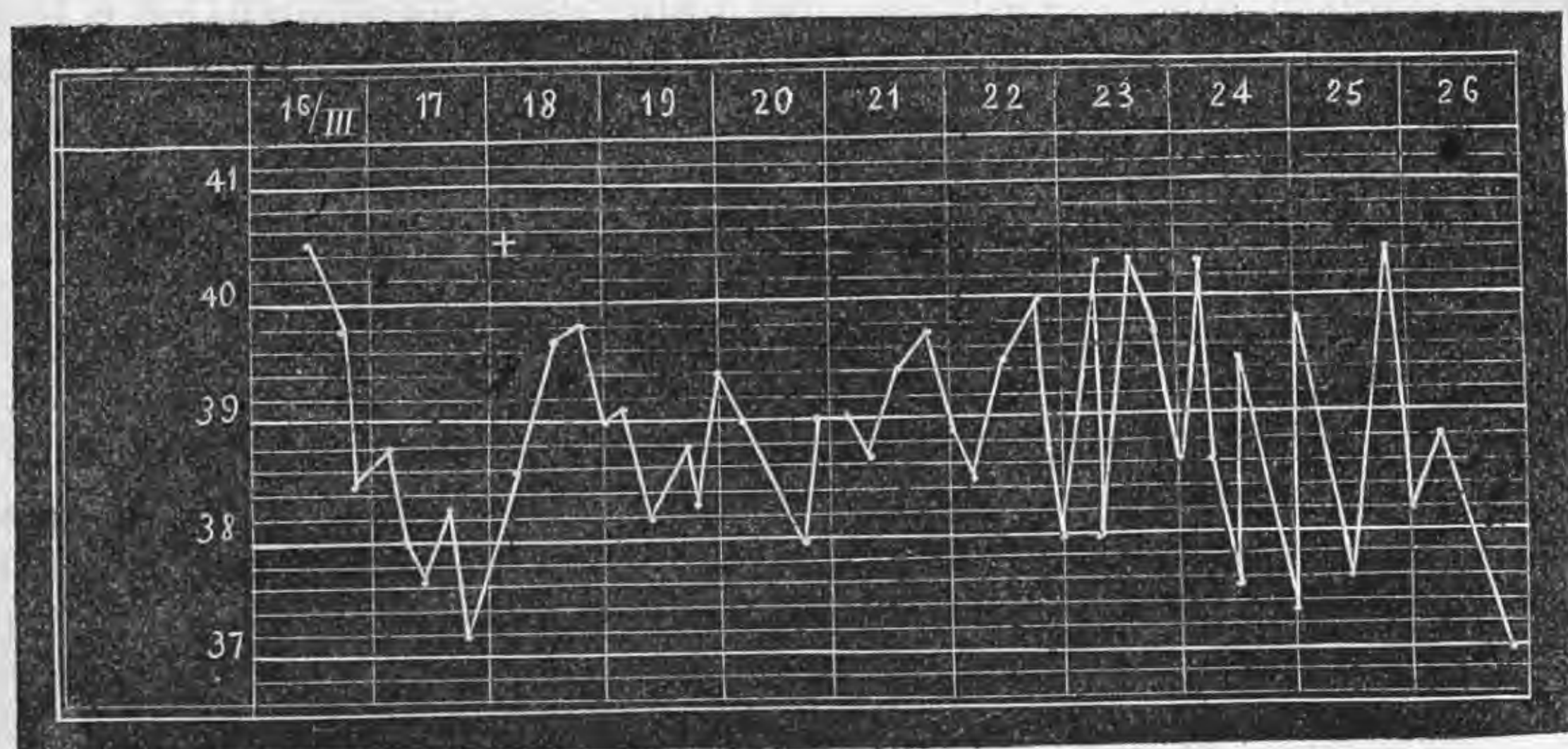
Fig. 16.

Bambino di dieci anni (1874) accolto nel *Kinderhospital* d. P. v. *Oldemb*, per ileo-tifo. Per tre settimane la temperatura fu altissima ; ci era pulmonite agli apici. Dieci giorni dopo l'abbassamento della temperatura, vi fu nella notte un fugace accesso di laringostenosi , indi si verificarono dolori di gola, raucedine , e quasi afonia. Due giorni dopo si manifestò bruscamente ed in un modo intenso un secondo accesso di laringostenosi, che poscia si dileguò, ma lasciando una leggiera stenosi, che aumentò progressivamente, e al quinto giorno costrinse ad eseguire la tracheotomia. L'esame laringoscopico fece rilevare: tumefazione diffusa e rossore della mucosa di tutto il vestibolo laringeo , il quale è ripieno di muco denso ; la mucosa faringea è parimente tumefatta ed arrossita. Dopo un mese si nota quanto segue: l'epiglottide è notevolmente tumefatta, deforme; i margini laterali sono accartocciati , la regione interaritenoidea, quella delle cartilagini del Wrisberg e del Santorini presentano tumefazioni rilevate. È impossibile osservare la cavità laringea media. Dopo un anno l'infermo fu rimandato con la cannula, e con la laringe impermeabile. Sventuratamente in questo caso non ho fatto alcun tentativo di dilatazione.

Io qui non posso addentrarmi di più nei caratteri speciali che si notano nei sintomi patologici e nel decorso della pericondrite delle singole cartilagini laringee. Questo tema è stato esaminato molto a fondo in grazia della ricca casuistica di Türck (Klinik l. c. p. 207 e seg.) e della accuratissima monografia, di v. Ziemssen (l. c.). Circa la pericondrite laringea dei bambini manca ancora oggi un materiale sufficiente.

Diagnosi, Esiti e Prognosi.

Anche quando l'esame laringoscopico riesce, la diagnosi può oscillare a lungo fra una laringite flemmonosa ed una pericondrite.

L' affezione fondamentale , le ulcerazioni , la durata della tumefazione e della stenosi possono fornire dati pregevoli , e rendere

Fig. 17.

Bambino di 3 anni (1872). Da un mese è rauco ed è affetto da stenosi progressiva, 16 marzo: afonia notevolissima, laringostenosi; la temperatura, che era molto elevata si abbassa fortemente durante l'asfissia. 18 marzo: Tracheotomia. 21 marzo : la ferita della tracheotomia comincia a necrotizzarsi. 23 marzo : emorragie dalla ferita della tracheotomia , ripetendosi le quali in ultimo al 26 marzo l' infermo muore soffocato. *Autopsia.* Pericondrite cricoidea ed aritenoidea con laringite flemmonosa , e mediocre suppurazione. Necrosi del tessuto cellulare intorno alla ferita fin nel mediastino posteriore. Bronchi ripieni di sangue.

quasi sicura la diagnosi ; il constatamento dell' ascesso pericondritico e il distacco della cartilagine necrotica rimuovono l'ultimo dubbio.

Gli *esiti* e la *prognosi* dipendono essenzialmente dall' affezione fondamentale e dallo sviluppo ed estensione della pericondrite; nella sifilide la prognosi è migliore che non nel tifo, e nella tubercolosi è assolutamente infausta. La prognosi della pericondrite primaria idiopatica è di gran lunga migliore di quella di tutte le ora cennate forme secondarie. Soltanto di rado si può sperare che la voce si ripristini; ma per lo più anche la laringostenosi è persistente, e può — mediante suppurazioni, e icorizzazioni diffuse—minacciare la vita — anche prescindendo dal pericolo della soffocazione, e dalla malattia fondamentale. Laonde la prognosi è sempre gravissima, e nel caso concreto può essere formulata esattamente soltanto con la massima precauzione.

Fra le rarissime conseguenze della pericondrite va citato lo sviluppo di un enfisema cutaneo generale, in seguito ad un'ulcerazione perforante della laringe. In due casi di questo genere occorsi dopo un grave tifo, l'uno descritto da Wilks (1855 l. c.) e l' altro da v Ziemssen (1876. l. c. p. 343) si trattava di due bambine (una di 12 e l' altra di 4 anni).

Cura.

Corrispondentemente ai sintomi, che al principio si riferiscono ad una laringite flemmonosa, si dovrà anzitutto ricorrere ai mezzi indicati contro questa malattia. Se l'affezione fondamentale è la sifilide, l'uso di un energico trattamento mercuriale e jodico è il migliore che si possa fare, il successo è probabilissimo. Del resto l' uso dell' iodo è da raccomandarsi tanto internamente quanto in forma di pennellazione sulla cute (nella regione tiroidea del collo). Per ciò che concerne il trattamento locale nella pericondrite non ancora cessata, e la quale decorre con o senza ulcerazione della mucosa laringea, io soglio limitarmi alle inalazioni di liquidi medicamentosi polverizzati (sopratutto con narcotici) le quali a dire il vero in questi casi sono poco efficaci, ed evito sopra tutto gli energici toccamenti con soluzioni concentrate di nitrato d'argento ec. Infatti tutte le volte, in cui ho adoperato queste ultime ho veduto sempre verificarsi gravi esacerbazioni. In riguardo alla *tracheotomia*, dichiaro che nell'affezione in discorso questa operazione deve essere eseguita più per tempo che non in qualsiasi altra laringopatia; giacchè il riposo della laringe è la prima condizione per un decorso migliore, della pericondrite (il quale di rado è davvero favorevole). Dalla ferita praticata per la tracheotomia si potrebbero aprire ascessi contigui, si potrebbero estrarre pezzi di cartilagine necrotizzata etc. In parecchi casi con la tracheotomia si elimina soltanto uno dei disturbi; ma l'altro (cioè la impedita deglutizione per notevole affezione della mucosa del vestibolo laringeo) parsite, ed è in grado anche maggiore nella pericondrite cricoidea, ed il valore palliativo della sonda faringea viene compensato ad usura dalla stimolazione meccanica che spesso non è lieve. Soltanto negli adulti ho veduto questi casi disperati, nei quali dopo rimosso il pericolo della soffocazione, resta quello della morte per inanizione.

Contro la stenosi che resta dopo che è trascorsa la pericondrite (con o senza rimozione di una porzione di cartilagine, con o senza suppurazione) si sono proposti diversi processi per non tenere la cannula a permanenza; tuttavia io qui non posso prendere a minuta disamina questi ultimi. Il processo di Schrötter cioè il trattamento meccanico della stenosi con cateteri e candelette ha dato risultati brillanti. Infine citerò qui la esportazione della laringe praticata da Heine e Reyher ovvero la resezione della laringe (Heine) con sostituzione di una laringe artificiale. Nella letteratura medica non è registrato alcun caso in cui questi processi meccanici od operativi fossero stati applicati nei bambini. Il più giovine individuo curato da Schrötter a questo modo, contava 18 anni, e gli infermi di Teyher e di Heine avevano 17 anni.

Tisi laringea e tracheale.

Bibliografia.

Trousseau et Belloc, Traité de la phthisie laryngée etc. Paris 1837. — Louis, Recherches sur la phthisie. Paris 1843. — A. W. Neumann, Ue-

ber die chronische ulcerative Laryngitis etc. Journ. f. K.krkh. VIII. 1847. — Rheiner, Ueber die Ulcerationsprocesse im Kehlkopf. Virchow' s Archiv V, 1853. — Türck, Die Erkrankhungen des Kehlkopfes bei Lungentuberculose. Allg. Wien. med. Ztg. No. 2 u. 3. 1862.—Prinz, Ueber Larynx-Affectionen bei Tuberculose. Archiv d. Hlkunde IX. 1868. — Schnitzler, Ueber Kehlkopfgeschwüre. Wien. med. Presse No. 14 u. f. 1868.—Meyen, Der gegenwärtige Stand der Frage von der Kehlkopfschwindsucht. Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzto No. 13. 1873. Virchow u. Hirsch' s Jahresb. 1873. II. p. 124.—Isambert, De la tuberculose miliaire aigue pharyngo-laryngée. Annales des maladies du larynx 1875. p. 77.—v. Ziemssen, Phthisis laryngea nel v. Z. Handb. IV, 1. 1876.

Patogenesi, e Patologia.

Le vaste e profonde ulcerazioni, che si manifestano nella laringe e nella trachea nel decorso della tisi pulmonare vengono indicate col nome di tisi laringea. La comparsa di *tubercoli miliari* sulla mucosa laringea e tracheale è stata accertata tanto sul cadavere quanto in vita, ma non è stato affatto provato che le surriferite ulcerazioni siano l' esponente della tubercolosi miliare delle mucose laringea e tracheale. Secondo la opinione di Virchow (krankhafte Geschvülste II. p. 644) i tubercoli miliari della mucosa laringea, i quali hanno una sede superficiale, e sono molto esposti alle influenze esterne, cadono in isfacelo prima di divenire caseosi, e formano allora piccole, semplici e superficiali ulcerazioni tubercolari. Quindi il fatto che non ci ha alcun prodotto caseoso non depone punto contro la natura tubercolare delle ulcerazioni, e non milita affatto in favore dell'opinione di Louis (adottata da molti) secondo la quale le ulcerazioni faringee dei tisici sarebbero *ulceri da corrosione* prodotte da sputi acri, i quali stimolano intensamente la mucosa.

È probabile che nella tisi laringea si tratti di *diversi processi*, *i quali determinano la ulcerazione della mucosa*, e possono decorrere in concomitanza. Si osservano cioè — una alle ulcerazioni tubercolari propriamente dette, le quali derivano da tubercoli miliari—altre ulcerazioni, le quali a causa della frequenza della loro comparsa nella tisi laringea possono essere ritenute addirittura come caratteristiche. Sono queste le piccole ulcerazioni rotonde (provenienti dalle glandole mucose laringee e tracheali), talvolta imbutiformi con orlo giallo, le quali o stanno isolate nella mucosa tumefatta, e di un rosso intenso, ovvero stanno aggruppate a forma di grappolo, e sono fuse insieme. Mediante suppurazione del corpo della glandola mucosa, e dell' involucro connettivale queste ulcerazioni si fanno sempre più strada, si approfondano, e quindi si verifica ben presto snudamento, e partecipazione del pericondrio. Quindi le condizioni per la comparsa di una laringite sottomucosa, di una pericondrite purulenta, di una necrosi della cartilagine ecc. sono oltremodo favorevoli. Rindfleisch (Path. Gewebelehre 1875, p. 323) il quale ha descritto in questo senso chiarissimamente ed in modo accurato il processo di ulcerazione, trova in questi fatti le condizioni essenziali per tale processo distruttivo, al quale egli non fa partecipare il tubercolo miliare da lui rinvenuto ordinariamente nel contorno delle ulcerazioni nel connettivo ancora intatto.

Un altro processo, che mette capo alla ulcerazione, e il quale fu descritto esattamente da Rheiner, è una flogosi parenchimatosa della stessa mucosa. In alcuni punti si producono — mediante desquamazione, e distruzione di epitelio — erosioni superficiali, il margine delle quali è formato da epitelii accumulati e tumefatti. La mucosa appare densamente infiltrata di piccoli elementi cellulari , e in alcuni punti presenta come una tumefazione midollare. Queste chiazze midollari si riscontrano tanto nell' epitelio ancora intatto, quanto sul margine e nel fondo delle ulcerazioni. Nei contorni di ulcerazioni profonde si verificano granulazioni e vegetazioni analoghe.

Queste due forme di ulcerazione si presentano in concomitanza, e la prima, ben inteso, soltanto nei territorii della mucosa laringea e tracheale munita di glandole mucose. Quindi sulle corde vocali mancano le piccole ulcerazioni rotonde e quelle a forma di grappolo , mentre le ulcerazioni marginali e spianate (a contorni irregolari, e circoscritte da una mucosa di un rosso intenso) decorrono nella direzione longitudinale della corda vocale ; le prime invece si presentano sul vestibolo laringeo, sulla regione interaritenoidea , e sulla mucosa tracheale. Come Rheiner ha fatto rilevare in modo speciale, la regione interaritenoidea ed il vestibolo, a causa della fonazione e della deglutizione, sono esposti al massimo grado agli stimoli meccanici, e costituiscono punti di predilezione per le ulcerazioni di qualsiasi specie (*). Sulla sezione posteriore delle corde vocali, l'apofisi vocale della cartilagine aritenoidea viene facilmente denudata e distrutta dalla scomparsa della mucosa ulcerata.

A queste due forme di ulcerazione si associano spessissimo (non di rado dopo che sono già sopravvenuti una laringite sottomucosa o una pericondrite) erosioni superficiali aftose, le quali per lo più si diffondono per una vasta estensione al di sopra delle mucose laringea e tracheale tumefatte, e disseminate da profonde ulcerazioni. Queste erosioni sono molto superficiali, di colore grigio, e danno un'impronta alquanto caratteristica al quadro che al laringoscopio può a prima vista presentare l' aspetto della tisi laringea. Per ciò che riguarda la genesi di queste erosioni aftose fo notare, che molti hanno opinato che esse sono ulceri da corrosione; e ciò ha avvalorato l' ipotesi di Louis. La genesi di queste necrosi epiteliali diffuse e di questi trasudamenti sottoepiteliali può essere ricercata nelle profonde e diffuse affezioni della mucosa, nella tumefazione e tensione flogistica, nonchè nell'accumulo di sostanze patologiche

---

(*) Nella mia monografia sulla tubercolosi laringea (Napoli 1882) ho fatto notare appunto ciò che dice il Rheiner, malgrado avessi creduto essere io il primo a dare quella opinione, che cioè, l'ulcerazione tubercolare della regione interaritenoidea tanto frequente ad osservarsi al laringoscopio, dipenda dalla funzione a cui è destinata quella plica mucosa della detta regione , cioè dal continuo movimento di abduzione ed adduzione delle corde vocali, e specialmente dell'adduzione, in cui la faccia interna della mucosa interaritenoidea venendo in contatto ulcera facilmente per lo stropiccio, che è maggiore per la tumefazione prodotta dallo sviluppo del neoplasma in quella sede, e quindi l'infermo non potendo bene emettere i suoni, sforzandosi produce maggiore attrito della mucosa interaritenoidea, ed allora l' epitelio non tarda a sfaldarsi e la mucosa ulcera. P. Masucci

già putrefatte o in via di putrefazione , le quali si appiccicano ai tessuti, e spiegano un' azione stimolante e corrosiva.

È stato già riferito che il tessuto sottomucoso e il pericondrio partecipano rapidamente al processo. Sopratutto sul vestibolo laringeo, sull' epiglottide, e sulle regioni interaritenoidee si manifestano per tempo notevoli suppurazioni, le quali rendono difficile osservare le sezioni più profonde e scorgere se vi sono ulcerazioni. In siffatto modo può accadere che all'esame laringoscopico si constata solo la laringite sottomucosa o un edema parziale della laringe,mentre esistono da lungo tempo e restano inosservate le ulcerazioni. Altre volte può succedere che sulla mucosa intensamente arrossita e tumefatta della superficie anteriore della parete laringea posteriore , e proprio alquanto al di sotto del margine della plica interaritenoidea si constata un orlo giallo, irregolare, onduloso oppure frastagliato, sul quale qua e là sporge un cercine carnoso, e questo è l' unico reperto delle vedute di profilo di un' ulcera diffusa , la quale (come ci è rivelato in prosieguo dalla autopsia) si diffonde dalla parete laringea posteriore fin nella trachea, e confluisce con ulcerazioni—a forma di cingolo—della cavità laringea inferiore. Da ciò si vede che le vaste ulcerazioni possono rilevarsi al laringoscopio soltanto in forma di frammento di margini di ulcerazioni ; oppure di piccoli territorii di ulcerazioni facilmente accessibili allo specchio laringoscopico. Infine quando si sono sviluppati una laringite sottomucosa diffusa del vestibolo, profonde ulcerazioni screpolate (le quali sono circondate da erosioni aftose vuoi profonde vuoi superficiali , ed a forma serpiginosa) , flogosi e tumefazioni delle corde vocali, che si presentano ulcerate alla superficie ed ai margini , e in ultimo distruzione ulcerativa di una gran parte di dette corde , distruzioni dell' epiglottide , pericondrite con necrosi delle cartilagini (per lo più delle aritenoidee) si ha davanti il quadro completo della tisi laringea. Di rado nella infanzia si verificano sintomi tanto sviluppati ; ma è bene notare, che a partire dai 10-12 anni la tisi laringea non è affatto una malattia rara. Nel primo periodo della infanzia si osservano talvolta nella laringe tubercoli miliari , e alcune ulcerazioni; ma non mai quei vasti processi ulcerativi e distruttivi che or ora descrivemmo.

Nei tisici l' esame laringoscopico a causa della grande eccitabilità delle fauci (la qual cosa può dipendere da una notevole affezione di esse , o da una eccitabilità generale) è molto difficile , e ciò sopratutto nei bambini. Ordinariamente la tisi laringea si sviluppa in seguito alla tisi pulmonale, e non già prima di questa. Non di rado una metà della laringe, che corrisponde al pulmone infermo, è colpita più fortemente dell' altra (Türck Klinik , p, 373 ; Schrötter Jahresb. 1870, p. 57, 1871-73, p. 73; v. Ziemssen l. c. p. 355 , 358).

Per solito , la trachea e la laringe si ulcerano contemporaneamente, e spesso entrambe in grado elevato , ma talvolta è ammalata a preferenza la trachea, e la mucosa laringea è poco o nulla affatto ulcerata. Le ulcerazioni circolari e che confluiscono producendo gruppi a forma di grappolo, si rinvengono appunto sulla mu-

cosa tracheale , fra gli anelli cartilaginei. I tubercoli miliari possono presentarsi isolati, o fittamente stivati sulla mucosa delle vie aeree, sopra la quale talvolta si può accertare un' ulcerazione tubercolare genuina (veggasi la interessante osservazione di Reimer Jahrb. f. Khlk. X. 1876, p. 244).

Rilliet e Barthez (Traitè, III. p. 598) dichiarano che sopra 16 casi di tisi laringea (che essi osservarono come complicazioni della tisi polmonare) 4 contavano da 3-4 anni e $^1/_2$, 4 avevano da 7-8 anni, e 8 contavano 8 anni. Rilliet e Barthez si associano all'opinione di Louis avendo essi rinvenuta l'affezione laringea in parola quasi esclusivamente nei bambini, che espettoravano abbondantemente.

Reimer (l. c. p. 219) con le sue relazioni casuistiche ed anatomo-patologiche ha contribuito non poco ad ampliare le nostre conoscenze sulla tubercolosi ; nei 151 casi in cui fu fatta l' autopsia , la laringite tubercolare fu riscontrata 15 volte ; la bronchite , e la tracheite tubercolare 44 volte. I suoi casi potrebbero, almeno per quanto si può giudicare dalla statistica fatta con moltissima accuratezza, avvalorare l' opinione che la tisi laringea promana essenzialmente dalla tubercolosi miliare della laringe. Se ne eccettui la peribronchite tubercolare (44 casi) — nella quale soltanto una volta fu accertata la cordite ulcerativa ma senza tubercolosi miliare della laringe — in 75 casi di tubercolosi pulmonale, con vaste affezioni locali e generali, ci era stata 11 volte la tubercolosi laringea genuina, la quale fu accertata anche 4 volte in 32 casi di tubercolosi miliare acuta. In questi 15 casi otto volte si potette accertare soltanto la tubercolosi miliare della laringe (per lo più anche della mucosa tracheo-bronchiale), e 7 volte tubercoli miliari genuini ed ulcerazioni. Queste ultime , si presentarono 2 volte anche nella tubercolosi miliare dei pulmoni senza che vi fosse produzione di caverne. Nei surriferiti 15 decessi per tubercolosi si trattava di bambini di 3-14 anni, ma con accentuata predilezione per quelli di 4 anni.

La *sintomatologia* della tisi laringea promana dai sintomi patologici che, una alla malattia pulmonale ed alla affezione generale, provocano la laringite catarrale e sottomucosa e la pericondrite. Talvolta fa d' uopo prendere in accuratissima disamina tutti i sintomi patologici per potere — anche dopo che è riuscito l'esame laringoscopico—stabilire le diagnosi. Non sui bambini, ma sugli adulti talvolta a me (al pari che a molti altri medici) è stato difficile fare la diagnosi differenziale fra ulcerazioni tubercolari e quelle sifilitiche. Se l'anamnesi e l'osservazione clinica non escludono la sifilide, e se nel contempo vi sono sintomi pulmonali , i quali destano il sospetto o rivelano a chiare note che ci ha la tisi, per lo più non è facile decidere se si tratta dell' una o dell' altra forma dell'affezione laringea. Ma ordinariamente allora si ha già da fare con un processo innoltrato, e si è in presenza di una pericondrite con distruzioni ulcerative.

Terapia.

In questa malattia , che termina quasi sempre con la morte , il trattamento si limita — vuoi in quelli predisposti alla tisi per ere-

dità, vuoi in quelli affetti da pneumonite cronica — a misure profilattiche ed all'esatta cura dei catarri laringei. Quando la tisi laringea è innoltrata, la terapia si limita a rimedii palliativi, ed all'alleviamento delle sofferenze.

Le misure profilattiche consistono sopratutto nel risparmiare l'organo della voce (ciò vale per i fanciulli che vanno alla scuola), nel cambiamento di clima, o per lo meno nel miglioramento delle condizioni igieniche della casa ; in breve nel soddisfare a tutte quelle condizioni , che io ho esaminate parlando della profilassi del catarro laringeo. A ciò bisogna associare il regime dietetico ed il tenore di vita imposto dalla incipiente affezione pulmonale (soggiorno in alti piani, idroterapia, kumyss ecc.).

Se vi ha profusa espettorazione di secreto fetido provveniente dai bronchi, oppure da caverne, è buono disinfettare la mucosa laringea con frequenti inalazioni di soluzioni polverizzate di acido fenico ($^1/_4$–$^1/_2$ %) ed evitare che su quest'ultima restino per lungo tempo le materie degli espettorati. Quando esistono già ulcerazioni il medico può contentarsi di questo trattamento mite, che eventualmente può essere coadiuvato anche da inalazioni di soluzioni narcotiche. Infatti, si tratta allora sopratutto di detergere le suddette ulcerazioni, e fare in modo che non siano sottoposte a stimolazioni. Con i toccamenti bisogna essere molto circoscritto, a causa della stimolazione meccanica. Gibb e Gerhardt raccomandano soluzioni di bromuro di ammonio e di morfina in glicerina o in acqua ; von Ziemmssen raccomanda la soluzione di clorato di potassa al 4 %; Schrötter consiglia le insufflazioni di morfina e di polvere gommosa oppure di zucchero sul punto ulcerato, non appena i disturbi di deglutizione divengono molto tormentosi (*). Con gli astringenti, con le soluzioni concentrate di nitrato d'argento si fa ben poco, e non di rado si nuoce. Nella tisi laringea più che in tutte le altre laringopatie è bene ricorrere alla forma di insufflazioni, vuoi a causa della diffusione del processo vuoi per l'intolleranza del contatto di spugne e pennelli. Schnitzler raccomanda le insufflazioni di acetato di piombo o di nitrato d'argento (1 su 3-6 parti di zucchero di latte).

Affezioni sifilitiche della laringe e della trachea.

Bibliografia

Czermak, Der Kehlkopfspiegel. Leipzig 1859 , 1863 , p. 95. — Virchow, Deutsche Klinik No. 48. 1860. — Hôpital des enfants, Gaz des hôpi-

---

(*) Anche io per lo passato nei casi di ulcerazione tubercolare della laringe, specie quando si appalesava la disfagia ho seguito il metodo di Schrötter insufflando gomm' arabica polverata e morfina ; ma in seguito ho sperimentato i diretti toccamenti con spugne impregnate in una soluzione eterea di iodoformio (Etere gr. 12, iodoformio gr. 3) e posso assicurare avere ottenuto splendidi risultamenti, e perfino la guarigione della ulcerazione tubercolare ed il ripristinamento della perfetta deglutizione (*V. Arch. It. di Laringologia anno II. fasc. 2. Napoli 1882. Tubercolosi laringea sue forme e cura locale*). Credo però che le insufflazioni di iodoformio in polvere fatte direttamente sui punti ulcerati della laringe potranno essere usate con più vantaggio, perchè in tal caso una quantità maggiore di iodoformio resterebbe in contatto con l' ulcerazione tubercolare.

P. Masucci

taux No. 51. 53. 1860. — Gerhardt und Roth, Ueber syphilitische Krankheiten des Kelkopfes. Virchow's Archiyv XXI. 1861.— Türck, Ueber syphilitische Erkrankungen des Kehlkopfes. Allg. Wien. med. Ztg. No. 25. 1861 u. No. 43. 1863. — E. Wagner, Das Syphilom. Arch. d. Heilk, 1864 — Virchow, Die krankhaften Geschwülste II, p. 411. Berlin 1864—65. — Bryk, Wien. med. Wochenschrift No. 42—43. 1864. — Steiner, Jahrb, f. K. hlk. VII. 1865. — Dance, Eruptions du larynx dans la période secondaire de la syphilis. Thése. Paris 1864. — Gerhardt. Ueber syphilitische Erkrankungen der Luftröhre. Deutsches Arch. kl. Med. II, 1867, p. 532. — J. Frankl, Ulcera syphilitica et stenosis laryngi bei einem Säuglinge. Wien. med. Woch. No. 69, 1868. — Schnitzler, Ueber Kehlkopfgeschwüre. Wiener med. Presse No. 14. u. f. 1868. — Sommerbrodt, Die ulcerösen Processe der Kehlkopfschleimhaut in Folge von Syphilis. Wiener med. Presse 1870.—A. v. Hüttenbrenner, Ueber einen seltenen Fall einér syphilttischen Narbe an der Bifurcation der Bronchien. Jahrb. f. K. hlk. V, 1872. — Woronichin. Ueber einen seltenen Fall von hereditärer Syphilis. Ibid. VIII. 1875. — Schrötter. Jahresb. f. 1871 — 73. Wien 1875, p. 80. — v. Ziemssen, Syphilis des Kehlkopfes. v. Z. Handb. IV, 1. 1876, p. 374. — Isambert Conférences cliniques sur les maladies du larynx: Paris 1877.

Patologia

Dopo che Czermak fra le sue comunicazioni cliniche nel campo della laringoscopia (1859) riferì anche alcuni casi di ulcerazioni e di escrescenze condilomatose nella laringe dei sifilitici, Gerhardt accertò con il laringoscopio il condiloma piano delle corde vocali, e insieme a Roth pubblicò una dissertazione clinica (che aveva a base l' esame laringoscopico) circa le affezioni sifilitiche della laringe (1862). Nel 1867 apparve la monografia di Gerhardt sulle tracheopatie sifilitiche.

Queste osservazioni nonchè la ricca letteratura sulla sifilide laringea si riferiscono esclusivamente o in massima parte a reperti sugli adulti. Ci sono anche relazioni circa l' affezione laringea e tracheale dei bambini (tanto nei casi di sifilide ereditaria quanto in quelli di sifilide acquisita) di Czermak (l. c. p. 95) di Türck (Klinik, 1867, l. c. p, 418) di Bryk, Steiner (Löschner), Gerhardt, J. Frankl v. Hüttenbrenner, Schrötter, Woronichin, Reimer (Jahrb. f. khlk. X; 1876 p. 105).

In complesso si può affermare che le osservazioni sulla sifilide laringea e tracheale dei bambini sono troppo scarse per poter permettere conclusioni positive. Le non insignificanti difficoltà di un esame laringoscopico nei bambini di tenera età aumentano, quando si tratta di accertare minuti particolari, e spesso anche un laringoscopista esperto si può trovare in imbarazzo. Laonde noi siamo costretti di utilizzare l' esame dei reperti cadaverici.

Dalle comunicazioni esistenti finora, e dalle osservazioni personali, posso dedurre approssimativamente che le alterazioni patoloche osservate negli adulti affetti da lesioni sifilitiche della laringe e della trachea si riscontrano pure nei bambini sifilitici, e che in questi ultimi la rapidità e la malignità del decorso (pericondrite e stenosi), è maggiore che non negli adulti. Le osservazioni esistenti finora non hanno fatto rilevare nessuna differenza in riguardo a forma o decorso dell'affezione delle vie aeree nella sifilide ereditaria, e in quella acquisita dopo il parto.

La *laringo-tracheite catarrale* in seguito a sifilide può presentarsi più spesso di quanto ora è stato accertato. I casi di *afonia sifilitica* riferiti da Henoch (Beiträge, 1868, p. 418) possono essere annoverati in questa categoria;—e si noti che talvolta la tumefazione e il rossore sono rilevanti. Così per es. in una fanciulla di 15 anni, la quale soffriva di condilomi piani all' ano ed al palato duro, la mucosa del vestibolo laringeo, della trachea e delle corde vocali era intensamente arrossita, e non poco tumefatta; con un trattamento generale e locale si verificò ben presto la guarigione, senza che fossero sopravvenuti altri dissesti nella laringe. Il catarro laringo-tracheale è un sintoma ordinario accanto ad altre forme dell' affezione sifilitica.

I *condilomi piani* sulla mucosa laringea sono stati oggetto di molte controversie fra medici tedeschi e francesi; giacchè Lewin, Waldenburg, Sommerbrodt, Ferras, Isambert ne negano l'esistenza, la quale viene ammessa da Gerhardt, Roth, Türck, Rollet, Krishaber e Mauriac (*). Questa differenza di opinioni può essere spiegata facilmente dal fatto, che i condilomi piani sovente vengono colpiti da una rapida distruzione ulcerativa, e talvolta è malagevole delimitarli dai focolai gommosi. Essi costituiscono placche grigio-chiare, che sovente hanno una trasparenza rosea, sono grosse quanto una lenticchia fino ad un pisello od anche più, sono esattamente circoscritte, e sporgono sulla mucosa circostante.

La prima osservazione laringoscopica di un'affezione sifilitica della laringe pare che si riferisca in parte a papule mucose sulle false corde (Czermak l. c. p. 97); l' infermo era un fanciullino di 11 anni; ma ciò non è affatto sicuro. A me pare che nel caso di Türck, in cui fu descritta una perdita di sostanza dell' epiglottide con ulcerazioni sulle false corde e papule *mucose* sulla corda destra — si trattava di focolai gommosi ulcerati. Nella Gaz. des hôp. (1860) è riferito un caso caratteristico accaduto nell' Hôpital des enf. mal. di Parigi.

I tumori gommosi mettono capo a profonde ulcerazioni, le quali pervengono fino alla cartilagine e terminano con vaste distruzioni: questi tumori gommosi possono anche presentarsi nei gravi casi di sifilide laringea dei bambini. Virchow per il primo ha studiato lo sviluppo e le ulteriori fasi di queste produzioni sifilitiche nella mucosa laringea; Gerhardt e Roth ne hanno descritto il decorso clinico nella cennata monografia. I noduli gommosi possono essere di natura molle, midollare; possono ulcerarsi e formare ben presto ulcerazioni profonde, oppure presentare un aspetto fibroso. Essi possono manifestarsi in qualsiasi punto della mucosa laringea, persino sotto le corde e sulla mucosa tracheale. Ad essi debbono la loro genesi le profonde ulcerazioni della laringe, e della trachea: determinano pericondrite e necrosi della cartilagine, vaste perdite di

(*) *Anche Massei ed io abbiamo avuto occasione di osservare più volte le placche mucose nella laringe (V. La cura locale delle lesioni sifilitiche della laringe. Memoria presentata al Congresso Medico di Pisa dal Dott. P. Masucci, Napoli 1878; e Rendiconto del Dispensario di Laringoiatria dell'Ospedale Clinico di Gesù e Maria redatto dal Dott. P. Masucci. Napoli 1883).* P. Masucci.

sostanza e formazione di cicatrici deformanti e stenosanti. Anche nell' affezione sifilitica della laringe e della trachea dei bambini questi processi sono da annoverarsi fra le conseguenze le più gravi e le più pericolose, le quali nei bambini si verificano con relativa rapidità, sopratutto nei primi anni della vita.

J. Frankl (1868, l. c.) ha comunicato un notevolissimo caso di ulcerazioni e pericondrite sifilitica — a rapido decorso — in un poppante, che contava pochi mesi. Una bambina di 7 giorni bene sviluppata fu accolta completamente sana nell'ospizio dei trovatelli di Vienna; all'età di 10 settimane si manifestarono corizza, placche mucose sifilitiche sulle natiche e sulle grandi labbra, ulcerazioni e chiazze; 9 giorni dopo si verificò il catarro bronchiale, e dopo altri tre giorni apparve la raucedine, indi la laringostenosi, che produsse la morte. All'autopsia (Schott) fece rilevare una pericondrite cricoidea con necrosi della cartilagine; la massima parte della lamina della cartilagine cricoide, e della cartilagine aritenoide sinistra erano scollate e distrutte, la mucosa era perforata; i muscoli crico-aritenoidei *postici*, *trasversi* e *obliqui* erano trasformati in una callosità, che una al pericondrio ispessito costituiva la parete posteriore della cavità necrotica, la quale posteriormente al ventricolo sinistro del Morgagni si apriva nell'interno della laringe. Epatite interstiziale.

Nei protocolli delle autopsie eseguite negli Ospizii dei trovatelli di Mosca a Pietroburgo in poppanti di 2 e 3 mesi è riferito che in alcuni casi furono accertate profonde ulcerazioui, e pericondrite.

Il caso comunicato da Frankl è interessante in alto grado per il decorso straordinariamente rapido, che fu rilevato esattamente. Io mercè il gran numero di casi di sifilide acquisita mercè contagio dopo il parto — osservati nell' ospedale pediatrico mi son convinto, che il termine più breve (nei bambini al di là di due anni) per la comparsa di profonde ulcerazioni e della pericondrite, è circa 2 mesi e $1/2$ dopo apparsa la raucedine; mentre d'altra parte debbo affermare, che ci sono pure dei casi, in cui decorsero sei mesi prima che si fossero sviluppate chiaramente la pericondrite e la stenosi. Nei casi a decorso lento le distruzioni e le produzioni di cicatrici sulla mucosa laringea, sull' epiglottide e sul vestibolo laringeo raggiungono un grado considerevolissimo. In tali casi si ottengono successi relativamente buoni; un caso di sifilide ereditaria oltremodo istruttivo sotto tale riguardo è stato comunicato da Schrötter (l. c. pag. 80).

In ultimo, ci restano ancora a menzionare le iperplasie papillari sopra ulcerazioni cicatrizzate, i papillomi e le proliferazioni, che si rinvengono talvolta nella laringe dei sifilitici. (Si noti che qualche volta i rapporti di queste lesioni con la sifilide non è sempre immune da dubbii).

Sul *decorso* e sugli *esiti* spiegano sovente influenza le circostanze accessorie; così per es. la sopravvenienza di un catarro laringotracheale acuto — vuoi idiopatico vuoi con sintomi concomitanti di esantemi acuti — può aggravare, e accelerare terribilmente il decorso.

Le leggiere *affezioni sifilitiche della trachea* possono non di rado presentarsi insieme alla laringite, e sovente possono passare inos-

servate; le profonde lesioni sifilitiche della trachea sono molto più rare di quelle della laringe. Gerhardt, al quale dobbiamo una splendida monografia sulla sifilide tracheale, ha analizzato 22 casi della forma grave. Egli trovò di rado noduli circoscritti; ma per lo più ispessimento diffuso di tutta la parete tracheale, la quale parecchie volte è fornita in dentro di papille e di pliche, mentre in direzione della cartilagine si presenta dura come un tendine. Lo esame fa rilevare i caratteri del sifiloma (gomma sifilitica) descritto da Wagner. La parete tracheale degenerata in tal modo si ulcera a forma insulare, anulare, o per una vasta estensione. In ultimo si verificano pericondrite, denudamento, e distacco di anelli cartilaginei con o senza formazione di ascesso. Infine, con o senza ulcerazione si verifica la guarigione con retrazioni e cicatrici di forma speciale « in modo che sembra come se entro un tessuto cicatriziale, calloso e bernoccoluto si producano cercini, e cordoni, i quali sporgono in dentro ». Le conseguenze di tal fatto sono ripiegamenti e restringimenti del canale tracheale. Su 22 casi Gerhardt trovò che 4 volte era colpita tutta la trachea, 6 volte la porzione superiore di essa, per lo più sotto la cartilagine cricoide fino al quinto anello, 12 volte la porzione inferiore della trachea fin quasi vicino alla biforcazione, nonchè i grossi bronchi. Dodici volte era passionata contemporaneamente la laringe — sopratutto nelle affezioni della sezione tracheale superiore—mentre nelle malattie della sezione tracheale inferiore sovente erano passionati i bronchi. (9 volte su 22 casi).

I pochi casi osservati finora nei bambini, e la importanza di tal fatto ci autorizzano pienamente a spendere qualche parola di più sul riguardo. Nella statistica di Gerhardt si trova registrato un caso di un bambino, che era nel primo, ed un altro bambino che era nel secondo decennio della vita. Io riferirò qui questi casi di von Hüttenbrenner e di Woronichin accertati con l'autopsia, e farò loro seguire quello osservato da Gerhardt (1).

1). Caso A. v. Hüttenbrenner (1872, l. c. p. 378) si trattava di un fanciullo di 12 anni accolto nell' ospedale di S. Anna di Vienna il 18 settembre del 1869. — Stato della nutrizione discreto, colorito pallido, sul labbro inferiore vi era un tratto di pelle desquamata di un colore bruno-rameico, grosso un mezzo centesimo; afonia. L'ugola ed una porzione degli archi palatini erano distrutti; i margini erano ulcerati ed affetti da infiltrazione lardacea in parte cicatrizzati. Le glandole cervicali infiltrate e dure. All'esame laringoscopico si nota quanto segue: epiglottide raggrinzita e con escrescenze verrucose. Si praticano insufflazioni di calomelano nella laringe. Dopo quattro settimane la voce è « libera ». Indi il processo si diffuse nella faringe, e successe l'afonia. Nel settembre del 1870 si manifestò una pneumonite catarrale, la febbre durò a lungo, e nel dicembre del 1870 sopraggiunse la morte. Negli ultimi mesi della vita vi era stata una leggiera laringo-stenosi; indi si manifestò bruscamente una

(1) Già per lo passato (1865 l. c.) Steiner aveva comunicato il reperto cadaverico di un fanciullo dodicenne, quale reperto è completamente analogo a quello dei due che ora esponiamo, ed è degno di nota per la presenza di un polipo tracheale. Löschner opina che si tratti di sifilide ereditaria.

dispnea con respirazione accelerata, rantoli consonanti sui due pulmoni, cianosi, perdita delle forze; dopo una settimana in seguito ad abbondante espetterazione si notò un miglioramento. L'ultimo attacco di stenosi fu violentissimo, e la tracheotomia non fu eseguita, perchè l'affezione pulmonare era molto diffusa; mentre diminuiva la stenosi, sopraggiunse la morte. *Autopsia.* Note anatomiche principali: sulla base della lingua, sulla superficie anteriore e posteriore dell'epiglottide ad ambo i lati della laringe fino a circa 2^m al di sotto delle vere corde vocali, vi era un gran numero di escrescenze fittamente stivate, alte circa 1^m, abbastanza dure, iperemiche; mentre la sottomucosa era edematosa. A partire dalle vere corde vocali fino all'estremità della trachea si riscontravano molte cicatrici superficiali, sopratutto sulla parete anteriore. Immediatamente al di sotto della biforcazione, e proprio alquanto a destra vi era una cicatrice raggiata, che perveniva fino nel tessuto sottomucoso. Da questa cicatrice ha punto di partenza un cordone, che è lungo circa 4^m, sporge nel lume della trachea, e si inserisce sulla parete posteriore del bronco sinistro. L'entrata nel bronco sinistro è ristretta fin pressochè al lume di una penna d'oca. Gli anelli tracheali a partire dal nono presentano nella loro metà destra un leggiero stiramento in basso, mentre quelli al di sopra del nono anello decorrevano dritti sopra. Sulla mucosa dei bronchi fino a quelli di terzo e di quarto ordine vi era un gran numero di cicatrici. I bronchi di secondo, terzo, e quarto ordine nel lobo inferiore sinistro presentavano una dilatazione cilindrica uniforme, la mucosa era assottigliata, coperta da un gran numero di cicatrici stivate e avvolta da gran copia di muco. Il parenchima pulmonare fra le bronchiettasie è rarefatto, il lobo medio destro è duro, di un colore giallo, ha subìto la degenerazione caseosa; nei due lobi superiori vi è un gran numero di noduli grossi quanto una testa di spillo isolati o aggruppati. Il lobo inferiore destro presenta un colore giallo-diffuso, è caseoso, privo di aria ed edematoso. Ad ambo i lati vi sono aderenze pleuriche totali. Le glandole bronchiali sono tumefatte, molto dure, qua e là sono passionate da degenerazione caseosa. Il fegato è colpito da quell'alterazione, che va col nome di fegato noce moscata; sulla sua superficie si riscontra un gran numero di retrazioni cicatriziali raggiate; lungo i vasi si notano ispessimenti callosi. I reni sono tumefatti nella loro porzione corticale.

2.) Caso di W o r o n i c h i n (1875, l. c., p. 108) osservato nel *Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg* in Pietroburgo. Si trattava di un bambino di 14 mesi accolto in clinica il 26 marzo del 1870. Un mese prima ci erano state ulcerazioni sulle natiche, le quali guarirono restando chiazze di un rosso-rameico. L'anamnesi in riguardo alla sifilide ereditaria era negativa, tranne il fatto che il padre del bambino nell'epoca, in cui questi fu concepito, soffriva di intensa cefalalgia già da due mesi, la quale otto mesi dopo fu seguita da accessi epilettiformi: dopo altri due mesi egli morì. Decorso della malattia: catarro bronchiale e intestinale, epatizzazione del polmone destro, necrosi circoscritta dell'apofisi alveolare del mascellare inferiore: al 30 giugno egli muore.

Autopsia (T s c h o s c h i n). Reperti principali: rachitide. Sopra la grande ala dell'osso sfenoide vi sono due focolai gommosi l'uno grosso quanto una noce piccola, l'altro quanto una nocciuola, i quali aderiscono quasi con l'osso sotto la dura meninge. Necrosi parziale del mascellare inferiore. Le glandole linfatiche cervicali sono tumefatte, ed in parte

caseose. Il pulmone destro è epatizzato nella parte superiore, ed è cosparso di focolai caseosi. Il tessuto interstiziale è sclerosato. Vi sono pure atelettasie insulari, ed enfisema. Nel miocardio del ventricolo destro, vicino alla punta del cuore, vi è un tumore grosso quanto una nocciuola. Le glandole bronchiali sono tumefatte, e colpite da degenerazione caseosa. Al principio del bronco destro, e sulla parete posteriore laterale della trachea vi ha una grossa ulcerazione con margini lisci e sollevati. La metà sinistra di esso è più profonda; ivi le cartilagini sono necrotiche, ed in parte distrutte. Sul fondo della ulcerazioue vi sono alcuni noduli di aspetto caseoso. La ulcerazione si estende alla parete anteriore del bronco destro, si continua nel ramo bronchiale della porzione superiore del polmone, e si perde quivi nella sostanza di quest'ultimo. La ulcerazione è circondata da connettivo iperplasiato e sclerosato. La milza è ben poco ingrandita, è pallida; il fegato è ingrossato, iperemico. Vi ha catarro intestinale con ulcerazioni catarrali.

3.) Caso di Gerhardt (1867, l. c. p. 547). Bambina di 6 anni; il padre probabilmente sifilitico. All'età di 6 mesi questa bambina fu colpita da esantemi cutanei, e da frequenti accessi convulsivi. All'età di 4 anni per 10 settimane stomatite con dimagramento; i denti vacillavano. Nell'autunno del 1865 si verificò per la prima volta la dispnea, che aumentò nella primavera del 1866. Dopo 3 mesi di raucedine si verificò l'afonia. Tre settimane prima della ricezione (2 agosto 1866) si manifestò un accesso di soffocazione con perdita della coscienza, e convulsioni. Stato attuale: dimagramento, tumefazioni glandulari multiple, vasta ulcerazione della faringe, con distruzione dell'ugola e degli archi palatini anteriori, afonia, respirazione rumorosa, stentata, (18 atti respiratorii al minuto) polso 132, espirazione leggermente prolungata; negli accessi dispnoici notturni il polso si sospende nell'inspirazione. Anche durante gli intervalli liberi da accessi la parete toracica presentava un movimento inspiratorio oltremodo notevole; la metà sinistra della superficie anteriore si deprimeva ad ogni inspirazione dalla seconda fino alla settima costola; il lato destro si dilatava contemporaneamente come in condizioni normali. In complesso il movimento produceva l'impressione come se il petto fosse stato spostato a destra. Nel sonno l'inferma aveva gli occhi semichiusi; a sinistra la rima palpebrale era alquanto più larga che a destra; l'esame del murmure respiratorio mostrava che spesso si verificavano 4—5 movimenti respiratorii senza una penetrazione effettiva dell'aria. In ciascuna delle prime notti che l'inferma stette nella clinica si verificarono molti accessi di soffocazione. La bambina giaceva per lo più sul lato sinistro; e sulla parete anteriore sinistra del torace il murmure vescicolare era più debole. Alla estremità sternale della seconda cartilagine costale sinistra si riscontrò una risuonanza ottusa circoscritta (tumefazione glandolare ?); per tutt'altro l'ascoltazione rivelava rapporti normali degli organi toracici. Fu prescritto il joduro di potassio internamente, e si verificò un miglioramento. Il peso del corpo aumentò in modo notevole (per circa un quarto), la voce ricomparve (tuttochè fosse aspra), le ulcerazioni faringee guarirono, la respirazione divenne libera, l'acceleramento del polso diminuì, la capacità vitale si accrebbe notevolmente, la depressione del lato sinistro sparve, il murmure vescicolare era ovunque egualmente forte. Reperto laringoscopico dopo molte osservazioni: epiglottide tumefatta, poco mobile; sulla

plica ari-epiglottica sinistra (che è parimenti tumefatta) vi ha un'ulcera a fondo lardaceo.

Gerhardt fondandosi sulla evidente affezione sifilitica della faringe, e della laringe, sulla stenosi del bronco sinistro, e sulla probabile tumefazione delle glandole linfatiche limitrofe a questo bronco, ritiene che in tal caso si trattava di una sifilide tracheo-bronchiale. Il quadro chiaro e particolareggiato del decorso clinico, ed i reperti anatomo-patologici di questi due casi presentano in modo tanto patente la nota caratteristica di questa affezione rara ma grave, che è assolutamente inutile qualsiasi discussione su tale riguardo.

Da ciò che è stato detto finora risultano chiaramente la *sintomatologia* e il *decorso* della sifilide laringea e tracheale. Nel tempo stesso si acquista il convincimento che quest'affezione è straordinariamente varia nei singoli casi,

In alcuni casi la *diagnosi* della sifilide può presentare grandi difficoltà, le quali furono già accennate parlando della tisi laringea. Talfiata le ulcerazioni mancano della loro nota caratteristica al pari delle vegetazioni che si sviluppano dopo di loro accanto a cicatrici inveterate. La esatta indagine di tutti i fattori, dai quali è costituita l'affezione totale, nonchè un'esatta anamnesi, e l'esito di un trattamento specifico — nei casi dubbii — possono accertare la diagnosi.

Riguardo alla *prognosi*, sono di un' importanza culminante, non pure il grado di sviluppo dell' affezione locale, dei guasti locali, della produzione di cicatrici, della pericondrite, ma eziandio lo stato generale della lesione sifilitica, l'affezione di altri tessuti ed organi, e sopratutto del polmone ecc.; nonchè la possibilità e la prospettiva di un energico trattamento mercuriale.

Cura.

Quando non vi sono controindicazioni generali la cura deve consistere in un energico trattamento mercuriale a tenore delle regole generali, che valgono per il trattamento della sifilide, e avendo sempre di mira un' azione rapida. Se è stata già posta in pratica una cura mercuriale è da raccomandare di cominciare col decotto di Zittmann o col joduro di potassio, col quale ordinariamente si ottengono arresti temporanei, (ma talvolta anche completi) del processo. Il trattamento locale costituisce un fattore essenzialissimo: pennellazioni delle ulcerazioni laringee, e delle proliferazioni con soluzioni di jodo (tintura di jodo, o joduro di potassio jodurato nella glicerina; — Schnitzler —; per es: joduro di potassio 0,5; jodo puro 0,02 su 100 di acqua distillata), le inalazioni di soluzione di sublimato polverizzate (0,05 su 100; — Demarquay, Schnitzler), le insufflazioni di calomelano. Waldenburg (*Respirat. Therapie*, 1872, p. 368 e seg.) ha stabilito un piano di cura molto razionale per le diverse categorie della sifilide laringea. Nel casi recenti, associando in modo energico e razionale un trattamento generale e locale, il successo è rapido; ma non appena vi ha una pericondrite inoltrata (necrosi della cartilagine) vi ha

poca speranza in un successo completo. Qui — al pari che nelle stenosi ed aderenze cicatriziali — quando il processo si arresta e si appone un argine ad ulteriori distruzioni, si può trattare in ultimo soltanto di ripristinare la permeabilità della laringe. Le penose e delicate operazioni degli scollamenti di cicatrici e di aderenze, che sugli adulti vengono esercitate con successo da mani esperte, possono non essere attuabili nei bambini a causa degli impedimenti, che questi oppongono a tali operazioni; allora non resterebbe altro che la tirotomia. Riguardo al trattamento operativo delle stenosi rimando a ciò che ho detto parlando della cura delle stenosi dopo la pericondrite.

Lupus della laringe

Bibliografia.

Türck, Mittheilungen über einige mit dem Kehlkopfrachenspiegel untersuchte Fälle von Kehlkopfkranheiten. Zeitschrift d. Gesellschaft d. Aerzte zu Wien No. 11, 1859. — Türck, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre etc. Wien 1866. — Valdenburg, Die locale Behandlung der Krankheiten der Athmungsorgane (Respir. Therapie). Berlin 1872. — G. Homolle, Des scrofulides graves de la muqueuse bucco-pharyngienne (Lupus de la gorge). Paris 1875. — v. Ziemmssen, Lupus, Lepra und Rotz des Keklkopfes. v. Z. Handb. IV. 1. 1876, p. 366, — Isambert, Conférences cliniques sur les maladies du larynx etc. Paris 1877, p. 173.

Patologia.

Il lupus della laringe è stato accertato con il laringoscopio per la prima volta da Türck (1859). Siccome quest'autore fino al 1866 ne avea osservato soltanto 4 casi sicuri, e poichè il numero dei casi di quest' affezione registrati nella letteratura è scarso ne risulta che il lupus pare che sia una delle rare affezioni laringee. I rapporti, nei quali esso sta con la scrofolosi e la sifilide sono incerti, o almeno non hanno un valore generale come per il lupus della pelle. I suoi rapporti con la scrofolosi sono stati affermati sopratutto da medici francesi: da Bazin per il lupus della pelle, da Isambert e da Homolle per il lupus della mucosa faringea e della laringe. Virchow (*Die Krankh. Geschw.* II, p. 493) si è schierato contro questo modo di riguardare il lupus cutaneo. In alcuni casi di lupus faringo-laringeo non ho potuto affatto convincermi che esistevano segni della scrofolosi, e parimenti le glandole linfatiche non erano molto passionate. Io ammetto pure che la pruova per la importanza patogenetica della scrofolosi può essere attuata anche quando vi ha coincidenza con il lupus faringo-laringeo. E poichè, come è noto, anche i criteri istologici per il lupus finora oscillano ancora, ne risulta che per il lupus laringeo dobbiamo rivolgere tutta la nostra attenzione alle alterazioni anatomiche macroscopiche ed al loro decorso, nonchè al quadro clinico. La diagnosi viene essenzialmente assicurata quando il lupus faringo-laringeo si sviluppa insieme al lupus cutaneo, e per lo più della faccia.

Türck (*Klinik* p. 427) ha descritto e ha dato la figura di un tale caso. Si trattava di una fanciulla di 11 anni: perdita di sostanza cicatrizzata dell'epiglottide, sporgenza di tutta la superficie anteriore della parete laringea posteriore, in forma di cercini rotondi e disposti trasversalmente. In giù, e sulla superficie posteriore dell' epiglottide vi erano piccole escrescenze, che si presentavano eziandio sui margini interni delle corde vocali tumefatte e scabre. Raucedine, stenosi temporanea. Miglioramento dopo lungo uso dell'olio di fegato di merluzzzo.

La diagnosi può divenire difficile quando non vi ha nè lupus della pelle nè della faringe come nel seguente caso descritto da von Ziemssen (l. c. p. 368).

Si trattava di una fanciulla di 12 anni, nella quale mancavano i segni di sifilide e di scrofolosi. Da molti anni soffriva di raucedine senza disturbi della respirazione, la mucosa faringea era completamente intatta. L'inferma avea un aspetto rigoglioso e florido. Sul lato sinistro dell'epiglottide vi era una notevole perdita di sostanza , sul fondo e nei contorni immediati della stessa epiglottide si presentavano molti noduli di granulazioni, che si estendevano fin sul ligamento ari-epiglottico sinistro e sulla falsa corda sinistra. Il ioduro di potassio somministrato incessantemente per mesi interi, e un energico trattamento locale non diedero alcun risultato. Indi per sei mesi fu somministrato l' olio di fegato di merluzzo, e nel tempo stesso fu causticata energicamente la neoformazione col nitrato di argento fuso; ciò produsse almeno un arresto del processo.

Dalle osservazioni fatte finora in riguardo alla *predisposizione dell'età* per questa malattia sembra che il lupus laringeo colpisca a preferenza i giovani. In 4 casi ben accertati di lupus della laringe, comunicati da Türck, 3 riguardano fanciulle di 11-15 anni, (soffrivano tutte e tre contemporaneamente di lupus della faccia e in due vi era pure il lupus della faringe); e il 4° caso concerneva un uomo a 45 anni; ma poichè vi era la sifilide non è certo se esso va annoverato in questa categoria. Anche il lupus della mucosa faringea colpisce spesso individui giovani; giacchè secondo la analisi di 23 casi fatta da Homolle, 4 riguardano bambini al disotto dei 10 anni, e 6 accaddero in fanciulli da 10-15 anni.

Il lupus può colpire la mucosa del palato e quella della faringe, prima che venga attaccata soltanto la laringe, e può colpire soltanto quest' ultima. Sul palato molle , sulla parete faringea posteriore , sugli archi palatini appaiono infiltrati diffusi, talvolta molto flogistici di un colore oscuro, o rosso brunastro; per lo più confluenti, nodosi , fittamente aggruppati. In alcuni punti si fondono insieme formando vaste perdite di sostanze, oppure ulcerazioni profonde, penetranti, la base delle quali è scabra, granulosa, e le quali guariscono con produzioni di cicatrici (sporgenti, spesso raggiate, di splendore tendineo) e talvolta notevoli aderenze, e deformità. In questi punti dopo qualche tempo possono prodursi nuovi noduli, nuove distruzioni e cicatrizzazioni. Completamente analoghi sono i processi morbosi nella laringe, in cui il lupus si presenta in forma di ispessimenti, di proliferazioni a forma mammellonare fittamente stivate, o di infiltrati diffusi, o di ispessimenti di alcune o di tutte le parti del vestibolo

laringeo, sopratutto dell'epiglottide o anche (tuttochè in grado leggiero) sulle corde vocali vere e false, e si diffonde grado a grado da un territorio all'altro, e poscia in alcuni punti (per lo più sull'epiglottide) spesse volte suppura, e può lasciare una vasta perdita di sostanza. Talvolta l'epiglottide nella sua parte media viene distrutta a partire dal suo margine libero in giù; oppure può essere divisa in due e apparire bilobata, o può essere anche trasformata a mò di un piccolo moncone informe, dall' aspetto granuloso. La raucedine e l'afonia e in ultimo la stenosi sono le conseguenze di questi processi, che mettono capo a disturbi funzionali, i quali nei casi leggieri sono di poco conto, ma nei casi gravi si possono verificare aderenze e stenosi cicatriziali. Waldenburg (l. c. p. 384) ha osservato persino necrosi di cartilagini (della cartilagine aritenoide) in seguito a lupus laringeo. In alcuni casi non si verifica affatto ulcerazione (osservazione fatta da Waldenburg sopra una giovanetta di 21 anni, la quale molti anni prima avea sofferto di lupus della faccia, dal quale era completamente guarita).

La diagnosi non di rado è difficile, e ciò sopratutto quando manca il lupus cutaneo. Non sempre è facile la diagnosi differenziale con la *sifilide ereditaria tardiva*, e con i focolai gommosi: soltanto il decorso fa molte volte riconoscere con grande probabilità o certezza di che si tratta. Nella sifilide laringea la pericondrite è un fatto molto ordinario, nel lupus è un esito molto raro; io non l'ho mai osservata in tali circostanze. Il *decorso* ordinariamente è cronico.

La *prognosi* deve essere sempre ritenuta come dubbia. Anche quando si riesce ad arrestare il processo ed allontanare lo sviluppo di una stenosi, non si può affatto sperare in un completo ripristinamento della voce quando la lesione ha interessate le corde vocali, o la regione interaritenoidea, ed è sopravvenuta l'afonia.

Terapia.

Le osservazioni riferite da Türck e da von Ziemssen depongono a favore dell' uso razionale e continuo dell' olio di fegato di merluzzo a larghe dosi. Nè Ziemssen nè Waldenburg (l. c. p. 385) hanno ricavato alcun successo con il joduro potassico.

Il seguente caso accaduto nel *Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg* fa sembrare vantaggioso l'uso del decotto di Zittmann.

Si trattava di una bambina di 10 anni (accolta in clinica il 19 settembre del 1870) affetta da laringo-stenosi con retrazioni cicatriziali al palato duro ed alla faringe, distruzione parziale, e retrazione cicatriziale del palato molle. L'epiglottide è trasformata in un moncone deforme e voluminoso, (la cui superficie ha un aspetto granuloso), nel centro del quale vi ha una profonda perdita di sostanza cicatrizzata ai margini. Dall'epiglottide partono— lungo le pliche ariepiglottiche, sulla regione interaritenoidea—tumefazioni dure a superficie granulosa e mammellonate. Non si può osservare la cavità laringea media a causa di proliferazioni del vestibolo laringeo. Dopo avere somministrato per 9 giorni il decotto di Zittmann a larghe dosi, la stenosi è scomparsa, e dopo 6 settimane la voce è meno rauca; gli infiltrati diminuirono di volume.

Mancano ulteriori osservazioni su questo caso: laonde fu accertato soltanto un miglioramento positivo.

Va da sè, che bisogna cercare di soddisfare alle indicazioni generali mercè i bagni minerali, il soggiorno in riva al mare, i bagni marini ed una cura tonica.

Riguardo al *trattamento locale* io preferirei le scarificazioni punteggiate, qualora esse fossero attuabili sulla laringe del bambino: sull' adulto ciò non sarebbe impossibile. Per il lupus faringeo io — fondandomi su molte osservazioni — le ritengo come efficacissime, ma finora non ho avuta occasione di adoperarle in fanciulli, che contavano meno di 15 anni.

Le pennellazioni di jodo (tintura di jodo allungata; oppure soluzione di joduro di potassio jodurata) pare che agiscano meglio nel lupus faringeo che non in quello laringeo.

Neoformazioni della laringe, e della trachea.

Bibliografia.

Della vasta letteratura dei tumori laringei sono state addotte alcune opere principali; e della letteratura casuistica sono state notate soltanto le osservazioni, che si riferiscono ai bambini. Riguardo all'antica letteratura rimando alla celebre opera di C. H. Ehrmann, *Histoire des polypes du larynx.* Strasbourg, 1850.

Rokitansky, Zeitschrift d. G. d. Aerzte zu Wien. VII, 1851. — Horace Green, On the surgical treatment of the polypi of the larynx etc. New-York 1852. — Tourdes, Polype du larynx chez un enfant de sept ans. Gazette des hôpitaux p. 53, 1853. — Maisonneuve, Bullet. de la société anatomique, 1856, I. 2. série, p. 143. — Kirstein, Verein Berliner Aerzte. Sitzung. vom 6. Juli 1859. Journ. f. K.krkh. XIII, p. 132.—Lambl, Beobachtungen und Studien. Aus dem Franz-Josef-Kinder-Spitale in Prag. Prag 1860. p. 86. — Wood, Transactions of the pathological Society of London. XI, p. 20. 1860. — Lewin, Beiträge zur Laryngoskopie. Deutsche Klinik, No. 12 u. folg. 1862.—Bouchaud, Bullet. de la Société anatomique 1862, VII, 2. sér. p. 196. —Walker, Lancet II, p. 444. (1862) bei Causit l. c. e. 153. — Duncan, Medico-chirurg. society of Edinburgh. Journ. f. Kinderkrankh. Bd. 38. 1862. — Durham, Medico-Chirurgical Transactions, 1863 (cit. bei Mackenzie, l. c. 1871, p. 233 und als Beobachtung von Wilks bei Causit 1867, l. c. p. 43).— Duncan Gibb, On the diseases of the trhroat and windpipe. London 1864. — v. Bruns, Die Laryngoskopie und die laryngoskopische Chirurgie. Tübingen 1865. — Merkel, Operative Beseitigung einer eigenthümlichen Kehlkopf-Neubildung. Deutsche Klinik No. 20, 1866. — Ellis, Polypi of the vocal chords. Americ. Journ. of med. science. April 1866, p. 422. Wircow-Hirsch's Jahresb. 1856. p. 115.— Elsberg, Treatment of morbid growths within the Larynx. Philadelphia 1866 (cit. in Mackenzie, l. c. 1871, p. 231). — Gouley, New-York medical Journal, p. 473, 1867 (cit. ibidem p. 237). — Dufour, Etude clinique sur les polypes du larynx développés avant la naissance et dans la premiére enfance. Archives générales de méd. Mars. 1867. — Causit, Etude sur les polypes du larynx chez les enfants et en particulier sur les polypes congénitaux. Paris 1867. — Klebs, Bemerkungen über Larynx-Geschwülste. Virchow's Archiv 38. Bd. 1867. — Holmes, The Surgical treatment of the diseases of infancy and childhood. London 1868.—Steiner, Epithelioma laryngis. Tracheotomie. Nachfol-

gender Croup der Trachea und der Bronchien. Entfernung der Neubildung bei Transactions of the Medico-Chirurg. Society II. Case 6 (citato in Mackenzie, l. c. 1871, pag. 242). Reichel, Ein Beitrag zu den congenitalen Erkrankungen des Larynx. Virchow's Archiv Bd. 40. 1868. — v. Bruns, Dreiundzwanzig neue Beobachtungen von Polypen des Kehlkopfes. Tübingen 1868. (19. n. 23. Beobachtung.) — Rehn, Cancroid der Taschen- und Stimmbänder, sowie der Morgagnischen Taschen. Virchow's Archiv Bd. 43 1868, p. 129. — Gottstein, Exstirpation eines Kehlkopfpolypen, Wiener med. Wochenschrift No. 105. 1868. — Atlée, Boston med. and surgical Journal 1869, p. 265 (citato in Mackenzie l. c. 1871, p. 246). Planchon, Faits cliniques de laryngotomie. Paris 1869. — Gentile, Il Morgagni, Dispensa 9.ª 1870 (citato in Mackenzie, l. c. 1871, p. 247). Krishaber (Liégois), Gazette des hôp. No. 37. 1870. — Morell Mackenzie, Essay on growths in the larynx. London 1871. — Voltolini, Die Anwendung der Galvanokaustik im Innern des Kehlkopfes und Schlundkopfes etc. Wien 1871. — Pepper, Clinical lecture on tumors of the larynx in children. Philadelph med. Times No. 115. 1871.—Virchow-Hirsch's Jahresb. 1871. II. p. 139, — Stoerk, Laryngoskopische Operationen. Wien 1871. — Th. Bryant (Mutch), Warty growths in the larynx, removal by bronchotomy, recovery. Lancet. Sept. 30. 1871. — Holmer, Hospit. Tid. 1871. Vircow-Hirsch's Jahresb. 1871. II, p. 139. — E. Cutter, Thyrotomy for the removal of laryngeal growth modified. Boston 1871 (citato in Beschorner 1873, l. c., p. 471). — Palnel de Marmon, Papilloma of the larynx. New-York med. Rec. Octob. 1872. V. H. Jahresb. 1872. II. p. 147. — Fialla, Beitrag zur Literatur der Larynx-Operationen. Wien. med. Wochenschrift No. 39. 1872. — Beschorner, Papillomatöse Neubildung im Kehlkopf eines 2 ½ jähringen Knaben. — Tracheotomie. — Thyreotomie. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1873, p. 462. — Pugin Thornton, Thyrotomy. Brit. med. Journ. March. 8. 1873. Virchow-Hirsch's Jahresb. 1873, II, p. 481. — Krishaber, Mort subite chez un enfant opéré de la trachéotomie depuis trois mois, Végétation de la trachée. Gaz. des hôp. No. 80. 1874. — Bertolet, Papillomatous growths in the larynx of a child. Philad. med. Times. March. 28. 1874. — Virchow-Hirsch's Jahresb. 1874. II, p. 235. — Gerhardt, » Papilloma « im Lehrb. d. Kinderkrankh. 1874. — M. Mackenzie, Congenital papillomatous webb, uniting the vocal cords till the age of twenry three years. Removel of the webb and establishment of the voice. Transactions of the pathol. society XXV, p. 35. Virchow-Hirsch's Jahresb. 1874. II, p. 225. — Klemm, Zwei Kehlkopf-Neubildungen bei Kindern. Jahrb. f. K.hlk VIII. 1875, p. 360. — Burow, jun, Laryngologische Mittheilungen. Langenbeck's Archiv XVIII, 1875. p. 242. — Hjelt, Fibromer i Larynx Finska Jäk. sellsk. kandt. X, p. 255. Virchow-Hirsch's Jahresb. 1875. II, p. 442. — Oertel, Ueber Geschwülste im Kehlkopf und deren Operation auf endolaryngealem Wege. Deutsches Archiv f. kl. Medicin XV. 1875. — Schrötter, Laryngologische Mittheilungen. Jahresbericht 1871—73. Wien 1875. — Czerny, Zur Thyrotomie. Wien. med. Wochenschrift No. 9, 10. 1876. — v. Ziemssen, Die Neubildungen des Kehlkopfes. v. Ziemssen's Handbuch d. sp. P. u. T. 1876. IV. I, p. 387.

Veggasi la letteratura generale di questa Sezione.

Storia.

Nella monografia su i polipi laringei (1850) di C. H. Ehrmann, nella quale è descritta tutta l'antica casuistica, si trova il reperto di Lieutaud (1767) sul cadavere di un fanciullo di 12 anni; ciò è la più antica notizia, che si possegga sulle neoformazioni della laringe nei bambini. Nel 1837 Ehrmann in un bambino di 9 anni stabilì come diagnosi di probabilità la presenza di un polipo nella laringe; il bambino morì in seguito a soffocazione, perchè i genitori non vollero fare eseguire la tracheotomia. L'autopsia confermò la diagnosi di Ehrmann.

Già nel 1845 Orazio Green (l. c. 1852, p. 56) potette diagnosticare con sicurezza un polipo laringeo in una bambina di 9 anni, ed estirparlo dalla faringe. Abbassando fortemente il fondo della lingua, Green potette osservare bene l'epiglottide, e cercò di notare in quale stato si trovava a causa dell'accentuata stenosi e della raucedine. Un colpo di tosse gli fece scorgere di botto a sinistra dell' epiglottide un « polipo rotondo, bianco, di aspetto fibroso », che si celò subito. Dopo molti tentativi infruttuosi gli riuscì — mediante uncino e bisturi bottonato — ad estirpare il polipo immediatamente al punto della sua inserzione. Pare che sia stato un fibroma del volume di una piccola ciliegia, il quale mercè un peduncolo si inseriva al lato sinistro del vestibolo laringeo (si adagiava probabilmente sulle corde vocali) e avea ostruito la glottide.

Il periodo prelaringoscopico della casuistica annovera 23 casi di tumori laringei nei bambini, i quali, — tranne l'ora cennato caso di Orazio Green — terminarono tutti con la morte a causa di soffocazione. Uno solo fu tracheotomizzato, e morì per emorragia.

La nuova era fu inaugurata nel 1861 mediante un caso che fu da Lewin diagnosticato con il laringoscopio, ed operato con successo (mercè operazione endolaringea). Si trattava di una fanciulla quindicenne affetta da papilloma congenito (inserito nell'angolo anteriore della glottide) con afonia e discreto disturbo respiratorio (Lewin l. c. 1862, p. 204). Negli anni 1861-64 Walker, Lewin, Rauchfuss, Elsberg, Durham, Mackenzie, von Bruns pubblicarono una serie di casi di tumori laringei accertati nei bambini con il laringoscopio, e operati con successo; su 13 casi 12 volte il risultato fu completo. Walker (1861) dovette restare — nel suo infermo di 14 anni — una reliquia nell'inserzione del tumore. Nel 1865 Gouley praticò in un bambino la prima tirotomia (per asportare papillomi) con successo favorevolissimo, tuttochè non completo; restò la raucedine, ma la stenosi scomparve. I casi accertati col laringoscopio ed operati con successo nei bambini si aumentano sempre più ogni anno, e sino alla fine del 1876 potetti raccogliere dalla letteratura 189 casi di tumori laringei nei bambini. I risultati di questa casuistica insieme agli 8 casi da me osservati e operati (e 5 dei quali sono comunicati nel lavoro di Causit) formano la base della presente esposizione. Tuttavia prima di passare oltre m' incombe l' obbligo di menzionare il pregevole lavoro di Causit (1867) sulla storia e la casuistica dei tumori laringei nei bambini, e sopratutto delle neoformazioni congenite; nonchè l'opera di Morell Mackenzie (1871) sui tumori laringei, nella quale vi ha una vasta letteratura e molte osservazioni personali. Riguardo ai più eminenti lavori apparsi in questi ultimi 12 anni nel campo della chirurgia laringoscopica, rimando alle opere speciali, alle monografie sulle laringopatie ed alla bibliografia da me riportata.

Patogenesi.

È straordinariamente difficile fare un calcolo approssimativo sul contingente di tumori laringei, che presentano i bambini. Un non piccolo numero di neoformazioni laringee può passare inosservato,

oppure essere qualificato come catarro laringeo, come un'affezione laringea che determina la stenosi, come crup ecc.; infine può anche accadere, che una diagnosi precisa venga fatta più tardi, e allora il caso viene annoverato fra le malattie degli adulti. Mackenzie (1874) operò con successo un papilloma delle corde vocali in un individuo di 23 anni, e fu accertato in modo sicuro che l'afonia esisteva fin dalla nascita. Su 100 osservazioni di Mackenzie 16 si riferiscono a bambini al di sotto dei 15 anni, e su 189 casi riportati nella letteratura e raccolti dallo stesso autore, 15 appartengono ai bambini al di sotto dei 15 anni (1861, l. c.) Lewin (1862, l. c.) su 100 così trovò che in 12 si trattava di bambini. Laonde si può ammettere che il contingente dei tumori laringei che questi ultimi presentano ascende all'8-11 %.

Per una parte di questi casi si può ammettere con grande probabilità *l'origine congenita*, sulla qual cosa Duncan Gibb e Dufour avevano già richiamata l'attenzione quando Causit pubblicò la sua monografia. Il fatto che i rispettivi individui contavano da 1—15 anni, e l'infermo osservato da Mackenzie aveva persino raggiunta l'età di 23 anni quando fu stabilita la diagnosi di tumore laringeo, può dare motivo a dubitare seriamente sulla genesi congenita di questi ultimi, nel caso che l'anamnesi non abbia rivelato altro se non raucedine ed afonia subito dopo la nascita. A me pare che l'osservazione di Dufour sia ancora sempre quella più inoppugnabile; infatti l'inferma morì all'età di 1 anno per laringostenosi, e Dufour aveva osservato egli stesso l'afonia immediatamente dopo la nascita, ed aveva accertato la comparsa della stenosi nell' età di 9 mesi (Dufour 1867, l. c.) Anche nel caso di Mackenzie (1874 l. c.) che io non posso annoverare in questa categoria, perchè quando l'infermo fu osservato ed operato contava 23 anni — l'afonia era stata accertata da un medico appena dopo la nascita. Per porre in chiaro questa quistione sarebbero opportunissime le osservazioni su vasta scala di laringi di neonati.

Volendo annoverare fra i *tumori congeniti della laringe*, tutti quei casi nei quali l' afonia o la raucedine esisteva fin dalla nascita, o nei primi giorni della vita, posso affermare che su 106 casi (da me raccolti nella letteratura) osservati nei bambini, 16 appartenevano a questa categoria.

Quantunque per una parte di questi casi si può dubitare della origine congenita del tumore laringeo; pur nondimeno bisogna convenire che compulsando nella letteratura tutta la casuistica di questi tumori laringei si deduce, che un numero rilevante di essi si produsse nei primi anni della vita. In 104 casi, nei quali è indicata l'età, fu fatta la diagnosi, fu praticata l'operazione o accadde la morte (e quindi come ben si vede si trattava di una neoformazione completamente sviluppata) 2 accaddero nell'età di 1 anno, 18 nell'età di 2-3 anni, 17 nell'età di 3-4 anni, 14 nell'età di 4-5 anni, e soltanto la metà dei casi (53) si verificò dal 5°-17° anno. La maggiore *predisposizione dei primi anni della vita* spicca ancora più chiaramente prendendo in considerazione quando apparve la raucedine in tutti questi infermi. Tuttochè soltanto nella metà di questi casi sono esposte indicazioni precise su tale proposito, pur non-

dimeno si rileva che in quei 53 casi accaduti fra il 5° e il 15° anno della vita, 5 volte la raucedine si manifestò fin dal giorno della nascita (casi congeniti) e 9 volte nei primi anni della vita (e si noti che apparve nell'età di $^1/_2$, 2, 3, 4, 5 anni e persisteva ancora fino all'età di 10-14 anni).

In riguardo al sesso si nota che nei bambini al pari che negli adulti i tumori laringei mostrano una *predilezione per il sesso maschile.* Mackenzie su 287 casi di tumori laringei (osservati in parte da lui, ed in parte da altri laringoscopisti), accertati in persone della più svariata età trovò 197 maschi, e 96 femmine (quindi $^2/_3$ erano maschi); ed io in 102 casi, occorsi nei bambini trovo 67 maschi e 35 femmine. Questo fatto è certamente interessante giacchè prova che le influenze morbigene, le quali colpiscono la laringe, e le fatiche alle quali gl' individui di sesso maschile sono esposti per la maggior parte (a causa della loro professione, o del genere di vita) potrebbero non essere una causa tanto esclusiva di quella predilezione, quanto si suole ammettere. E qui si affaccia alla mente anzitutto il fatto, che le affezioni flogistiche della laringe colpiscono più spesso i maschi che le donne, benchè non certamente in quel grado come ha luogo per i tumori della laringe.

È probabile che le affezioni flogistiche della mucosa laringea possano cagionare tumori della mucosa, massime papillomi. Lewin (l. c. p. 258) in occasione di un tumore laringeo accertato da lui col laringoscopio in un bambino di 7 anni, e distrutto con la cauterizzazione (il quale tumore probabilmente proveniva da una laringite, che si era sviluppata durante l'eresipela facciale) ha richiamato l'attenzione sul fatto che la laringite esantematica — la quale sopravviene durante il morbillo, la scarlattina, il vaiuolo, l'eresipela — potrebbe cagionare ipertrofie dalla mucosa di diversa specie, e anche neoformazione della laringe.

Esaminando su tale riguardo il materiale d' osservazione esistente finora (cioè 106 casi) non si possono ancora trarre conclusioni sicure, perchè in molti di essi l' anamnesi — come è facile comprendere — è incompleta. Prescindendo dai 16 casi di origine probabilmente congenita (raucedine fin dalla nascita) e dei 27 casi, nei quali dalle affermazioni aforistiche dell'Autore, o del Relatore non si può rilevare alcuna traccia di anamnesi, e dei 4 casi — in 2 dei quali gli accessi cruppali o di laringo-tracheite, che si ripetevano da 8 mesi a 2 anni (Parker, Lewin, Maisonneuve) accaddero nell'epoca, in cui si produceva il tumore, mentre negli altri due (Auger—Sée citato in Causit, p. 127) la pertosse scoppiò anche mentre esisteva il tumore;—ne risulta che restano soltanto 50 casi, i quali permettono trarre qualche apprezzamento su tale proposito. Tuttavia anche in questi i dati anamnestici non sono sempre molto esatti e presentano parecchie lacune, ma in complesso si può desumere quanto segue: la raucedine persistente, alla quale prima o dopo si associarono sintomi di stenosi, apparve 1 volta dopo il morbillo ed un'intensa angina, ai quali erano preceduti frequenti laringiti (Dawosky), due volte dopo il morbillo (Pepper, Holmes, l. c. p. 307 n° 6), 1 volta dopo il crup morbilloso (Mackenzie), 4 volte dopo la laringo-tracheite, e gli accessi di crup (Merkel, Mackenzie (2) Burow) 2 volte dopo raffreddamento (von Bruns, Voltolini),

1 volta dopo angina e temporanea raucedine Lambl) 1 volta dopo laringite eresipelacea ; (Lewin), 3 volte dopo la pertosse (Watson, Rauchfuss, Palnel de Marmon).

Quindi si può affermare con una certa sicurezza, che in un quarto dei casi di produzione di tumori precedettero processi flogistici sulla mucosa laringea, e forse vi ha un intimo nesso fra questi due fatti. Ma le conoscenze, che si hanno su di ciò sono ancora troppo scarse per poterne trarre conclusioni sicure.

Dopo che Virchow ebbe richiamata l'attenzione sul carattere costituzionale dei fibromi, e sopratutto di quelli papillari, e dopo che mostrò la necessità di ammettere una predisposizione locale, Oertel ha esaminato con molto acume queste opinioni in riguardo alla patogenesi dei papillomi laringei.

Oertel fa rilevare la comparsa relativamente frequente di questi tumori nei primi anni della vita, e fa notare che molti dei bambini da lui osservati erano scrofolosi, e nella loro famiglia si erano presentati casi di tubercolosi. Le sue osservazioni lo spingono ad ammettere, che spessissimo si tratta di anomalie costituzionali, le quali rendono il corpo privo di resistenza contro le influenze morbigene, e lo predispongono ad affezioni delle mucose, sopratutto della mucosa respiratoria. « In quasi tutti i casi di papilloma laringeo si potette ravvisare la scrofolosi, l'anemia, la clorosi e la tubercolosi, e in un caso di papillomi multipli ebbi a sospettare fortemente che il padre fosse stato per lo passato infermo di sifilide costituzionale, tuttochè sul bambino non erano accertabili sintomi di sifilide ereditaria » (1875, l. c. p. 307).

Secondo questo modo di vedere anche qui si tratterebbe di momenti patogenetici analoghi a quelli, che si hanno per il catarro laringeo, benchè sia molto più difficile accertare questi ultimi. La letteratura dei papillomi laringei dei bambini non fornisce su tale riguardo alcun dato sicuro; ciò può dipendere in parte da che l'interesse diagnostico ed operativo del singolo caso, non fa curare l' indagine incerta e difficile dei momenti anamnestici e dei rapporti etiologici. Soltanto in pochi casi è riferito che i genitori di questi bambini erano tisici o sifilitici ; oppure che questi bambini erano scrofolosi, o presentavano verruche sulla mano.

Patologia.

Le *neoformazioni* della *trachea* sono molto più rare di quelle della *laringe*; su 106 casi ne ho rinvenute soltanto 2, comunicate da Maisonneuve e Krishaber.

T. Maisonneuve (veggasi Causit, 1867 l. c. p. 146) presentò nel 1856 la trachea asportata dal cadavere di un bambino di 10 anni e mezzo. Essa era cosparsa di piccole vegetazioni bianco-rossastre, le quali erano impiantate con sottile peduncolo sulla mucosa, aderivano leggermente, *pervenivano in sopra fino alle corde vocali*, e protendevano un poco nella rima glottidea senza occluderla; l'esame microscopico si limitò ad accertare, che si trattava di cellule epiteliali. Mancava la tubercolosi. — La infermità era incominciata da due anni con una malattia delle vie respiratorie. Di tratto in tratto venivano espettorati — durante le

emottisi–piccolissime masse rosse. L'afonia, la stenosi, il dimagramento, la febbre e in ultimo un' asfissia gradatamente progressiva furono i sintomi principali osservati durante il corso dell'affezione.

Krishaber (1874 l. c.) ha riferito il caso accaduto in un bambino di mesi 32, il quale da due mesi soffriva di stenosi che aumentava durante gli accessi, mentre la *voce non era alterata*. Asfissia. Tracheotomia. Dopo tre settimane fu allontanata la cannula. Qualche tempo dopo riapparvero i sintomi di stenosi dapprima nella notte, e poi continuamente dopo alcuni intervalli liberi si verificarono nuovi aggravamenti e poscia la morte. Autopsia: proliferazioni polipose della trachea (grosse quanto un pisello) e piccole erosioni al livello del terzo e quarto anello tracheale; il tumore non occluse completamente la trachea, la laringe era libera. In questo caso, che presenta molti punti oscuri, pare che si sia trattato di un papilloma tracheale.

Un fenomeno niente raro è costituito dalle tenaci granulazioni (le quali talvolta crescono fino al punto da divenir grossi tumori) che si producono dopo la tracheotomia quando la cannula viene tenuta per lungo tempo. Queste granulazioni dalla ferita della mucosa tracheale penetrano nel lume della trachea, e occludendo questa pongono la vita a repentaglio. Sovente esse costituiscono un postumo molto penoso.

Fra i *tumori laringei* quello che si osserva spessissimo è il papilloma. Rheiner affermò che nella mucosa laringea normale mancava assolutamente qualsiasi produzione di papille. Henle e Luschka non confermano punto tal cosa. Henle trovò papille nei punti rivestiti da epitelio pavimentoso (superficie anteriore dell' epiglottide, margine delle corde vocali), e Luschka le rinvenne in gran numero, e fortemente sviluppate nel fondo della cavità laringea accanto alla incisura interaritenoidea. Tuttavia poichè in complesso tutta la mucosa della laringe è povera di papille bisogna ammettere che la predisposizione di questa ultima (e sopratutto dei territorii privi di papille) verso le cennate neoformazioni milita a favore della opinione di Virchow, il quale ha affermato che la produzione del papilloma (fibroma papillare) è indipendente da papille fisiologiche preesistenti. Klebs (1867, l. c. p. 203) su 44 casi di tumori laringei in parte osservati da lui ed in parte raccolti dalla letteratura ha stabilito 21 volte la diagnosi anatomica del papilloma. Mackenzie su 100 casi di tumori laringei da lui osservati ha accertato che 67 volte si trattava di papilloma (e in $^1/_3$ dei casi ciò è stato constatato anatomicamente). Nei bambini il maggiore contingente di tumori laringei è fornito dal papilloma ($^3/_4$ dei casi); e annoverando fra i papillomi i 7 casi, nei quali la diagnosi di epitelioma era molto dubbia, la cifra si accresce ancora (ascende quasi a $^9/_{10}$). Tutto ciò che è stato detto per la genesi dei tumori laringei, vale a preferenza per la produzione del papilloma.

Appunto nei bambini accade spessissimo che i tumori di questa specie si rinvengono sviluppati e diffusi al massimo grado, di guisa che tutta la cavità laringea superiore appare ripiena da un tumore bernoccoluto, lobato e oblungo, con superficie granulosa, grigio-rossastra, simile a gelsemore. Esaminando un frammento asportato

dalla laringe si riconosce la formazione a gemme, che caratterizza il papilloma, e la quale impartisce ad esso l'aspetto villoso, o granuloso, e la superficie a forma di gelse-more. All'esame microscopico le singole papille si presentano sotto forma di germogli connettivali, con delicate anse capillari ed un tegumento epiteliale a molti strati, il quale in dentro appare cilindrico, all'esterno presenta svariate forme di transizione, e alla superficie è pavimentoso. La sede di questi papillomi sovente è molto diffusa; essi possono impiantarsi sulle vere e false corde, sulla superficie laterale del vestibolo, e talvolta anche sulla superficie inferiore delle corde vocali. È proprio in questi punti, che crescono assumendo le forme di cavolofiore, di gelse-more, oppure di tumori a grappolo, i quali riempiono quasi completamente il vestibolo laringeo. È caratteristica la depressione (che appare nello specchio laringoscopico) della metà, nonchè della sezione posteriore della massa neoplastica; l'apertura a forma rotonda o oblunga che resta della rima laringea è tanto piccola, che non si comprende in qual modo essa possa bastare financo per un insufficiente scambio d'aria. In altri casi, piccoli tumori rotondi e conglomerati granulosi sono impiantati sul vestibolo, o sul margine dell' epiglottide, oppure prendono radice nell' angolo anteriore della corda vocale, o stanno impiantati sopra una parte di una corda vocale e sporgono sul margine di questa, dal quale prendono non di rado direttamente origine. — La loro genesi mercè processo di proliferazione della mucosa fa sì che essi stanno impiantati con larga base; di rado si verifica un'accentuata produzione di peduncoli plicati o rotondi, mercè i quali essi divengono tumori poliposi, e mobili. Oertel ha dato un' esattissima descrizione delle diverse forme di papilloma laringeo, e ha descritto anche il processo del graduale scollamento di alcune conglomerazioni papillomatose da quelle circostanti, in seguito al loro accrescimento. Il menomo contatto con la pinzetta laringea, con la sonda, determina talvolta un distacco di queste conglomerazioni papillomatose, il quale di tratto in tratto può verificarsi eziandio spontaneamente, o mercè colpi di tosse. Un' altra caratteristica speciale di questi tumori è la loro grande tendenza alle recidive, e alla diffusione sulla mucosa laringea. « Il fatto che essi si presentano molte volte l'uno accanto all'altro, dinota un potere di diffusione, che confina con la contagiosità. E tanto più questo concetto si affaccia alla mente, quando si vede che nella operazione di un papilloma della corda vocale, i punti accidentalmente lesi dell'epiglottide divennero parimente sede di una tale neoformazione (Gerhardt, Lehrb, d. K. 1874, p. 306).

Ordinariamente con l'asportazione dei papillomi l'aspetto normale della mucosa laringea si ripristina, salvo sintomi catarrali di diverso grado. Talvolta quando si tratta di singole escrescenze a forma mammellonare, le quali sono circondate da una mucosa completamente normale, dopo alcuni giorni non è quasi più possibile di riconoscere la pristina sede, del tumore asportato. Altre volte la mucosa ivi è alquanto ispessita, scabra ed arrossita, e in taluni casi rari si riscontra—come Oertel ha fatto rilevare—che il punto ove stava la mucosa è degenerato, ispessito, cosparso di produzioni mammellonari, le quali sporgono sulla mucosa.

In generale il fibroma della laringe è raro, sopratutto nei bambini; nella letteratura ne trovo registrati soltanto 5 casi. Ordinariamente il fibroma non è mai multiplo; esso ha punto di partenza dal margine delle corde vocali, e mentre cresce diviene peduncolato (*polipo fibroso*). La superficie del tumore può apparire liscia, o leggermente lobata; e il volume di esso può essere molto diverso. Il primo caso registrato nella letteratura, che è quello descritto da Lieutaud, pare che sia stato un fibroma peduncolato e mobile, il quale produsse la morte mediante incarcerazione nella glottide. La consistenza dei fibromi può essere molto diversa, ed in parecchi casi è difficile distinguerli dal così detto fibroma papillare. Il fibroma cresce lentamente, ed una volta asportato non ha alcuna tendenza a recidivare.

Le *cisti mucose* sono state osservate due volte su 100 casi. (Schüssler, Durham). Amendue le volte si trattava di una bambina di 1 anno, la quale fu colpita due volte da sintomi di laringostenosi, durante il corso dei quali espettorò ogni volta una cisti grossa quanto un pisello e con contenuto sieroso. All' autopsia si rinvennero ancora due di queste cisti, le quali con un delicato peduncolo si inserivano nella regione della cartilagine del Wrisberg (Türck, Klinik ecc. p. 323). Durham guarì il suo infermo (bambino di 11 anni) incidendo la cisti impiantata sull'epiglottide.

Fra i tumori maligni della laringe finora soltanto l'*epitelioma* è stato osservato nei bambini; ma anche ciò è un fatto oltremodo raro. Finora dei papillomi sono stati descritti col termine di cancroide e di epitelioma (2 casi di Rokitansky—; veggasi Klebs, l. c. p. 218); —casi di Schrötter (l. c. p. 66). Nel periodo prelaringoscopico furono osservati due casi di epitelioma laringeo da Rokitansky (in fanciulli di 13 anni); in questi ultimi tempi anche Rehn ne ha osservato un caso non dubbio; (l'esame anatomico fu fatto da Virchow).

I sintomi e il decorso dei tumori della laringe dipendono dalla natura, dalla sede, e dalla diffusione di questi tumori. Così per es. un fibroma isolato, il quale cresce lentamente, agisce in modo ben diverso che non un papilloma, il quale si diffonde molto, e prolifera con rapidità. Tuttavia quando il fibroma è giunto al punto da essere un tumore voluminoso, peduncolato e mobile, i sintomi possono essere molto variabili, e può verificarsi una brusca occlusione dell'epiglottide per incarceramento del tumore in essa, e la morte può essere inevitabile. (Lieutaud, 1767: Schültz 1823). In questi casi possono verificarsi rumori valvolari mercè otturamento (a forma di valvola) della glottide, o rimbalzo del tumore contro le pareti della laringe. Questi rumori però possono presentare brusche interruzioni,ed un cangiamento di risonanza,che talvolta riesce notevole allo stesso infermo. Nei bambini questo fenomeno è oltremodo raro, giacchè per lo più in essi si tratta di papillomi diffusi impiantati su larga base, e raramente di tumori mobili peduncolati. Tuttavia von Bruns nella sua 19ª osservazione riferisce un caso caratteristico di questa specie. Il graduale passaggio della raucedine all'afonia, e il continuo sviluppo delle laringostenosi da un leggiero grado fino a

quello più elevato non è — per solito — speciale dei fibromi, ma del papilloma laringeo. Ordinariamente trascorre un lungo tempo (1—8 anni, in media 1—3 anni) prima che il *papilloma* guadagni una tale estensione da determinare una *stenosi* in alto grado; di guisa che quest'ultima si sviluppa nel corso di alcune settimane, o mesi. Alcuni casi, nei quali si potettero accertare papillomi sugli adulti, che datavano dalla prima infanzia, somministrano una pruova irrefragabile, che è impossibile calcolare con precisione il tempo, che occupano questi tumori pel loro accrescimento.

La *raucèdine*, che è il primo e costante sintomo di questi tumori laringei (eccezione fatta da quei casi, nei quali il papilloma è isolato, sta al di fuori delle corde vocali, e viene scoverto casualmente) passa ordinariamente ben presto in afonia, e nel tempo stesso si sviluppano *sintomi di stenosi*. Questi ordinariamente si accrescono durante la notte; al principio richiamano ben poco l' attenzione dell' infermo, ed aumentano grado a grado. Per solito la dispnea è mista, cioè inspiratoria ed espiratoria; può essere aggravata da una laringo-tracheite o da una bronchite intercorrenti. Anche la concitazione di animo, gli strapazzi corporei, il correre, il salire le scale aumentano l' affanno; ciò suole accadere nelle laringostenosi di ogni specie. V o n B r u n s ha osservato che talvolta alcune speciali posizioni del corpo e del capo facilitano la respirazione; questo è un fatto che una al cangiamento della voce e della favella, nonchè ai cennati rumori valvolari caratterizza i tumori mobili peduncolati (V o n B r u n s, die Laryngoskopie... Undecimo caso, pag. 370).

In molti casi è stata osservata la espettorazione di frammenti del tumore. Bisogna ritenere come rarissimo il caso descritto da S t ö r k (1871), nel quale dal quarto all'undecimo anno della vita fu osservato con il laringoscopio il crescere del papilloma fino a che quest' ultimo si distaccò spontaneamente, e completamente. Anche O e r t e l in un bambino di 7 anni osservò il distacco spontaneo di un grosso tumore papillare, dopo di che la voce ridivenne chiara ma aspra.

Già prima di accertare la diagnosi con l'esame laringoscopico, i cennati sintomi possono destare il sospetto sulla esistenza di un tumore laringeo. Basti il dire che E h r m a n n già prima dell' era laringoscopica potesse fare una diagnosi di probabilità, la quale fu confermata dall'autopsia.

Nella maggior parte di questi casi *l'esame laringoscopico* riesce anche nei bambini, quando non si è disturbati da sintomi di stenosi. In questo ultimo caso, se il pericolo è imminente, la tracheotomia deve essere attuata anche se vi ha soltanto una diagnosi di probabilità. Allontanati i sintomi gravi, vi sarà sempre tempo abbastanza d'intraprendere un esame laringoscopico sufficiente per la diagnosi vuoi dopo molti tentativi falliti, vuoi soltanto dopo praticata la tracheotomia. L'immagine che si ha al laringoscopio risulta già dai surriferiti reperti anatomici. La sede ed il punto di partenza dei papillomi spesso vengono accertati grado a grado, soltanto dopo che sono riuscite le manovre per l' asportazione. Le prime immagini laringoscopiche mostrano ordinariamente grosse masse neopla-

stiche a forma di cavolofiore o di gelse-more , le quali riempiono in massima parte il vestibolo laringeo, e ne nascondono l'origine.

La *prognosi* è — almeno perciò che riguarda la vita — favorevole (eccezion fatta del carcinoma laringeo, che è rarissimo nei bambini). Tuttavia è difficile confermare ciò con la statistica. Infatti tuttochè troviamo registrati circa 50 casi di morte su 106 casi (e ciò a paragone dei 22 casi di morte su 23 casi dell' era prelaringoscopica costituisce un notevolissimo progresso); pur nondimeno è a notare che questa cifra non costituisce il vero stato delle cose. Infatti,in quei 50 casi di decessi quasi tutti erano morti nei primi due anni della vita repentinamente e senza cura alcuna, oppure dopo una grave, ed incessante stenosi, malgrado che fosse stata praticata la tracheotomia; oltre a ciò bisogna sempre tener presente un altro fatto interessantissimo; cioè: che quando la stenosi dura a lungo possono verificarsi tutte le conseguenze di essa, sopratutto le diverse complicazioni da parte del pulmone, le quali noi abbiamo già imparato a conoscere.

Per potere scorgere quale è la prognosi dell' affezione in esame bisogna tener presente piccoli gruppi di osservazione. Von Bruns su 4 casi ebbe 3 guarigioni , ed un miglioramento ; Lewin su 3 casi ebbe 3 guarigioni : Mackenzie su 9 casi 8 guarigioni ; io su 8 casi, debbo annoverare 5 guarigioni complete, una quasi completa, una recidiva, che sto ancora curando , ed un insuccesso.

Su 106 casi di tumori laringei avveratisi nei bambini soltanto 48 possono essere utilizzati per giudicare del successo del trattamento operativo; cioè possono essere utilizzati soltanto i casi , nei quali fu attuato un trattamento intelligente e razionale. Infatti è chiaro che per avere un' idea precisa del successo, che si può conseguire , bisogna prendere in considerazione soltanto quei casi, nei quali il medico ebbe effettivamente in mira questo scopo. Tenendo a base tal fatto notiamo che su quei 48 casi, 28 furono completamente guariti , in 5 il successo fu incompleto e reso frustraneo dalle recidive, in 6 casi si ebbe un miglioramento (fu eliminata la stenosi ma non la raucedine), in 2 casi non si ebbe alcun successo, in 2 casi si verificò la morte ed in 5 il successo non era chiaramente accertabile.

La conclusione pronostica, che da ciò si ricava, si è che la speranza di poter guarire il papilloma laringeo non è affatto piccola.

Terapia.

Nel trattamento dei tumori laringei dei bambini l' esito favorevole può aversi soltanto in quei casi, nei quali il medico può liberamente agire. Mercè una tracheotomia intrapresa a tempo e prima che si verifichino sintomi tumultuarii di stenosi viene scongiurato il pericolo di un esito letale, e si guadagna tempo per attuare una cura radicale (senza affrettarsi troppo), vuoi dopo anni mercè operazioni endolaringee, vuoi con la tirotomia. La indocilità del bambino e la prospettiva di ripetute recidive (le quali in poche settimane annullano il lavoro di mesi) non debbono far perdere la pa-

zienza ed il coraggio del medico. In ultimo si riesce a conseguire lo scopo, e la mucosa laringea di un bambino può tollerare molto.

Nei bambini la *scelta del processo operativo* è molto più limitata che non negli adulti, eccezion fatta di rari casi, sui quali però non si può contare, quando l'età è inferiore ai 12—15 anni. Per lo più si ha il dovere di operare rapidamente e soltanto di rado si può seguire con il laringoscopio tutta la manovra operativa. Quindi nella maggior parte dei casi l'uso del *bisturi laringeo* è impossibile; e poichè ordinariamente si tratta di papillomi esso non è affatto indispensabile. Eccezione fatta del caso operato da Orazio Green da me riferito (nel quale si trattava di un fibroma); nella letteratura sono registrati pochi casi di escissione di un tumore laringeo nei bambini (Gottstein; Gentile; — successi incompleti). Nel caso operato da Merkel si trattava di una fanciulla di 15 anni, ed il tumore non fu escisso, ma distrutto con punzioni ed incisioni.

Nei casi curati razionalmente, e l'esito dei quali fu da me riferito, furono adoperati i seguenti processi operativi:

1) *Applicazione di caustici* per distruggere il tumore, oppure soltanto residui di papillomi e proliferazioni della mucosa. Lewin (1862. l. c.) in un bambino di 3 anni e mezzo produsse la narcosi cloroformica, durante la quale sotto la guida dell'indice sinistro, che sollevava l'epiglottide cauterizzò la laringe con una soluzione concentrata di nitrato d'argento (nit. di arg. acqua ana). L'esame laringoscopico aveva fatto constatare che si trattava di papillomi della parete laringea posteriore; vi erano stenosi, ed accessi notturni di soffocazione. Dopo la cauterizzazione si ebbe una tosse con espettorazione di muco sanguigno, e guarigione completa (accertata anche dopo mesi). Questo successo incoraggia molto; infatti, in quest'età delicata, nel caso che non si preferisca di protrarre l'operazione radicale ed eseguire provvisoriamente la tracheotomia, si possono attuare benissimo i toccamenti della mucosa laringea con liquidi medicamentosi. Se vi ha tendenza allo scollamento dei glomeruli papillomatosi, basta toccare leggermente — con l'istrumento che si adopera per il toccamento—per provocare il distacco. A me sembra che per tali esperimenti sia molto commendevole una soluzione concentrata di potassa caustica (2 parti di potassa caustica sopra 1 di acqua) proposta da Schrötter. Quest'autore (1871, l. c. p. 66) dopo che in un bambino di 3 anni e mezzo (affetto da notevole laringo-stenosi) ebbe asportata la massima parte di un papilloma ostruente, riuscì ad ottenere completa e duratura guarigione mediante causticazione con la potassa caustica; in un altro con questa egli distrusse subito recidive di papillomi. Schrötter fa notare che i papillomi in seguito alla rapida azione della potassa caustica vengono subito distrutti senza il menomo svantaggio. Egli per applicare questo caustico si servì di un piccolo pennellino, e senza dubbio il toccamento riuscì in modo esatto. Per certo non è commendevole agire con caustici intensi senza l'aiuto dello specchio laringoscopico come ha fatto Lewin. Quest'autore in 10 sedute distrusse con la causticazione un papilloma della falsa corda vocale destra (in un bambino di 7 anni). Ciò riuscì con l'uso del nitrato d'argento in sostanza applicato sotto la guida dell'indice.

In altri casi i caustici furono adoperati come trattamento conse-

cutivo per distruggere reliquie di papillomi dopo che la massima parte del tumore era stata asportata per via operativa. Furono adoperate soluzioni di nitrato d'argento, di solfato di zinco, di potassa caustica, di jodo e glicerina, di solfato di rame, o anche l'acido cromico in sostanza. Un esempio della insufficiente azione di tutti questi rimedii (eccezion fatta della potassa caustica) contro i papillomi, che recidivano ostinatamente, è dato dalla ottava osservazione di von Bruns, la quale merita di esser letta da tutti coloro, che vogliono apprendere quale pazienza ci vuole nei casi gravi ed ostinati.

Finora la *galvanocaustica* è stata ben poco adoperata nel trattamento dei tumori laringei dei bambini. Essa potrebbe essere adoperata soprattutto per i papillomi diffusi impiantati con ampia base, l'asportazione dei quali con la pinzetta non riesce; allora con questo processo si arriva a distruggere le proliferazioni che restano, e così si può impedire la incipiente recidiva. Voltolini sopra un fanciullo di 15 anni distrusse—con la punta del galvano-cauterio—neoformazioni sulla superficie anteriore della parete laringea posteriore, e sulla corda vocale destra; tuttavia egli nota che dopo avere molte volte cauterizzate le parti, di tratto in tratto eseguiva anche un toccamento col nitrato d'argento in sostanza. Dal canto mio posso dire che in un bambino dopo la tirotomia, che praticai a causa della totale recidiva accaduta la seconda volta, distrussi accuratamente con la galvanocaustica il papilloma impiantato a larga base sulla mucosa, ed ottenni una guarigione completa.

2.) *Gli strumenti a forma di tenaglia*, *le anse contundenti*, *le ghigliottine* sono oggi talmente in uso e ne vengono costruite tante e in modo sì svariato, che è impossibile parlare qui minutamente di esse, senza contare che ciò sarebbe anche privo di scopo, giacchè è compito delle opere speciali la loro esatta descrizione. Per asportare la massa principale dei papillomi, che sporgono fortemente nell'interno della laringe, si adottano molto l'ansa contundente o la ghigliottina; i residui vengono asportati con la pinza, la quale però deve essere usata con la massima cautela. E ciò sia detto vuoi per il maneggio vuoi per la esatta sua applicazione, che deve essere fatta con il controllo dello specchio laringoscopico. Sovente in questo modo si riesce ad asportare completamente in blocco tutto il conglomerato papillomatoso; altre volte però resta una mucosa scabra di aspetto verrucoso, analogo al tracoma. In tal caso fa d'uopo di una reiterata causticazione. Va da sè che bisogna esaminare frequentemente la parte operata per iscorgere se vi ha minaccia di recidiva.

Riguardo ai papillomi nei bambini ho sempre trovata esatta l'affermazione di Oertel circa la terza forma di tumori papillomatosi della laringe da lui stabiliti, cioè a forma di grappolo o di cavolfiore. Talvolta Oertel vide che già dopo l'ottavo giorno comincia a prodursi la recidiva, ed egli crede che quando nelle prime 8-10 settimane non si nota alcuna comparsa di recidiva quest' ultima non deve essere più temuta (1875, l. c. p. 304).

L'anestesia della laringe, introdotta da Türck per facilitare le operazioni endolaringee, non è adoperabile nei bambini, e per quanto io mi sappia, non è stata tentata in questi ultimi tempi dai rappre-

sentanti di tale metodo. Appunto negli infermi di questa età non si può non tener conto della evidente azione generale della soluzione di morfina e della intensa stimolazione della mucosa mediante i toccamenti col cloroformio.

3) Le *inalazioni* di liquidi polverizzati sono di un' importanza subordinata nei tumori laringei; tuttavia essi possono contribuire a diminuire la sensibilità delle mucose faringea e laringea (inalazioni di sali di bromo, di astringenti, di narcotici) e per la cura del contemporaneo catarro faringeo e laringeo.

4) *Tirotomia.* La incisione della cartilagine tiroide nella linea mediana per estirpare neoformazioni della laringe è stata finora — per quanto io mi sappia — praticata in 10 casi nei bambini, da Gouley (1864), da Evans-Mackenzie (1868) da Cutter (1871), da Bryant (1871), da Holmer (1872), da Beschorner (1872), da Fialla (1872), da me (1875 e 1876), e da Czerny (1876). — L'età degli operati era di 33 mesi, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, e 17 anni, ed in tutti i casi fu eseguita previamente la tracheotomia (se ne eccettui forse nel caso di Cutter), e la tirotomia fu poscia attuata dopo settimane o mesi. Si cercò ovviare all' afflusso del sangue nella trachea mercè applicazione di spugne (Czerny, Rauchfuss) sopra la cannula tracheale. Gouley si vide indotto ad incidere anche la cartilagine cricoide, e ciò senza dubbio perchè il papilloma protundeva nella sezione superiore della trachea. Del resto questo processo non è da raccomandare, perchè pregiudica seriamente la riunione dei margini tracheali incisi; mentre d'altra parte la divaricazione delle lamine della tiroide può essere ottenuta in grado sufficiente mediante incisione trasversale del ligamento conoide. Per contro a me non riuscì punto di lasciare intatto un orlo cartilagineo sul margine superiore della cartilagine tiroide, giacchè a causa delle tenui dimensioni della laringe del bambino soltanto mercè completa recisione delle lamine della cartilagine tiroide, si potette ottenere uno spazio sufficiente per esaminare e detergere l'interno della laringe.

Nel caso operato da Beschorner (in un bambino di 3 anni) in quello operato da Cutter (in un bambino di mesi 33) e in quello operato da Fialla (in una bambina di 5 anni) si manifestò una recidiva completa, in questi due ultimi casi la morte accadde per soffocazione, giacchè la cannula tracheale era stata allontanata, ed i genitori non permisero che si ripetesse la tracheotomia. Nei casi operati da Gouley (in una bambina di 6 anni) e da Evans (in una bambina di 12 anni) la stenosi non più riapparve (come fu accertato dopo 2 anni, la voce restò fioca; tuttavia il caso di Evans (Mackenzie) potrebbe esser annoverato fra quelli, in cui il successo fu completo, giacchè i papillomi erano stati asportati, e non più recidivarono, e Mackenzie spiegò la raucedine con una paresi delle corde vocali. Nel caso di Holmer (si trattava di una bambina di 4 anni) la voce restò fioca, e la cannula potette essere allontanata. In un bambino di 3 anni Bryant 23 giorni dopo aver asportato il papilloma potette rimandarlo con respirazione libera e con un miglioramento della voce. Nel caso di Czerny (si trattava di un bambino di 7 anni) sette mesi dopo l'operazione non si era ancora verificata alcuna recidiva, la voce si ripristinò, ma restò alquanto

aspra. Riguardo ai miei due casi posso affermare che in uno (bambino di 9 anni) la guarigione fu completa, (la voce divenne chiara, ma un poco bassa) ma soltanto dopo la seconda tirotomia. Nel secondo caso (in persona di un bambino di 8 anni) accadde una recidiva, e dovetti praticare per la seconda volta l'operazione. Nei cennati casi l'asportazione dei tumori fu fatta con forbici, pinzetta, bisturi o sgorbia. A me pare che la causticazione del tessuto-madre, immediatamente dopo la estirpazione, sia assolutamente necessaria. Gouley giunse ad impedire la recidiva soltanto dopo la seconda tirotomia, nella quale egli cauterizzò con acido cromico; ed io stesso non ho veduto sopravvenire alcuna recidiva quando, dopo la seconda tirotomia, cauterizzai ben bene—con la punta del galvano-cauterio—tutti i punti di origine del papilloma. Czerny nello stesso intento si servì di una soluzione di percloruro di ferro al 30 %, e Holmer adoperò una soluzione concentrata di nitrato di argento.

Dando uno sguardo sinottico sopra i casi esistenti sinora si dovrà convenire che appunto per i bambini la tirotomia può essere bene utilizzata. L'operazione viene tollerata ottimamente e può essere ripetuta una seconda ed anche una terza volta; la ferita della cartilagine guarisce facilmente, e questa operazione non è al certo più grave della *tracheotomia superiore*. Gli infermi di Cutter e di Fialla morirono perchè i genitori si erano opposti a far praticare la seconda volta la tracheotomia ed il bambino di 3 anni curato da Beschorner, tuttochè fosse stato assoggettato alla tirotomia, poteva benissimo in appresso essere sottoposto — se la necessità lo richiedeva — ad una seconda tirotomia. Convengo volentieri che nel caso di papillomi diffusi l'età di 3 anni è la più giovane, nella quale — a causa delle condizioni di spazio — si può operare. Tuttavia una tracheotomia provvisoria permette di protrarre per anni l'epoca in cui si potrà eseguire la tirotomia. Una volta abbracciata questa decisione si può — dopo avere scongiurato con la tracheotomia il pericolo della soffocazione — attendere l'età più favorevole per operare, ed allora non vi ha che la scelta fra il processo endo-laringeo e la tirotomia. Svariate contingenze (e spesso del tutto accidentali) possono indurre ad accelerare l'operazione, ed allora se falliscono i tentativi per riuscire nell'intento, al processo endo-laringeo si può ricorrere alla tirotomia. Ma se le circostanze permettono di protrarre a piacere l'asportazione del tumore, non bisogna dimenticare però, che continuando quest'ultimo a crescere, anche la mucosa e persino i suoi strati più profondi vengono compromessi, e può divenire impossibile una *restitutio ad integrum*. Sembra che la forte diminuzione dell'attività muscolare della laringe degli afonici abbia poca importanza, ed il ripristinamento della voce dopo che l'afonia è durata per anni è assolutamente possibile. Ciò è provato da numerose esperienze e sopratutto da un caso occorso a Mackenzie, il quale vide che in un infermo di 23 anni, afonico già fin dalla sua nascita, la voce riapparve dopo l'asportazione dei papillomi. Non si può affatto contare sopra un distacco spontaneo del tumore; infatti i casi (da noi citati) di Stoerck e di Oertel sono eccezionalissimi. Nel caso di tumori della trachea, e della cavità laringea inferiore (vuoi che essi complichino tumori della laringe oppure siano soli) bisogna

scegliere senza altro fra la tirotomia, la cricotirotomia, la cricotomia, o la tracheotomia.

A tenore delle osservazioni fatte finora ci è poco da contare sopra un trattamento generale. Tuttavia Oertel ritiene, e con ragione, che fa d' uopo sempre prendere in considerazione lo stato generale della salute e lo stato costituzionale degli infermi di papilloma, e ricorrere — se fa d'uopo — ad una cura generale sopratutto se vi ha tendenza alle recidive.

Spasmo glottico

per il dottor Flesch.

Storia e letteratura (1).

Qui parleremo contemporaneamente della storia, e della letteratura. Il nostro scopo è di richiamare l' attenzione sopra i lavori, che hanno essenzialmente contribuito alle nostre conoscenze su questo argomento.

È chiaro che una malattia la cui principale causa dipende da difettosa nutrizione sia accaduta in tutti i tempi. Infatti esiste una descrizione di Felix Plater (secolo decimosettimo) sopra un caso classico di spasmo glottideo. All' autopsia Plater rinvenne un timo molto grosso, ed ammise che quest'ultimo fosse la causa dell'affezione in parola. Nel lavoro del dottor Helfft (apparso nel 1° volume del *Journal für Kinderkrankheiten*, 1843) vi son preziose notizie storiche sullo spasmo della glottide. Lo stesso dicasi di un articolo del dottor Behrend (inserito nello stesso giornale) e di una dissertazione (apparsa nel 1833 in Halla) del dottor Nieberding. Anche nella traduzione dell'opera del Reid fatta dal dottor Lorent si trovano delle notizie storiche sullo spasmo della glottide scritte da quest'ultimo.

Esortazioni ad uno studio e ad un' indagine più esatti sulla natura di quest' affezione furono date dalla dissertazione inaugurale di Simpson (apparsa nel 1761) e sopratutto dalla celebre monografia del dottor John Millar (2). Questa ha il merito di avere indotto ad uno studio più preciso (sopratutto in Inghilterra) sull'essenza dello spasmo glottico, tuttochè lo stesso Millar avendo confusa questa malattia col pseudo-crup ed affezioni analoghe, ha contribuito non poco all'equivoco che ne nacque dopo. Con tutto il rispetto, che abbiamo per il lavoro di Reid non possiamo però annuire a quella sua opinione (a pag. 3) che soltanto i medici del continente non trovano esatte le affermazioni di Millar. Certo è che solo in Inghilterra da Millar in poi si è lavorato più che altrove su questa affezione. Fra

(1) Questo capitolo doveva in origine costituire la fine della presente monografia. Cedendo al desiderio dell' editore fu poscia posto al principio. Il lettore scuserà quindi da buon amico alcuni piccoli difetti (in riguardo a discontinuità nella trattazione dell'argomento) prodotti in seguito a tal fatto.

(2) Johann Millar's Bemerkungen über die Engbrüstigkeit und das Hühnerweh, tradotto dall'Inglese. Leipzig 1769.

i numerosi lavori citiamo sopratutto quella classica dissertazione, (che oggi ancora può servire di modello sotto svariati rapporti) di John Clark citato molte volte nei lavori tedeschi (1). Negli *standard books* in Inghilterra, e sopratutto nel lavoro di Underwood (2) troviamo eccellentissime annotazioni dei tre commentatori, che curarono le successive edizioni. Un progresso essenziale— sopratutto nella esatta conoscenza della natura del male si ebbe con i lavori di Marshall-Hall, il quale tuttochè ammetteva cause molteplici; pur nondimeno dimostrò per il primo la natura quasi sempre evidentemente riflessa di quest' affezione (3). — Una interessantissima monografia fu pubblicata nel 1836 dal dott Hugh Ley (4). Egli tratta sopratutto di quella forma che si produce mediante glandole linfatiche tumefatte nel petto ed al collo, ma che come già fu notato dal Reid ha soltanto lontani rapporti con l'affezione in parola. In Ley si tratta a preferenza di casi analoghi a quello che fu descritto da Fleischmann (nel primo volume della *östreichischem Jahrbuch der Pädiatrik* pag. 71, anno 1871), e nell' avvenire il materiale di Ley dovrà essere utilizzato molto più di ciò che è stato fatto finora. Le conoscenze sullo spasmo della glottide furono promosse non poco da Carlo West (5) (1848) l'opera del quale noi raccomandammo di tradurla non appena comparve alla luce. Alla conoscenza generale ed all'esatto apprezzamento dell'affezione in parola contribuì più di tutti James Reid (6), la cui opera è ancora un modello classico, e le osservazioni contenute in essa sull' alimentazione artificiale , sulla natura della molteplicità dell'eclampsie del primo periodo della vita, ecc., meritano la massima attenzione di ogni pratico. È a deplorare soltanto che questo simpatico e modesto autore si sia mostrato troppo indulgente verso certe opinioni, tuttochè egli stesso abbia contribuito più di tutti a provare l'inesattezza della congestione cerebrale, alla quale veniva attribuita la causa dello spasmo glottico. Un'ottima descrizione dello spasmo della glottide fu data nel 1846 da Coley (7). Ranner (1858) trattò brevemente questa malattia nel suo *Pratical treatise of the diseases of infancy and childhood*, London. Thomas Hillier (8) parlò brevemente di questa malattia, e abbracciò l'opinione

---

(1) Dr. John Clarke, Commentaries on some of the most important diseases of children 1815.

(2) Dr. Underwood's Handbuch der Kinderkrankheiten. Nach der zehnten Ausgabe in's Deutsche übertragen von Dr. Schulte. Mit Zusätzen von Dr. Behrend. Leipzig 1848. Ivi si trovano le note di Merrimann, Marshall-Hall ed Henry Davies.

(3) Marshall-Hall. On the derangements and diseases of the nervous system. Berlin 1841. Si riscontrino pure le lezioni tradotte da Lewin col titolo. Grundzüge der theorie und praxis der innaren Krankheitan. Leipzig. 1843. Oltre a ciò si riscontri il libro tradotto da Posner col titolo Beobachtungen und Vorschlagen aus dem Gebiete der praktischen medicin. Leipzig. 1846.

(4) Dr. Ley » An essay on laryngismus stridulus or croup — like inspiration of infants. « 1836.

(5) Charles West, lectures on the diseases of infancy and childhoond. London 1848.

(6) James Reid, On infantile laryngismus etc. London 1849.

(7) A practical treatise on the diseases of children. London 1846.

(8) Thomas Hillier, diseases of children. London 1868. Seite 588.

di Reid. Non mi è noto alcun nuovo lavoro apparso in Inghilterra, nel quale non fosse pienamente condivisa la opinione di Reid, come per es. anche nella recentissima monografia dal dott. W. M. Marshall, Jan. 1875 (1).

Alla citazione di questi lavori dei medici inglesi facciamo seguire immediatamente quella di un lavoro del medico americano Forsyth Meigs (2). Nelle due edizioni della sua opera egli parla diffusamente di questa malattia, con piena cognizione della letteratura medica europea. Molto acute sono le sue osservazioni sopra il cosiddetto *holding-breath-spells*, che ha molta analogia con lo spasmo della glottide. In Germania Wichmann era ritenuto come il primo che avesse descritto la malattia in parola. Ma chi legge il suo libro si convince ben presto che egli descrisse il pseudo-crup, ma che non conosceva affatto lo spasmo della glottide. Fra gli scrittori tedeschi dei primi 25 anni di questo secolo ben pochi hanno scritto qualche cosa d'importante sull'affezione in esame. Sembra che l'attenzione degli osservatori si sia concentrata sullo studio del crup e non si sia affatto rivolta sullo spasmo della glottide ed è degno di nota il fatto che persino individui come Albers ed altri qualificarono questa malattia addirittura come uua varietà del crup. Nei classici trattati di Rau, Wendt, Jörg, Henk (apparsi in Germania nei primi 40 anni di questo secolo) non è detto nulla sullo spasmo della glottide, e soltanto Jörg nella seconda edizione della sua opera apparsa nel 1836 confessa (pag. 713-714) che egli non ha giammai veduta la malattia, e persino nella quarta edizione (apparsa nel 1837) del manuale di Henke si trova una descrizione incompleta e confusa — al massimo grado — di questa malattia. Lo stesso Meissner (3) nella terza edizione (apparsa nel 1844) del suo trattato di pediatria non fece altro che riferire molte notizie letterarie su questa malattia. Soltanto alcune memorie piuttosto casuistiche apparse nei giornali di Rust Hufeland ed altri provano che questa malattia non era ignota a tutti. Cito per es. la memoria del figlio del professore Eik apparsa nel 1825 nel giornale di Rust, nonchè il lavoro (inserito nello stesso giornale nel 1826) del defunto mio collega dottor Stiebel. È merito del dottor Kopp (di Hanau) di avere suscitato in Germania un interesse generale su questa malattia, tanto con la sua comunicazione all'assemblea dei naturalisti tenuta in Heidelberg nel 1829, quanto col suo lavoro sull'*asthma thymicum;* ciò nondimeno è innegabile che l'opinione da lui professata su questa malattia è falsa, e la terapia da lui proposta è nociva. Il lavoro di Kopp (4) provocò bentosto una vasta serie di pubblicazioni, le quali rivelano che i medici

(1) Ueber laryngismus stridulus del dottor W. M. Marshall. Glasgow med. Journ. Jan. 1875. Un estratto di questo lavoro si trova nei Schmidt' s Jahrbücher. Jahrg. 1875, vol. 166, pag. 165 e 266.

(2) I. Forsyth Meigs. a praetical treatise on the diseases of children. Philadelphia, 1848. Lo stesso libro in forma di nuova edizione riveduta ed ampliata. Filadelfia e Londra. 1858 p. 443 459.

(3) Meisner, Die Kinderkrankheiten etc. 3. Auflage. Leipzig 1844. 2. Band, Seite 250-272.

(4) Kopp, Denkwürdigkeiten in der ärztlichen Praxis. Erster Band. Frankfurt 1830.

che le scrissero erano familiari con questa malattia; alcuni propugnarono le idee di Kopp, altri le oppugnarono; qui annoveriamo i lavori di Caspari in Chemnitz (1) di Pagenstecher in Elberfeild (2), di Hirsch in Konigsberg (3) ecc. Un altro rilevante progresso accadde nel 1843 mediante il lavoro di Elsässer sulla craniotabe (4). Nel tempo in cui questi scrisse il suo libro, egli era ancora medico circondariale capo a *Neuenstadt an der Linde*. Colà ebbe molte volte l'occasione di osservare le influenze nocive dell'alimentazione artificiale, sopratutto con pappe, e di accertare la influenza di essa sulla genesi della rachitide. Questo libro malgrado la erronea opinione che in esso è contenuta sulla malattia in parola mi sembra ancora oggi degno di essere letto. Qui facciamo subito notare che molti medici condotti del Vürtemberg hanno dato eccellenti relazioni casuistiche su questa malattia, e menzioniamo sopratutto la dissertazione che il chirurgo Luithlen scrisse per ottenere la laurea in medecina (5). I lavori ora cennati provano quanto sia erronea la opinione che la malattia in parola si presenta soltanto nelle grandi città.

Le lezioni di West (1847), tradotte bentosto, contribuirono molto ad aumentare le nozioni sullo spasmo della glottide, e lo stesso dicasi sopratutto della eccellente traduzione che Lorent ci diede dell'opera di James Reid. Non è a porre in dubbio che una alle istigazioni date da Kopp per fare studiare questa malattia, l'impulso potente alle indagini su questa fu data dalla traduzione che Lorent fece dell'opera di Reid (6). Altre eccellenti contribuzioni allo studio di questa malattia le avemmo poscia da Lederer (7), e sopratutto da Hauner in Monaco. Invero vi sono pochi, i quali hanno osservato tanto accuratamente la malattia, e l'hanno descritta con tanta chiarezza quanto il pediatra di Monaco (8).

Nel 1858 apparve la fisiologia del timo del dott. Friedleben (9). In tale opera questo autore ha trattato con tutti i mezzi della scienza esatta la struttura normale del timo, le sue lesioni nello stato patologico, ecc. Con il lavoro di Friedleben si raggiunge ciò che era stato tentato già da Herard; di guisa che la teoria sul timo

---

(1) Caspari, Etwas über eine besondere Form von Asthma im kindlichen Alter. Heidelberger Jahrbücher der Medicin 16. Band, 1831. Seite 233.

(2) Pagenstecher, Beiträge zur näheren Erforschung des Asthma thymicum. Heidelberger Jahrbücher der Medicin. 1831. 16. Band. Seite 256.

(3) Hirsch, Ueber das Asthma thymicum In den Analekteu über Kinderkrankheiten 1837, 5. Heft aus Hufeland's Osann's Journal, Jahrgang 1835.

(4) Elsässer, Der weiche Hinterkopf etc. Stuttgardt 1843.

(5) Wilhelm Luithlen, Studien über den Stimmritzenkrampf der Kinder. Tübingen 1865.

(6) Lorent, Ddr Laryngismus der Kinder etc. Aus dem Englischem mit Zusätzen und Bemerkungen. Bremen 1850.

(7) Lederer, Bemerkungen über Spasmus glottidis. Journal für Kinderkrankheiten 19. Band, S. 1. 1852. Oltre a ciò Beiträge in östreichischen Zeitschriften.

(8) Hauner, ainige Fälle von spasmus glottidis. Iourn. f. Kinderkrankheiten. Bd. 6, p. 417, 1831. Degli altri scritti di Hauner cito qui quello apparso nel 1867 (p. 272, 282) ed il suo lavoro sullo spasmo della glottide, 1872 (p.32-44).

(9) Friedleben, Die Physiologie der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit etc. Frankfurt 1858.

accampata da Kopp fu completamente scalzata, ed oggi essa ha soltanto un interesse storico; solamente il prof. Klar di Gratz ha tentato di sostenerla. Oltre a ciò Friedleben diede anche alcune comunicazioni molto preziose sul laringismo, del quale egli ne osservò una gran copia di casi, e noi non troviamo parole sufficienti per raccomandare lo studio della sua opera.

Il professore Henoch di Berlino (1) ha dato alla luce molte pregevoli monografie sullo spasmo della glottide, e quella che merita lode più di tutte è appunto la sua conferenza tenuta nel 1867 davanti alla società medica di Berlino. Nel 1867 Löschner pubblicò alcune osservazioni sull'asma dei bambini (2). Uno dei più recenti lavori sullo spasmo glottideo è quello di Fleischmann di Vienna (3). Bohn ha dato pure una breve ma splendida descrizione di questa malattia (negli *ostreichichen Jahrbüchern*. Bd. 3. 1870, p. 63). Il più recente lavoro su questo argomento è quello del dott. Steffen inserito nel *Ziemssen's Handbuch* (4). Steffen tratta il laringospasmo degli adulti uno a quello dei bambini. Questo lavoro mi è venuto fra le mani mentre io scriveva appunto questa monografia. Infine mi resta ancora a menzionare una conferenza del professore Oppenheim di Heidelberg tenuta il 23 maggio 1877 davanti al *mittelrheinichen Versammlung* e pubblicata nell'*Archiv für klinische Medicin*. Debbo qui anche ricordare le eccellenti opere di Gerhardt (5), e di Vogel (6), di due autori, che hanno molto contribuito a far progredire la pediatria, e sopratutto le nostre nozioni sulla malattia in esame.

I medici francesi, ai quali siamo debitori di tanti progressi nel campo della pediatria, si sono occupati ben poco del laringospasmo. Nelle opere di Billard, di Valleix, ecc. non si trova punto menzionata questa malattia, e lo stesso dicasi della prima edizione dell'opera del Bouchut (apparsa nel 1845), tuttochè parecchi casi qualificati da questo autore col nome di *convulsions essentielles* appartengono forse all'affezione in esame. Rilliet e Barthez nella prima edizione del loro trattato (1843) affermano di averne osservato soltanto un caso, ma dichiarano che un altro fu osservato da Constant; e dichiararono che « questa malattia era nota in Francia soltanto mediante relazioni di medici inglesi e tedeschi ». Nello stesso *Traité pratique des maladies des enfants* di Berton (Parigi 1843, pag. 333) si trovano pochissimi dati sul la-

---

(1) Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde. Berlin 1861. Neue Folge. Berlin 1868. — Henoch Ueber den Stimmritzenkrampf der Kinder. Ein Vortrag, gehalten am. 10. April 1867 vor der Berliner medicinischen Gesellschaft. Berliner klinische Wochenschrift 1867. No. 19.

(2) Löschner, Aus dem Franz-Joseph-Kinderospitale in Prag. Prag 1868. S. 144 — 158.

(3) Fleischmann, Ein bemerkenswerther befund bei laryngospasmus. Oestreichiches Jahrbuch für padriatrik. 1871, 1, Bd. Fleishmann cui ha citato falsamente nel suo lavoro. Giammai — nè in Insbruck, nè nel presente lavoro — io ho sostenuto che la causa dello spasmo della glottide è la flogosi della mucosa intestinale.

(4) Steffen, Spasmus glottidis. Vierter Band von Ziemssen's spezieller Pathologie und Therapie.

(5) Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 3 Auflage. Tübingen 1875.

(6) Vogel, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 5 Aufl. Erlangen 1871.

ringospasmo. Un pò migliore è l'articolo *spasme de la glotte* (inserito nel 5° volume della bibliothèque du medicin praticien, Paris, 1847, p. 316, nel quale fu utilizzato il lavoro di Hérard, che ora accenneremo. Sotto il nome « *de l'angine laryngée pseudo-croupale et du spasme de la glotte* » Barrier (1845) diede una chiara descrizione di questa malattia nel suo *Traité pratique des maladies de l'enfance*, I. vol. p. 425.

Il primo lavoro particolareggiato e fondato sopra osservazioni è quello di Hérard (1) che era completamente familiarizzato con la letteratura straniera. Nella letteratura medica francese non si trova nulla su questa affezione — non si trova alcun altro lavoro, che sia approssimativamente tanto esatto e positivo. Nel 1852 Bouchut (2) nella seconda edizione del suo trattato descrisse l' affezione in parola col nome di frenoglottismo. Rilliet, e Barthez (3) nella seconda edizione del loro celebre trattato parlarono di questa malattia. Essi riferirono 8 casi da loro osservati, fecero tesoro della tesi di Hérard, nonchè della traduzione di Reid fatta da Lorent, e denominarono quest' affezione *canvulsioni interne*. Una monografia che per la sua minuziosità può competere con quella di Hérard fu pubblicata da Salathé, medico in Mühlhausen (4). Essa è fondata su 24 osservazioni personali, e l' autore mostra di conoscere la letteratura medica tedesca. Nel 1867 nel giornale di Pediatria di Bouchut apparve una nota di questo autore dal titolo « osservazione sullo spasmo della glottide » la quale non rivela altro, se non che l'autore aveva ampliato le sue conoscenze su questa malattia. Nulla mi è noto se in questi ultimi tempi in Francia sono apparsi lavori di vaglia sull' affezione in parola , e qui resta solo a menzionare il trattato di pediatria di d'Espine e Picot (5), nel quale gli autori completamente familiarizzati con la letteratura medica, riferiscono tutto ciò che è noto sullo spasmo della glottide utilizzando i lavori di Hérard e di Henoch.

Introduzione.

Non vi ha quasi alcuna malattia infantile, la quale—prescindendo dal pericolo per la vita dell'individuo — spaventa ed agita tanto i genitori e le persone, che stanno vicino all'infermo, quanto la malattia, di cui ora ci accingiamo a parlare. Tuttavia a molti medici, sopratutto antichi, essa non era nota affatto, o solo incompletamente,

---

(1) Hèrard. Du spasme de la glotte. These pour le doctorat en médecine. 1847. Clony ha dato negli *Schwidt's Jahrbüchen* (1848, vol. 58 pag. 105) un'eccellente relazione di questa tesi.

(2) Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveaux-nés etc. 2- édition. Paris 1852.

(3) Barthez e Rilliet, Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Deuxième édition. Paris 1853. 2. Band, Seite 498.

(4) Salathé, Recherches sur le spasme essentiel de la glotte chez les enfans etc. Seite 396 u. 696. Archives générales 1856. — Qui appartiene una relazione sul lavoro della Société médicale des hôpitaux de Paris, comunicato in extenso nel Berliner Kinderjournal Band 25. Seite 398.

(5) D'Espine et Picot, Manuel pratique des maladies de l'enfance. Paris 1877.

e molti di quelli, che hanno veduto questa malattia ne conoscono ben poco l' etiologia , e sopratutto la cura. Oltre a ciò in Germania, e sopratutto in Francia questa malattia è stata ben osservata soltanto in questi ultimi decennii : ed in Germania sono stati soltanto i professori H a u n e r ed H e n o c h, che l'hanno studiata con grande ardore scientifico.

Le cause , per le quali questa malattia è stata presa ben poco in considerazione sono a preferenza due. La prima si è perchè (come io dissi già 17 anni or sono parlando dell'opera di R e i d negli archivii di R o s e r e di W u n d e r l i c h) i casi di laringismo puro si presentano di rado negli ospedali pediatrici. La maggior parte delle conoscenze pediatriche acquistate nella prima metà di questo secolo le dobbiamo ai lavori di scrittori francesi, i quali si servirono quasi tutti soltanto del materiale di osservazione, che era loro fornito dall'*Hôpital des enfants malades rue de Sêvres*. Questo ospedale accoglie quasi soltanto bambini al di là del secondo anno della vita; cioè d'un'epoca della vita, in cui il laringismo è rarissimo (1). L' altra causa , per cui l' affezione in esame è stata ben poco studiata dalla maggioranza dei medici sta in ciò: che questa malattia si presenta a preferenza fra i bambini delle classi indigenti, nelle quali il medico non sempre viene chiamato a tempo per istudiare e seguire accuratamente il corso dell' affezione.

A me stesso, le condizioni per istudiare questa malattia, non si presentarono più favorevoli di quanto è accaduto a molti miei colleghi. Quando nel 1841 andai a Parigi , e per sei mesi visitai lo *Hôpital des enf. mal.* ben istruito sullo stato della pediatria francese di quei tempi , lo spasmo della glottide mi era noto soltanto di nome. Solamente mercè un accidente favorevole potetti osservare caratteristici accessi di laringospasmo di una certa durata. Mi fu possibile studiare il quadro dei singoli accessi, seguire il decorso fra un accesso e l'altro, e subito mi convinsi , che in quei tempi soltanto nei trattati inglesi questa malattia era descritta a fondo. A partire da quell'epoca io studiai i singoli casi con interesse anche maggiore, e sopratutto non lasciai passare alcuna occasione per imparare a conoscere con accurate autopsie le altre lesioni degli organi. Parlai di ciò con altri colleghi, i quali si erano anche occupati moltissimo di quest'argomento,e tutti mi confessarono che soltanto con grande pena erano riusciti ad imparare a conoscere questa malattia. Con gioia salutai allora la eccellente opera di J a m e s R e i d, e parlai minutamente di questa nell'archivio di R o s e r, e di W u n d e r l i c h; e fin d'allora ho tenuto sempre presente quest'argomento, e sono pervenuto a conoscere parecchi fatti d'importanza pratica. Ciò m'indusse a tenere in I m b r a c k (1869) davanti all'assemblea dei pediatristi un discorso su questo tema; ed anche oggi ho assunto volentieri il compito di scrivere su tale argomento in questo trattato.

Ciò che ora andrò a riferire sulla Etiologia, progressi e sopra-

---

(1) Anche in quelle opere (come quelle di B i l l a r d ecc.) che hanno ulilizzato il materiale dell'*Hospice des enfants malades* non si trova alcun cenno su questa malattia.

tutto sulla terapia di quest' affezione è il prodotto di accurate osservazioni personali.

Concetto e Sinonimi.

Sotto il nome di laringismo o *spasmus glottidis infantum* intendiamo quella nevrosi laringea riflessa (che non si presenta quasi mai al di là del secondo anno della vita ed è determinata da nutrizione difettosa o da alimenti nocivi), il cui sintomo caratteristico è costituito da accessi d'impedimento della respirazione, accessi che dopo una durata di alcuni secondi vengono soppressi mercè inspirazioni al principio brevi, e poscia grado a grado sempre più lunghi, gracchianti, finchè in ultimo l'accesso per lo più termina con un grido sonoro e normale.

Non cade dubbio che questa definizione è esatta. Essa circoscrive il laringismo nei suoi limiti. Al pari che negli adulti, gli accessi laringospastici si possono verificare anche nei bambini per cause ben diverse da quelle suindicate. Non ci sembra punto esatto, confondere con gli accessi in parola quegli laringospastici prodotti da penetrazione di corpi estranei nella gola, o quelli che spesso interrompono in modo tanto spaventevole i parosismi della pertosse, o quelli che abbiamo qualche volta occasione di osservare nel terzo stadio dell'idrocefalo acuto. Con lo spasmo della glottide, che ora prendiamo in esame, ha una grande analogia quello altro, che spesso si presenta nei primi anni della vita, nei casi di glandole bronchiali tumefatte e per lo più passionate da degenerazione caseosa (1). In tutti questi casi la etiologia, la prognosi e la terapia sono completamente diverse. Per ciò che riguarda il nome, noi riteniamo che quello di spasmo della glottide o di laringismo è il più adatto, giacchè non si presta ad equivoci. A quanto pare in Inghilterra il termine che più si adopera è quello di laringismo e sopratutto James Reid ed il suo traduttore tedesco, il Dottor Lorent di Brema hanno adoperato questo termine nel lavoro che ha contribuito più di tutti a diffondere una esatta nozione su questa malattia. Molto incisivo è il termine adoperato da Elsässer « *tetanus apnoicus infantum* »; tuttavia esso non è stato accettato, e quindi è inutile tenerne parola. E lo stesso dicasi per il nome « *child croning* (Gooch) o *croning inspiration* ».

Non si può neppure obbiettare contro quella definizione, che qualifica la malattia in parola come una « *peculiar species of convulsions asthma* », come appunto fece John Clarke nel 1815. Per contro, sono completamente da riprovare certe denominazioni, e sopratutto quella di « *thymicum seu Hoppii* ». Tuttochè Kopp con la sua comunicazione fatta in Heidelberg, nonchè con la descrizione data di questa malattia nei suoi « *Beiträgen* » abbia su-

(1) Qui appartiene per es. il caso di Fleischmann, riferito nel primo volume dell' *oesterreich. Jahrb. der Pädiatrik.* 1871. Un reperto completamente analogo al caso di Fleischmann è stato presentato dal dottore de Bary nella seduta della *ärztlichen Vereins in Frankfurt am Mein* (Marzo, 1877). Riguardava un ragazzo di 4 mesi (alimentato al seno), nel quale insieme ad un poco di tosse si mostravano sovente accessi di spasmo della glottide.

scitato un grande interesse per quest'affezione, pur nondimeno con la sua teoria egli ha arrecato un danno enorme alla terapia, e sopratutto dopo le osservazioni di Friedleben si dovrebbe completamente abbandonare il nome di *asthma thymicum*. È parimenti inesatta la espressione di « crup cerebrale », tuttochè il già citato John Clarke l'abbia usata insieme a molti altri autori inglesi. È completamente da riprovare anche il termine di « *asthma Millari* », giacchè quantunque Millar ha osservato alcuni casi di questo genere, ed ha avuto la fortuna di provocare un gran numero di discussioni su questa malattia, pur nondimeno egli ha contribuito moltissimo alla confusione, che vi è stata su quest' affezione, fino a tempi recenti.

Le denominazioni di « crup spasmodico », « crup nervoso » (Autenrieth), di *laryngitis stridulosa* (Bretonneau) o di *laryngite spasmodique* (Rilliet e Barthez; 1838) dovrebbero essere abbandonate per sempre, giacchè sono erronee ed inesatte al massimo grado.

Descrizione generale della malattia.

Il sintoma più importante è costituito sempre da accessi di sospensione della respirazione. Di botto, mentre il bambino riposa dolcemente, oppure è intento ai trastulli si scorge una scena, la quale tuttochè per solito dura poco, pur nondimeno inspira il massimo spavento ai parenti ed al medico. Ed anche quando sono trascorsi parecchi accessi di spasmo glottideo, i genitori non pertanto sono sempre preoccupati, perchè temono che da un momento all'altro possa riaffacciarsi il triste quadro patologico. Quest' ultimo è come segue. Di botto il bambino viene colpito da mancanza di respiro e fa grandi sforzi per inspirare, la faccia (sopratutto intorno al naso ed alla bocca) appare livida, spesso cianotica specialmente quando l' accesso laringospastico passa in convulsioni generali. Gli arti sono rigidi, il capo viene arrovesciato in dietro, il collo esteso in avanti. Dopo che questa terribile scena è durata per qualche tempo, sovente un quarto di minuto, si ode un rumore breve e fragoroso che dinota la penetrazione di aria attraverso la glottide ristretta. Indi si ha di nuovo sospensione del respiro ed a questa segue una inspirazione protratta e gracchiante, fino a che in ultimo (dopo che tutto ciò si è ripetuto tre o quattro volte) finisce l' accesso. Questi possono essere intensi e ripetersi fin 20 o 30 volte in una sola giornata, spesso senza causa valutabile, altra volta in seguito a causa di lieve conto. Dopo l'accesso il bambino ridiviene allegro o cade in un sonno tranquillo. Oltre a ciò gli accessi non solo variano per numero, ma essi sono anche diversi l' uno dall' altro, a seconda che colpiscono il bambino mentre dorme, oppure è desto, o si trova sulle braccia della madre. Sovente esso dura poco tempo; si tratta soltanto di un momentaneo arresto della respirazione, che subito si dilegua. Altre fiate l'accesso è costituito da una serie di sospensioni della respirazione, le quali si seguono a brevissima durata e sono interrotte soltanto da inspirazioni brevi, gracchianti, le quali grado a grado durano più a lungo. Diverso è anche il modo come appare l' accesso. Sovente,

mentre il bambino è in preda al sonno, appare un rantolo leggiero; molte volte l'accesso scoppia di botto, mentre il bambino è in preda ad un sonno profondissimo. Nel bambino desto si notano pure tutte queste svariate differenze. Tuttavia è facile scorgere — e lo notano anche i parenti — che quanto più il bambino cammina tanto più raramente scoppia l'accesso, e viceversa.

Non pure in rignardo a tali fatti, ma altresì relativamente alla rigidità e spasmi tonici degli arti (che si verificano durante l' accesso) si notano differenze. Ora ci ha soltanto una discreta rigidità del corpo, una specie di tensione dura dei tendini; altre volte si verifica il cosiddetto *spasmo carpopedale* (cioè che il pollice si flette nel cavo della mano, e le dita si allontanano fra di loro in diversa direzione).

Lo stesso accade col piede. Spesso si rinviene l'alluce molto rigido ed in abduzione, le altre dita del piede sovente sono spasmodicamente flesse, e spesso il dorso del piede è fortemente stirato in direzione della gamba. Queste convulsioni toniche variano di gravezza, e non sempre stanno in rapporto diretto con la intensità dell'accesso. Ordinariamente mancano gli spasmi clonici; essi esistono soltanto quando l'affezione passa in eclampsia o in convulsioni generali. Più di una volta ho osservato, che gli accessi puramente laringospastici passano in convulsioni generali, e mi sono fermamente convinto, che una gran parte dei casi di eclampsia, e di quei casi che i francesi chiamano *convulsions essentielles* prendono la loro origine da accessi di laringospasmo che passarono inosservati.

Esaminando attentamente un bambino affetto da spasmo della glottide, si rinviene sempre, che — quantunque spesso a prima vista sembri che il bambino sia grassotto, apparentemente ben nutrito e di umore allegro — esistono disturbi digerenti, o stitichezza o espulsioni di feci secche, di aspetto argilloso, prive di bile, o *diarrhoea saburralis*. E si nota pure che in $^3/_4$ dei casi ci ha rachitide, o sotto forma di craniotabe o di tumefazione bernoccoluta delle estremità costali, o anche di rachitide delle epifisi delle ossa dell' avambraccio e delle gambe. Oltre a ciò, una ispezione accurata mostra che il bambino è nervoso, cioè non gode affatto un buon sonno, spessissimo è capriccioso, e vuole essere sorretto continuamente. Tutti questi ultimi fatti al pari dei disturbi della digestione non vengono punto avvertiti dai parenti, o vengono attribuiti alla dentizione.

La maggior parte dei casi di spasmo della glottide si nota in bambini grassotti, i quali dimagrano fortemente quando la malattia è durata a lungo, oppure quando si presenta la enterite follicolare vuoi spontaneamente, vuoi provocata da medicamenti. Nei lattanti lo spasmo della glottide è leggiero o quasi sempre raro. Sopra ogni 5 casi, 4 volte si tratta di bambini allattati artificialmente. Una forma importante anche dal punto di vista pratico è il cosiddetto *laryngismus ablactatorum*, che appare dopo il divezzamento, in bambini sani e allattati a lungo. In questi casi anche con l'esame più accurato, spesso non si nota alcuna traccia di rachitide.

Analisi dei singoli sintomi.

1) Per ciò che riguarda gli accessi, questi variano tanto di numero che d'intensità. Qualche volta durano brevissimo tempo, di guisa che il medico che non si trattiene per lungo tempo al letto del bambino non li perviene ad osservare; e sovente accade che un medico esercita la professione da anni, senza averne osservato un caso. Spesso gli accessi sono tanto frequenti che si seguono a brevi intervalli, e sovente basta la menoma causa (per es. quando al bambino si dà da bere, ecc.) per produrre un eccesso. Anche nel loro modo di manifestarsi gli accessi sono diversi, tuttochè chi ne ha osservato uno bene, riconosce sempre di che si tratta. Essi si presentano tanto nel sonno quanto nello stato di veglia, e quando il bambino si desta bruscamente dal sonno sono molto frequenti e molto intensi. L'accesso che si verifica mentre il bambino dorme viene spesso preceduto da un leggiero rantolo mucoso, parecchie volte da un poco di agitazione; gl'infermi schiudono a metà gli occhi, ed il labbro si atteggia un poco al riso sardonico. Talfiata si nota che prima della comparsa dell'accesso il bambino ha dormito benissimo, e di botto, con o senza un grido precursore, si produce il laringospasmo. Lo stesso dicasi della presenza o dell' assenza di sintomi precursori, quando l'accesso si manifesta mentre il bambino è sveglio. Spessissimo quest'ultimo emette allora anzitutto un grido acuto, indi incomincia a rattenere il respiro, il corpo è rigido, i contorni della bocca e del naso divengono lividi, ecc. Tutte queste differenze non mutano in nulla la natura dell'accesso. Le note caratteristiche ed essenziali di quest' ultimo sono: la mancanza di respiro per un tempo più o meno lungo e la difficoltà di respirare, gli atti respiratorii protratti e gracchianti, i quali dinotano chiaramente la penetrazione dell'aria nella glottide ristretta; tutti gli altri fenomeni sono accessorii.

Ho già detto che il rumore gracchiante — il quale ha impartito il nome alla malattia — spesso suole avere una durata brevissima, e si ripete soltanto 1-2 volte, fino a che l' accesso è terminato. Nella massima parte dei casi, esso esiste in modo accentuatissimo.

2) Gli spasmi che accompagnano l'accesso sono sempre di natura tonica, e variano a partire dalla semplice rigidità del corpo, fino al surriferito spasmo carpopedale. Questi spasmi tonici dei neonati,oltre che nel tetano li osserviamo soltanto nelle convulsioni terminali dell'idrocefalo acuto, sopratutto allorchè sventuratamente il terzo periodo dura a lungo. Spessissimo ho veduto che immediatamente dopo l'accesso si verificarono intensissime convulsioni generali, le quali dopo qualche tempo cessavano per non ritornare più. Le convulsioni generali che si verificano sono spaventevoli, e ciò nondimeno,trascorsi alcuni giorni esse guariscono; tuttavia non cade dubbio che parecchie volte l'esito è ben diverso, e non di rado la morte accade durante le convulsioni generali.

3) Tra i sintomi più costanti sono da annoverare i disturbi digerenti. Il più frequente è la coprostasi ; e quando la defecazione accade spontaneamente o mercè clisteri, si nota che le feci sono bianche, e prive completamente di bile.

In altri casi, nelle feci si riscontrano alimenti immutati, che non sono stati digeriti. Solo eccezionalmente, al principio della malattia gl'infermi soffrono di diarrea, tuttocchè nell' ulteriore decorso della malattia —vuoi, spontaneamente vuoi a causa dei purganti che sono stati somministrati — spesso sopravviene un catarro molto intenso del crasso, oppure anche una entero-colite. Nei bambini che sono ancora alimentati con il latte materno, non ho veduto giammai casi gravi di spasmo della glottide. Indizii di questa affezione si hanno talvolta nei bambini, ai quali durante il puerperio viene somministrato gran copia di latte troppo grasso di una nutrice. Le dejezioni sono allora sempre anormali: vengono espulse gran copia di feci molto verdi, oppure nelle feci si riscontrano particelle di latte non digerito ecc. Ad ogni modo, questi accessi sono i più leggieri. Non ho veduto giammai uno di essi terminare con la morte.

Il vomito si presenta oltremodo di rado nel corso della malattia, ma frequentissima è la flatulenza.

4) La rachitide si presenta nella maggior parte dei casi, e a seconda dell'età del bambino—ora si mostra come una craniotabe, ora come una rachitide del petto, ed ora (nei bambini grandicelli) come un rigonfiamento dell'epifisi.

È noto, che la rachitide può decorrere senza accessi di spasmo glottideo ; ma è noto eziandio che sopratutto nel *laryngospasmus ablactatorum* non sempre si riesce a provare la rachitide.

5) Come già abbiamo menzionato, l'immensa maggioranza dei bambini affetti da laringospasmo presentano fenomeni di nervosità.

Decorso, esiti, complicazioni e forme dello spasmo della glottide.

Millar a tempi suoi parlò di un asma acuto e di un'altro cronico , ed oggi parecchi distinguono un laringospasmo acuto e uno cronico, ma non ci è alcun motivo per ammettere tal cosa. Invero spesso l' affezione durò lungo tempo , e d'altra parte è innegabile che non poche volte essa è limitata a pochi accessi. A ciò si aggiunga, che in questi ultimi dieci anni io vidi sovente, che tutte le volte in cui le mie prescrizioni venivano eseguite con cura si ottenne una rapida guarigione di casi che duravano già da lungo tempo; ed anche quando l' affezione perdurò ancora per settimane gli spasmi perdettero subito il loro carattere minaccioso ed inquietante. Al 27 marzo di quest' anno ebbi a curare un grave caso di laringospasmo dei poppanti, e già al 28 aprile il bambino era completamente guarito; e si noti che fin dal 14 aprile non si manifestò alcun accesso, nè il suono della voce era gracidante, ed oggi il bambino è completamente guarito.

Esiti. L' esito dello spasmo della glottide è:

1) La morte, il che sventuratamente accade non di rado. Io ho veduto buon numero di bambini morti per il laringospasmo e Friedleben, Lederer, Haunner e quasi tutti gli autori, che hanno studiata quest'affezione hanno riferito parecchi casi di esito letale per spasmo glottideo. Io non ho alcun dubbio che molti casi di morte repentina, accaduti nei bambini, spesso son dovuti all'affezione in parola, e non poche volte ho avuto occasione di osservare effettivamente ciò che ora affermo.

La morte accade o durante l'accesso perchè il bambino non può più respirare, di guisa che non più si ode il suono gracidante caratteristico del laringospasmo; ovvero si verifica durante l' accesso con convulsioni generali.

Talvolta il bambino giunge a riaversi da questi spasmi, ma resta in uno stato di sopore, e muore dopo con i sintomi di una congestione cerebrale.

In quest'ultimo caso, e (soltanto in questo) all'autopsia ho riscontrato un versamento nei ventricoli.

2) Guarigione. Ciò è il caso più frequente quando viene fatta una cura opportuna.

3) Atrofia. Questo esito accade per lo più quando durante il corso del laringospasmo sopravvengono l' entero-colite o il catarro del crasso. A me sembra che molti casi—in cui si ebbero queste complicazioni — furono determinati da abuso di purganti.

4) Certe distorsioni dell' articolazione della mano e quelle del piede debbono essere ritenute piuttosto come residuo, anzichè come esito della malattia. Invero, questi casi sono rari, io ne ho osservati soltanto due, ma Reid dichiara d'averne veduti molti.

5) Su due casi ho veduto accadere il passaggio in una vera epilessia; essi riguardavano due bambine, le quali più tardi guarirono.

Complicazioni. Le complicazioni dello spasmo glottideo non sono numerose, le affezioni rachitiche, e quindi la craniotabe, le intumescenze delle costole ecc. sono evidentemente effetti della stessa causa, cioè del pessimo stato della nutrizione. Spessissimo il laringismo dei poppanti si presenta senza qualsiasi complicazione rachitica.

Più frequente è la complicazione col catarro laringeo e faringeo, ma anche in questo caso la complicazione è accidentale e non esercita alcuna influenza sul corso della malattia. Oltre a ciò, si noti che questa complicazione non è poi tale da poter destare il sospetto che si tratti di pseudo-crup, e quindi la pena che si dànno molti autori francesi (Berthon e Barriere) per istabilire una diagnosi differenziale tra il pseudo-crup e lo spasmo della glottide non ha alcun fondamento. Una complicazione molto più grave e molto più frequente è quella da noi già citata molte volte, e la quale evidentemente è determinata da propagazione della nevrosi riflessa del ricorrente sul midollo spinale. Il professore Henoch in 52 casi di laringospasmo ha osservato 29 volte l' eclampsia. È evidente che questa coincidenza nei casi di Henoch è straordinariamente grande. — Infine è a citare ancora una volta la complicazione dell'entero-colite e catarro del crasso, giacchè allora facilmente i bambini possono morire per marasmo. Quest' ultimo fatto è stato da me osservato spesso in bambini deperiti, e con ciò si risolve in parte, anche con la contradizione esistente fra la maggior parte degli scrittori, parecchi dei quali affermano che i bambini grassotti e molli sono i candidati del laringospasmo; mentre non pochi altri autori (tra i quali p. e. Hauner, il quale ha studiato a fondo questa malattia), dichiarano che il contingente maggiore dello spasmo della glottide è dato ai bambini deboli, e sovente molto deperiti.

Età, sesso, costituzione, stagione e frequenza.

Età. Tutti gli autori sono concordi nel dichiarare che questa malattia al di là del secondo anno della vita è rarissima. Io fondandomi sulle mie osservazioni affermo che essa diviene molto rara già dopo il 21° mese della vita (1). L' epoca più precoce , in cui osservai questa affezione è la quinta e la sesta settimana della vita ; tuttavia in alcuni casi notai che già prima di questo tempo ci erano accenni di spasmo glottideo, sopratutto quando il latte era troppo grasso, ecc. In questi casi che si presentano in bambini in età tanto tenera, il laringospasmo coincide sempre con i noti accidenti della colica flatulenta. Nei poppanti quest'accidente fu da noi notato solo quando ad essi furono dati—all'insaputa dei genitori—pappe, alimenti cotti, ecc.

Sesso. La maggior parte degli autori (tranne forse Salathè e Merrimann) si accordano nel dichiarare che questa malattia colpisce più frequentemente i maschi anzichè le femmine. Anche io debbo confermare tal fatto, e credo che ciò dipenda da che la introduzione esagerata degli alimenti (che è la causa più importante dello spasmo glottideo) si verifica più frequentemente nei maschi che nelle femmine. Già da molto tempo delle madri intelligenti hanno richiamata la mia attenzione su questo fatto.

Costituzione. Nella maggior parte dei casi abbiamo da fare con bambini grassotti di tempra pastosa; tre quarti di essi presentano affezioni rachitiche — Molto di rado lo spasmo glottideo si presenta in bambini atrofici nel vero senso della parola — Già da molto tempo io notai che nella maggior parte dei casi si trattava di infermi oltremodo nervosi ; cioè di bambini che di rado hanno un lungo sonno tranquillo, spesso sono di malumore, gridano molto senza ragione, vengono colpiti da mancanza di respiro , e già fin d' allora si può percepire facilmente un suono gracidante , « come se tenessero qualche cosa confitta in gola », vogliono essere sorretti continuamente sul braccio, ecc. Questi sintomi, che sono i veri prodromi dell'affezione, passano spesso inosservati, o vengono addebitati a cattiva abitudine, a dentizione, ecc.

Stagione. Tutti gli autori dichiarano che lo spasmo della glottide si osserva con ispeciale frequenza nell' inverno e nella primavera, e sopratutto nel mese di marzo ; ciò collima perfettamente con le osservazioni da me fatte (2). La causa per cui in queste stagioni la malattia appare più di frequente ci sembra essere dovuta a che i bambini allora stanno quasi sempre in casa, e con ciò viene favorita una esagerata introduzione di alimenti.

Frequenza. In nessuna malattia riesce tanto difficile dare qualche indicazione precisa sulla frequenza di essa quanto sull'affezione in

(1) Malgrado la massima attenzione, soltanto due volte ho osservato accidenti completamente analoghi in un periodo più innoltrato della vita.

(2) Nella seduta dell'*arztlichen Vereins* del 19 marzo tenuta in Francoforte, un mio collega che esercita la pratica in Sachsenhausen il dottore Klinghöfer dichiarò che egli « lo spasmo della glottide l' osserva ora spesso, e nel suo villaggio si presenta con frequenza quasi ordinaria ».

parola. Non attribuiamo alcun valore sicuro alle statistiche fatte su tale riguardo. Ad ogni modo nella statistica dei casi di morte, che vien fatta a Francoforte figura ogni anno la serie dei casi letali per il laringospasmo. Veggasi la tabella. (1).

Stagione	Abitanti. Negli anni marcati con lineette fu fatta la numerazione	Casi di morte in complesso	Casi di morte pel laringismo stridulo	Anni	Abitanti. Negli anni marcati con lineette fu fatto il censimento	Casi di morte in complesso	Casi di morte per laringismo stridulo
1857		1342	5	1867	78,272	1555	5
1858	ca. 72,780	1398	5	1868	ca. 81,470	1747	5
1859		1287	4	1869	» 84,660	1808	4
1860		1243	9	1870	» 87,850	1956	11
1861	ca. 75,930	1404	6	1871	91,040	2284	7
1862		1502	5	1872	ca. 95,500	1955	10
1863	» 80,200	1402	2	1873	» 97,580	2102	8
1864	» 82,334	1526	4	1874	» 100,640	2165	17
1865	ca. 84,330	1666	7	1875	» 103,136	2174	8
1866	» 85,330	1702	11				

Giusta la tabella si vede che dal 1857 al 1875 cioè in 19 anni si verificarono in Francoforte 32,218 casi di morte.

Quindi in Francoforte *ogni anno* muoiono *in media* 7 persone per il *laringismo stridulo.*

Laonde in Francoforte su *10000 decessi* 41,28 sono dovuti al laringismo stridulo.

Ogni anno su 10000 *abitanti* si hanno circa 8 casi di morte per il laringismo stridulo.

Nell'anno scorso il laringismo stridulo è stato molto più frequente di prima; infatti morirono di questa malattia 21 bambini, che contavano meno di due anni (16 di essi stavano nel primo anno della vita), il che fa una proporzione di 20, 1 su 10000 abitanti rispetto alla proporzione di 7,8 degli anni scorsi. Su questa statistica si nota di nuovo chiaramente ciò che ora abbiamo affermato. In essa la proporzione è calcolata sopra 100,000 abitanti.

1851—55	4,14	1866—70	8,76
1856—60	6,66	1871—75	10,38
1861—65	6,05	1876	20,08

Si vede quindi che nel 1876 si ebbero 20 casi di morte pel laringismo stridulo, cioè quasi il doppio del periodo precedente (2).

A ciò si aggiunga, che secondo accurate osservazioni la maggior parte dei cosiddetti casi di morte repentina nei bambini al di sotto dei 21 mesi deve essere certamente attribuita allo spasmo della glottide, e che una gran parte dei casi di morte per eclampsia deve essere parimenti annoverata in questa categoria. Infine, bisogna an-

(1) Debbo questa tabella alla gentilezza del dottor Marcus.
(2) Dr. Spies, Gesundheitsverhältnisse in Frankfurt 1876. p. 54.

che tener presente che la frequenza dell' affezione in parola varia nei diversi siti, secondo il genere di alimentazione ivi in uso. Rilliet dichiara, che quando egli era medico in Ginevra osservò rarissimamente casi di spasmo glottideo. Ciò collima benissimo colle affermazioni di molti medici dei nostri paesi, i quali esercitano la pratica in città e villaggi, dove i bambini vengono allattati dalla madre o almeno dalla nutrice. Negli ultimi 20 anni ho osservato un numero di casi di laringismo stridulo molto più di frequente, che ho avuto occasione di vederne ora, e ritengo per fermo, che ciò dipende da che l'uso dell'allattamento artificiale incomincia a diminuire sensibilmente. La maggior parte dei casi che osservo ora appartengono alla categoria dello *spasmus ablactatorum*, cioè di quella forma che può essere rimossa più facilmente, si presenta spesso senza complicazione rachitica, e ripete la sua genesi da esagerata introduzione di alimenti. Un altro fattore causale è il genere di alimenti, che vengono dati ai bambini. In quei siti ove ai bambini viene somministrata molta pappa lo spasmo della glottide si presenta molto più frequentemente che da noi, ove ai bambini viene dato il latte condensato, la farina di Nestle e sopratutto il brodo, le uova, ecc. Questo fatto ci spiega pure perchè medici novelli, che esercitano la loro pratica nelle campagne del Vürtemberg, come p. es. Elsässer (il quale quando scrisse il suo bel trattato sulla craniotabe esercitava la professione in Neuenstadt) o Luithlen (la cui monografia stampata nel 1865 merita ancora di esser letta) conoscono tanto bene questa malattia. Da ciò si spiega pure perchè mai in Monaco accadono tanti casi di laringospasmo, giusta le comunicazioni esattissime di Hauner.

Non cade dubbio che la maggior parte dei casi di spasmo glottideo sono stati osservati dai medici dell'Inghilterra, cioè nel paese ove la alimentazione artificiale, l'alimentazione con farina, ecc. sono adoperati più che altrove. In Germania Hauner è stato quegli che ha osservato più casi di tutti, Henoch ne ha veduti soltanto 52 casi, e io ho avuto occasione di constatarne molto più di lui.

Etiologia.

Da ciò che abbiamo detto finora, è facile scorgere quello che un'accuratissima osservazione ci ha insegnato circa la causa di tale malattia. Questa deve la sua origine soltanto ad un' alimentazione difettosa, e ad alimenti cattivi. Infatti, su tale riguardo ricorderemo qui di nuovo la grande rarità di questa affezione nei bambini alimentati col latte materno, e la frequenza di essi in quelli alimentati artificialmente. Ricordiamo pure la frequente coincidenza dello spasmo glottideo con la rachitide (la quale nella maggior parte dei casi è anche essa effetto di un' incongrua alimentazione) nonchè le frequenti lesioni, che si riscontrano nell'addome di bambini morti per laringospasmo, e la influenza rapidamente benefica, che si può esercitare su quest'affezione modificando il genere della alimentazione.

Non cade dubbio che lo stare all'aria libera, ove si gode un'aria salubre e fresca, esercita un' influenza benefica; ed io ritengo per fermo, che la grande frequenza dei casi dello spasmo della glottide

nella stagione rigida, e sopratutto nel mese di marzo, dipende da che allora i bambini vengono inviati ben poco all'aria libera, restando sempre in casa facilmente può accadere che essi prendano una quantità esagerata di alimenti. Tuttavia c'incombe l'obbligo di far notare che gli stessi bambini che abitano in case anguste ove l'aria è poco salubre, ma che sono allattati dalla madre, vanno soggetti a questa malattia meno di quelli, che abitano in camere spaziose e ben ventilate, ma sono sottoposti ad un' alimentazione difettosa.

Dentizione. Malgrado l' autorità di West e di Marshall Hall non possiamo attribuire alcuna influenza alla dentizione. Infatti la maggior parte dei casi di laringo-spasmo si presenta nel primo anno della vita, prima che sia spuntato un dente; da che abbiamo appreso a conoscere l'unico modo esatto di curare questa malattia, non ci è mai accaduto di osservare un caso, che non sia stato facilmente combattuto, anche quando la dentizione era nel suo pieno sviluppo.

Eredità. Dobbiamo negare qualsiasi importanza anche a questo fattore causale. Invero, io, e molti altri colleghi abbiamo veduto parecchie volte morire in una sola famiglia molti bambini per spasmo della glottide (1); ma debbo pur dichiarare che in queste stesse famiglie dove molti bambini erano morti per tale affezione, facendo subito modificare il genere dell' alimentazione, ho veduto che questa malattia ivi non è più ricomparsa.

Sanità dei genitori. È anche ingiustificata l' opinione di taluni autori, (i quali del resto hanno studiato per bene quest' affezione) che lo spasmo della glottide si presenta per lo più in quei bambini, i cui genitori sono di malsana costituzione. Questa erronea opinione fu propugnata anche da Luithlen (nella sua bellissima monografia (Tubingen 1865). Io posso dichiarare d'aver osservato questa malattia in bambini di genitori robusti e giovani, tanto spesso, quanto in quelli di genitori malsani e di debole costituzione.

Note anatomiche.

In nessun'altra malattia fanno tanto difetto le osservazioni necroscopiche quanto nell' affezione in parola, e ciò è anche una ragione per cui molti autori hanno emesso su di essa opinioni tanto erronee.

Anzitutto bisogna tener presente, che nell'eseguire l'autopsia nei bambini morti per laringospasmo, bisogna saper ben distinguere i reperti accidentali, da quelli che vengono riscontrati nella maggior parte dei casi, e che possono esser posti in rapporto coi sintomi osservati durante la vita. A tale scopo si richiede un esame scrupoloso e spregiudicato di casi non complicati.

Nella massima parte dei casi troviamo ancora un considerevole pannicolo adiposo sotto la pelle, e nel 75 % dei casi accertiamo lesioni ossee rachitiche, e sopratutto la craniotabe di Elsässer;

(1) Gerhardt vide una volta 7 bambini in una famiglia morire per spasmo della glottide.

oltre a ciò constatiamo pure intumescenze bernoccolute delle estremità costali anteriori e spesso anche di quelle posteriori. Nei bambini di un anno per lo più si rinviene pure un incurvamento rachitico delle ossa dell'avambraccio e della gamba. Nella forma da noi denominata laringo-spasmo dei lattanti, spesso non abbiamo potuto accertare la rachitide, almeno facendo l'esame ad occhio nudo.

Nel cranio non abbiamo riscontrato giammai alcunchè di notevole, tranne una certa replezione e pallidezza del cervello: cioè due fenomeni che si hanno nella rachitide. Nei casi, in cui verso la fine della vita si ebbero ripetutamente convulsioni generali (eclampsia) notammo una grande mollezza delle ossa craniche, stasi venose, discreto versamento nei ventricoli, un tenue grado di imbibizione della massa cerebrale, ma non mai gravi alterazioni nelle meningi cerebrali o nel cervello stesso.

Negli organi che costituiscono il collo non trovai mai un'alterazione. La rima glottidea veduta da sopra non si presentava mai totalmente ristretta. In una serie di casi trovai che i nervi ricorrenti, sopratutto quello sinistro erano coverti da due o tre glandolette sovrapposte perpendicolarmente, grosse quanto una lenticchia. In molti cadaveri di bambini morti per isvariatissime malattie, ho esaminato molte volte i nervi ricorrenti, per osservare se ci erano le glandolette, e le ho trovate solo eccezionalmente. Non cade alcun dubbio che queste glandolette debbono stare in un certo qual rapporto coll' affezione in parola, tuttochè sia impossibile precisare la natura di questo rapporto. Io desidererei che gli anatomici esaminassero spesso i cadaveri dei bambini per rilevare la presenza di queste glandolette. Tuttavia tengo qui a dichiarare recisamente, che non mi associo punto alla teoria di Ugo Ley secondo la quale, lo spasmo glottideo sarebbe cagionato da paralisi per pressione esercitata da queste glandole (1).

Nei casi non complicati non si riscontra nulla di notevole nella cavità toracica. Fra i reperti accidentali della cavità toracica annoveriamo certi inspessimenti circoscritti del tessuto pulmonale, determinati dalla rachitide delle costole; nonchè un' atelettasia della porzione anteriore del lobo pulmonale anteriore sinistro (la *languette* degli autori francesi) per lo più con dilatazione del ventricolo destro, ed ipertrofia del ventricolo sinistro. Infine richiameremo sopratto l' attenzione sull' ingrossamento o caseificazione delle glandole bronchiali ; tuttochè quest' ultima spesso fu osservata in bambini di età tenerissima, specie nei rachitici, e pur nondimeno non ci è alcun motivo per porla in nesso causale coll'affezione in parola (2).

Il cuore l' ho rinvenuto ordinariamente in uno stato di deplezione, in esso riscontrai grumi fibrinosi, soltanto nei casi in cui i bambini morirono in seguito a lesioni pneumoniche , o catarrali-pneumoniche.

Ordinariamente trovai che il timo era voluminoso e succulento.

---

(1) Veggasi pure le interessanti relazioni del Dr. Friedleben fatte nella riunione dei naturalisti tenuta a Karlsruhe nel 1858.

(2) Anche il caso tanto interessante narrato da Fleischmann nell' *öster. Jahrb. 1871*, non costituisce nè per me nè per altri una pruova rigorosa circa il nesso fra l' ingrossamento delle glandole e lo spasmo glottideo.

Il suo spessore ed il suo peso stavano da una parte in rapporto con lo spessore del pannicolo adiposo sotto la pelle, e dall' altra in rapporto con l'introduzione degli alimenti dei bambini negli ultimi giorni che precedettero la morte. Quanto più l'appetito del bambino è conservato fino agli ultimi momenti, quanto maggiore era stata la copia di alimenti introdotti, tanto più il timo presentava un notevole spessore, e viceversa.

Nell' addome ho riscontrato sempre le più importanti alterazioni. Molte volte ho trovato nello stomaco una certa quantità di masse alimentari completamente indigerite, e ciò sopratutto nei casi a rapido decorso letale. Una volta trovai un grosso pezzo di patata, altre volte un gran numero di bucce d'uva, altre volte un pezzo di focaccia solida, e qualche volta anche un buon numero di bricciole di pane. In quasi tutti gli altri casi trovai che il digiuno, l' ileo, e spesso anche il colon eran ripieni di masse di chimo denso, sovente ben poco o null' affatto scolorato.

Nel digiuno e nell' ileo trovai, che le glandole solitarie e le placche del Peyer erano tumefatte, (e spesso in modo colossale), e sempre pallide. Non ho trovato le placche del Peyer tanto tumefatte quanto in una serie di casi, nei quali la morte era accaduta per spasmo glottideo.

Col coltello si doveano asportare interi strati prima di pervenire alla mucosa normale. Contemporaneamente a queste tumefazioni degli elementi glandolari nell' interno dell' intestino vi era una tumefazione, (un aspetto leucomatoso) delle glandole mesenteriche, e proprio di quelle che stanno alla radice del mesenterio. Per contro tutti i casi di laringospasmo non complicati, le glandole esistenti al margine dell' intestino erano completamente intatte e per lo più non visibili. Io annetto una grande importanza alla assenza delle tumefazioni glandolari sulla inserzione del mesenterio, giacchè come è noto esse accompagnano costantemente la enterocolite, nonchè la enterite follicolare.

Questa coincidenza delle colossali tumefazioni delle glandole esistenti nell' intestino con le enormi tumefazioni delle glandole esistenti sulla radice del mesenterio, costituiscono per me il reperto più importante sull' esagerata introduzione degli alimenti e nell'alimentazione artificiale.

Il fegato per lo più presentava in tutto o in parte le note della degenerazione adiposa, spesso era anemico. La sostanza corticale del rene era anche essa più o meno pallida, la milza per lo più si presentava dura e compatta.

Sintetizzando i reperti anatomici ora comunicati si può affermare, che essi possono essere ritenuti come la espressione di una difettosa nutrizione, la quale nella maggior parte dei casi era associata a rachitide.

Natura dello spasmo glottico (Fisiologia)

Tutto ciò che abbiamo detto finora mostra a sufficienza, che nell'affezione in parola si tratta soltanto di una nevrosi riflessa determinata da difettosa e cattiva alimentazione. Ciò è provato dal fatto che il laringospasmo si presenta oltremodo di rado nei bambini che

vengono allattati alla mammella, mentre è frequente in quelli alimentati artificialmente, specie in quelli alimentati con pappe; oltre a ciò è provato pure dal contenuto sempre cattivo dello stomaco e dell'intestino, dalle svariate lesioni della mucosa intestinale e delle glandole mesenteriche, e dalla frequente coincidenza dello spasmo glottico con la rachitide: parimenti le convulsioni generali—che di rado precedono gli accessi propriamente detti, spesso si collegano a questi, e sovente durano fino alla morte—debbono essere ritenute come spasmi riflessi. Gli accessi eclampsici da indigestione, che sovente si hanno dopo il secondo anno della vita, sono per loro natura molto affini alle suddette convulsioni generali.

Tuttochè presentemente la maggior parte degli autori si accorda nel ritenere, che lo spasmo glottico per lo più è di natura riflessa (questa opinione fu emessa già nel 1830 da Marshall Hall) pur nondimeno io fondandomi sull'esame accuratissimo dei miei casi, insisto sempre nel dichiarare, che l'unica causa effettiva del laringospasmo è l'alimentazione difettosa (sopratutto il sovraccaricare lo stomaco e gl'intestini di alimenti incongrui).

Nell'interesse della cosa istessa e sopratutto nell'interesse della terapia, bisogna essere molto rigorosi su tale riguardo. Respingo la opinione di quegli autori, che ritengono potere il laringospasmo riconoscere come fattore causale la dentizione, oppure un lavoro esagerato dei muscoli a causa di grida eccessive (Henoch ecc.) Debbo anche respingere recisamente l'opinione (condivisa dallo stesso Henoch nella sua eccellente monografia inserita nella *Berliner klinische Wochenschrift* 1876 n. 19), che « un abnorme nutrizione della sostanza nervosa in seguito a pervertita crasi del sangue » possa esercitare un'influenza sulla comparsa del laringospasmo. Prima di Henoch questa opinione era stata emessa da Friedleben, Löscher ed altri. Nella forma da me qualificata col nome di laringismo dei lattanti spesso vidi, che i bambini completamente sani e di rigogliosa salute, a causa d'incongrua alimentazione furono colpiti in brevissimo tempo dallo spasmo glottico, e guarirono completamente ed in breve elasso di tempo, soltanto con una buona alimentazione. Ciò non sarebbe possibile, qualora per la comparsa dello spasmo glottico fosse necessario un'abnorme nutrizione della sostanza nervosa.

Come abbiamo detto già innanzi, ai nostri giorni non si può più sostenere l'opinione che la causa dello spasmo glottico sia la ipertrofia del timo. Questa opinione fu emessa la prima volta da Kopp, il quale si fondò sopra il lavoro di Friedleben. Nè crediamo meno insostenibile la ipotesi di Cheyne (condivisa per lo più da autori inglesi) che il laringospasmo sia dovuto ad un'alterazione degli organi centrali.

Diagnosi.

La diagnosi dello spasmo glottico è facile ogni qualvolta il medico ha avuto occasione di osservare un accesso, o meglio ancora tutto il corso di un caso. Spesso, dalle sole descrizioni, che danno i parenti non si può desumere di che si tratta, poichè questa ma-

lattia colpisce a preferenza i bambini delle classi povere: sovente il medico è chiamato soltanto allorchè sono già apparse le convulsioni generali, oppure allorchè (sia spontaneamente sia in seguito ad abuso di purganti) si è verificata l'atrofia. Nell'ospedale lo spasmo glottico si verifica soltanto di rado, giacchè i bambini nell'acme della malattia presentano intermittenze di lunga durata. In generale si può affermare che gli accessi caratteristici, il tono gracchiante, la rigidità degli arti, la coincidenza con disturbi digerenti e la rachitide, la mancanza della tosse, la respirazione libera negli intervalli ecc. assicurano completamente la diagnosi.

Gli sforzi fatti sopratutto da autori francesi, in questi ultimi tempi, per istabilire una diagnosi differenziale fra lo spasmo della glottide e lo pseudo-crup non meritano alcuna discussione. Infatti sono due malattie talmente diverse, che soltanto chi non conosce affatto lo spasmo glottico può confondere quest'ultimo con lo pseudo-crup.

Il medico deve sempre esaminare accuratamente quella ritenzione di respiro che si verifica nei poppanti, sopratutto quando sono corrucciati o quando gridano ad alta voce (cosiddetto *Holding-breath spells* di Forsyth Meigs) giacchè qualche volta esso è un sintoma precursore dello spasmo glottico. Oltre a ciò, il medico, quando osserva in un bambino un tuono gracchiante deve — anche se quest' ultimo è fugacissimo — esaminare per bene di che si tratta, e stare in guardia.

Prognosi.

La prognosi è sempre dubbia, persino nei casi più semplici e non complicati. La mortalità è rilevante, come risulta dalle indicazioni di Hauner, Reid e dei medici molto competenti, che hanno studiato a fondo questa affezione. Così p. es. James Reid su 289 casi contò 115 esiti letali. Parimenti Hauner nonchè Rillet Barthez ed Herard dichiarano, che la mortalità dello spasmo glottico è rilevante (tuttochè questi medici francesi osservarono soltanto pochi casi). Rilliet e Barthez su 9 infermi videro 8 casi di morte, ed Herard sopra 7 infermi vide 6 volte avvenire l'esito letale. Per contro Salathé in un lavoro pubblicato nel 1856 negli Archivii generali, dichiara, che sopra 24 casi, soltanto in due la malattia terminò con la morte. Ed il professore Henoch nella sua conferenza tenuta nel 1867 affermò che la mortalità per questa malattia è relativamente poco rilevante.

Io fondandomi sulle mie osservazioni personali posso dichiarare, che la prognosi di questa affezione oggi è ben diversa dai primi 20 anni della mia pratica. Infatti, mentre allora ebbi ad eseguire un gran numero di autopsie di bambini morti per il laringospasmo, in questi ultimi 12 anni non ho avuto a praticarne più di due.

Non appena abbiamo riconosciuto di che si tratta, la nostra prognosi va stabilita come segue: per le prime 48 ore non assumiamo alcuna responsabilità; trascorso questo tempo se vengono eseguite scrupolosamente le nostre prescrizioni, possiamo dare la speranza che ci sarà la guarigione. Io credo di non aver esagerato in ciò, giacchè molte volte persino in casi apparentemente molto sfavore-

voli, quando alcuni miei colleghi ritenevano tutto perduto, si riuscì ad ottenere un miglioramento, e poi la guarigione nel tempo relativamente breve di 4 settimane.

Terapia.

Verso lo spasmo della glottide la terapia ha un duplice compito, cioè, anzitutto allontanare i singoli accessi e curare la malattia *in toto*, e finalmente tener conto della profilassi.

Il miglior trattamento degli accessi laringospastici è — secondo le nostre accuratissime ricerche comparative — quello assolutamente negativo, espettante. Il tener sollevato il piccolo infermo in aria, il dare piccoli colpi sul dorso e sulla natica, lo spruzzargli l'acqua fredda in viso sono i precetti, che vengono raccomandati dai medici, e che vengono eseguiti istintivamente dalla governante. Questi mezzi quando si tratta di ritenzione del respiro nei bambini (come accade talvolta per corruccio o per grida intense) possono esser utili. Ma contro gli accessi effettivi del laringospasmo (essi non giovano a nulla, oppure contribuiscono a prolungarlo) come ho osservato molte volte, aumentando la serie degl'impedimenti respiratorii, dai quali è costituito ogni singolo accesso. Invero, al medico riesce grave starsi con le mani in cintola quando sta di fronte ad un accesso laringospastico nel vero senso della parola. Ma è certo che gli accessi più intensi si dileguano meglio col non fare assolutamente nulla, anzichè con rimedii che dati con l'intento di giovare non giovano affatto, e talvolta possono anche nuocere. Da alcuni fu proposto l'uso delle inalazioni di cloroformio; ma io dopo di averle adoperate alcune volte ho subito rinunziato ad esse, giacchè mi sono avveduto che non solo non se ne ricava alcun giovamento effettivo, ma spesso aggravano la situazione. Sconsiglio anche decisamente l'uso delle carte senapate e simili, giacchè molte volte mi sono accorto che esse, vuoi per il dolore, che cagionano, vuoi per l'agitazione che producono nell'applicarle, sono cagione di una rapida ricomparsa d'accessi. Invero tenuto conto della posizione, che ha il medico verso il pubblico, sarà sempre permesso al primo di prescrivere qualche cosa; ma fo notare che è sempre sacro dovere di risparmiare quanto è più possibile il bambino, di non farlo scendere dal letto durante l'accesso, e di serbare un trattamento espettante quanto più è possibile. L'unica cosa a cui dobbiamo badare è, che il bambino goda un'aria fresca e pura, bisogna tener lontano quanto più è possibile i parenti dal letto del piccolo infermo, e fare praticare il più rapidamente possibile un clistiere, anche se non ci ha coprostasi. Ho veduto che in nessuna malattia dei bambini i clisteri giovavano tanto quanto negli accessi degli spasmi della glottide con o senza eclampsia: spesso si vede, che dopo d'aver praticato un clistere si dileguano bentosto accessi che si ripetevano a brevi intervalli. Se il clistere non produce effetto, bisogna ripeterlo dopo un tempo non troppo lungo, e bisogna raccomandare di praticarlo rapidamente badando di cagionare il minore disturbo possibile al piccolo infermo.

La tracheotomia proposta la prima volta da Marshall Hall non è stata per ora eseguita nello spasmo della glottide, e credo

con ragione (1). Infatti prescindendo da che in questi bambini la tracheotomia non dà risultati troppo felici, fa d'uopo anche notare che l'accesso di spasmo glottico sovente è tanto breve che anche il più abile operatore non trova tempo necessario per eseguirla. Oltre a ciò, le convulsioni generali, che tanto spesso accompagnano l'accesso laringospastico, non solo rendono difficile l'operazione, ma controindicano assolutamente quest'ultima, giacchè ciascuno può facilmente convincersi, che il riposo e la calma assoluta dopo cessato lo spasmo sono condizioni *sine qua non* per impedire la rapida ricomparsa dell'eclampsia con o senza spasmo della glottide.

La terapia della stessa malattia è molto semplice; fa d'uopo soltanto di pochissimi medicamenti, ma della massima energia e perseveranza da parte del medico. Andrei troppo per le lunghe se volessi indicare tutte le fasi, che ho attraversato in riguardo alla scelta dei mezzi fino a giungere alla terapia, che adopero ora, la quale è semplice ed è ricca di molti successi. In complesso, essa consiste nel tener sempre liberi lo stomaco e l'intestino, e — poichè nella maggior parte di questi infermi si tratta di bambini rachitici — di migliorare lo stato generale con un'alimentazione congrua e con un tenore di vita opportuno.

Come già abbiamo detto, il trattamento incomincia sempre col praticare un clistere anche se non ci ha eclampsia e stitichezza. Se il clistere non spiega tutta la sua azione, bisogna ripeterlo dopo molte ore. Se si tratta di poppanti io prescrivo che si dia loro il latte ogni tre ore, vieto qualsiasi altro alimento, ed ordino di farli stare sempre in letto con la camera ben ventilata. Ma se la temperatura è calda ed è buona, non mi oppongo a che il bambino venga condotto all'aria libera. Nel caso che la nutrice non abbia latte sufficiente si può ricorrere ad un'altra, giacchè ciò non reca alcun nocumento.

Molto spesso si tratta di bambini alimentati artificialmente, i quali o non prendono più il latte, oppure la loro famiglia non sta al caso di ricorrere ad una nutrice. Quando lo si può, si prescriva di ricercare una nutrice, giacchè ciò è il mezzo migliore e più sicuro per ottenere la guarigione. Bisogna soltanto badare, a che il bambino dal principio non succi troppo spesso e troppo a lungo.

Nei casi in cui il bambino non succia o le condizioni finanziarie della famiglia non permettano di ricorrere ad una nutrice, il medico deve subito imporre severamente un tale genere di alimentazione. Bisogna inibire severamente la somministrazione di alimenti solidi e di pappe, e gli alimenti da somministrare debbono essere liquidi, quasi come acqua. Nel primo tempo si può fare uso del latte e del brodo, che verranno dati in piccola quantità cinque volte al giorno (ad intervalli di tre ore), e nei bambini che contano meno di 4 mesi, sei volte al giorno. Il latte al principio deve sempre esser diluito con parte eguale di acqua, e soltanto a misura che la

---

(1) In una bambina di 3 anni e mezzo il professore Hennig ha eseguito con successo la tracheotomia, ma si trattava di laringospasmo in seguito ad encefalite. Per maggiori particolari su tale riguardo veggasi Günter *Lehrb. von den blutigen Operationen. 5 Abtheilung, Seite 226.*

defecazione diviene normale si può ricorrere al latte puro. Ogni 4 o 5 volte al giorno bisogna dargli il latte, al quale una sola volta si può associare pure un po' di brodo concentrato, o un poco di mucillaggine di orzo allungato. Se ci ha tendenza alla diarrea (il che si riscontra di rado) invece di dare il latte diluito con acqua lo si dia associato al caffè di cicoria. La quantità di latte che bisogna somministrare ogni volta deve essere pochissima, e si tenga sempre presente che bisogna temere l' eccesso in più e non in meno. Al principio bisogna sempre tener d' occhio se ogni giorno la defecazione è normale; in nessuna malattia questa osservazione giornaliera è tanto importante quanto nello spasmo della glottide. Soltanto allorchè si nota che la defecazione accade normalmente ogni giorno, e che le fecce presentano un buon colore ed una buona consistenza, si può essere meno severi riguardo all'alimentazione. Al principio si può allora aumentare la quantità del brodo e del latte, che vengono somministrati; il latte potrà esser diluito con un terzo della sua quantità d' acqua, e si potrà anche ordinare un po' di carne di bue ben cotta, in tenue quantità e ben tagliuzzata. Non appena si nota che quest'ultima non appare più nelle fecce, si può grado a grado farne prendere una quantità maggiore. In nessun altra malattia del primo periodo della vita, ci ha un alimento, che viene assimilato tanto facilmente, e sia tanto nutritivo quanto la carne di bue. Per molteplici ragioni, io da lungo tempo la preferisco a tutte le altre specie di carne. Ma se osservo che essa non viene ben digerita ne fo somministrare quantità minime. Negl' intervalli fra un pasto e l' altro fo prendere spesso acqua potabile a cucchiaiate. Durante la notte non do mai acqua inzuccherata o latte; ma soltanto l'acqua semplice. Per lo più, già nella terza o nella quarta notte il bambino ricusa l' acqua e dorme un sonno calmo e tranquillo; e così si ottiene una delle cose principali, alle quali si tende nella terapia del laringismo.

Solo quando le fecce si presentano completamente normali lo spasmo glottico è trascorso già da molto tempo e non si ode più un tuono gracidante della voce, io ricorro ad alimenti diversi da quelli ora indicati. E anche quando si è dileguata completamente tutta la sindrome fenomenica del laringismo, e sono ritornati le condizioni normali, permetto un biscotto o un poco di pane, ma sempre in tenuissima quantità, e tengo sempre di mira lo stato della defecazione. Con questa precauzione non si avranno mai a temere delle recidive, che io stesso ebbi ad osservare nel principio della mia pratica, e le quali vengono riferite da James Reid nelle storie dei suoi piccoli infermi. A tutto rigore, prima che sia compito il ventunesimo mese di vita non si dovrebbe giammai mutare il surriferito genere di alimenti. In tal modo il medico e le famiglie verrebbero a stare al sicuro da parecchie disillusioni, ed io posso assicurare che il surriferito genere di alimenti (con o senza olio di fegato di merluzzo ecc.) unito ad un sonno tranquillo basta completamente per guarire la concomitante rachitide.

In qual modo bisogna somministrare l' alimento al bambino? Lo abbiamo già detto (e molti altri lo riferiscono pure) che l' accesso di spasmo glottico accade sovente durante la deglutizione. Io stesso molte volte ho veduto che nei casi di lunga durata la eccitabilità

dei bambini era tanto grande, che essi venivano colpiti da accessi spaventevoli col solo accostare la boccia alle labbra; quindi già da lunghissimo tempo nei bambini affetti da laringospasmo, e che venivano alimentati artificialmente, ho fatto bandire interamente il biberon, e fo somministrare il latte con la spola e la zuppa con il cucchiaio. Invero ciò riesce assai molesto per la governante, e dal principio il bambino s'imbratta molto, ma poscia si abitua ben presto a prendere gli alimenti in questo modo (1).

Una all'alimentazione bisogna regolare anche il tenore di vita del bambino. Nei primi due giorni io ordino sempre alla madre ed alla governante di acconsentire per quanto più è possibile alla volontà del bambino. Esse debbono tenerlo sempre fra le braccia oppure in piedi, o sdraiato come vale meglio; debbono cercare di scherzare con esso in modo acconcio per evitare qualsiasi eccitazione, e con ciò la comparsa dell'accesso. Quando il bambino dorme fa d'uopo che nella camera regni un grande silenzio, e che al capezzale del letto stia sempre una persona a lui nota, affinchè se esso si svegli venga risparmiato per quanto è possibile la ricomparsa dell'accesso laringospastico. Non appena sono trascorse le prime 48 ore, e durante questo tempo, il bambino ha presi quei surriferiti alimenti, in quantità la più possibilmente piccola, sono tanto sicuro del fatto mio, che non nutro alcun timore circa la comparsa di un accesso mortale. Allora insisto subito acciò il bambino venga tenuto in letto per quanto più si può, e che resti solo per lungo tempo. Va da sè, che il medico nella cura dello spasmo glottico dei bambini deve armarsi di gran pazienza, e sorvegliare quanto più è possibile il piccolo infermo, affinchè i genitori non trasgrediscano ciò che egli ha prescritto. I bambini grandicelli a partire dal terzo o quarto giorno della cura verranno adagiati a terra e si daranno loro giocattoli per farli trastullare: sono quasi incredibili gli effetti benefici che reca un tale trattamento: si nota subito che il bambino il quale una settimana prima voleva sempre essere tenuto sulle braccia si abitua bentosto a stare in letto; una settimana prima era tormentato dall'insonnio, ed ora può dormire tranquillamente per molte ore di seguito. A misura che l'affezione retrocede, ritorna in lui anche il buono umore e spesso dopo una

(1) Un caso molto istruttivo su tal riguardo fu veduto nel bambino del sig. K. Questi dopo d'aver avuto nel suo matrimonio 5 femmine, ebbe il primo maschio, che fu allattato per 9 mesi. Dopo il divezzamento si manifestò lo spasmo della glottide, al quale il bambino soccombette malgrado le cure assidue di due medici. Dopo qualche tempo ebbe un altro figlio, il quale fu allattato per 10 mesi, ed anche esso dopo il divezzamento fu colpito dallo spasmo glottico. Due abili medici curavano il bambino; con un'abnegazione massima lo visitavano molte volte al giorno ecc. Il padre, la madre, la governante per settimane intere non si svestirono, stavano sempre al capezzale dell'infermo, e la loro ansia raggiungeva il culmine quando si doveva accostare il biberon alla bocca dell'infermo, giacchè allora veniva provocato sempre un accesso; soltanto con un piccolissimo cucchiaio da the si potette dal principio incominciare a somministrargli un alimento. Solo in questo modo, e ricorrendo al surriferito genere di alimenti, si potette in breve tempo guarire del tutto il bambino, senza alcun medicamento. Un terzo bambino che ebbe dopo qualche tempo il sig. K., restò totalmente immune da questa malattia, con un opportuno genere di alimentazione.

cura di 8 a 14 giorni si nota che il bambino è diventato per così dire tutt' altro. Persino quando al principio della cura (cioè dalla seconda settimana di questa) egli si sveglia spesso nel sonno, più tardi basta somministrargli un sorso d'acqua o qualche altra cosa e subito lo si vede ricadere in un sonno tranquillo, che dura per molte ore. Non è più allora necessario curarlo, o sorvegliarlo per tutta la notte.

Contemporaneamente a queste notevoli modificazioni dello stato generale migliora pure lo stato degli organi digerenti. Il bambino mangia con appetito gli alimenti, che gli vengono somministrati, grida quando gli vengono dati pochi alimenti, ma poscia ben presto cessa quel terribile appetito vorace, che prima lo tormentava. La defecazione per lo più incomincia ad accadere spontaneamente; al principio vengono emesse poche feci corrispondentemente alla poca quantità degli alimenti introdotti; ma spesso esse allora sono ancora molto dure, molto secche, e non hanno un colore normale. Ma con la debita pazienza da parte del medico, e dei genitori nel saper dirigere ottimamente la cura, la defecazione per lo più si regolarizza completamente da sè stessa, sotto qualsiasi riguardo. Tuttavia durante i primi tempi spesso è necessario coadiuvare gli sforzi curativi della natura, pòtendo benissimo accadere che il bambino nello sforzarsi per espellere le feci, si verifichi nella gola un rumore gracchiante, il quale pone in grandissima agitazione l'infermo. Per tale scopo basta somministrare ogni 12 ore una cucchiaiata da the di rabarbaro sciolto in acqua; soltanto in rari casi dobbiamo ricorrere anche ad un clistere. Con questi leggieri mezzi possiamo coadiuvare efficacemente l' attività intestinale, la quale ben presto diviene normale. I purganti—come il calomelano, l'aloe (R e i d) e molti altri—sono stati raccomandati caldamente da quasi tutti gli autori, qualunque sia l'opinione che essi professavano sulla natura di questa malattia. Noi li consideriamo come mezzi, che debbono essere adoperati con grande sobrietà, giacchè in caso opposto possono favorire la comparsa dell' atrofia.

Aria fresca; *soggiorno all'aria libera*; *cangiamento di sito*. Va da sè,che durante la cura dello spasmo glottico bisogna tener presente che l'infermo goda un'aria il più possibilmente fresca; e quando lo si può, è opportuno tenere a disposizione di esso due camere. — Ben diversamente però si comporta la bisogna in riguardo al soggiorno nell' aria libera raccomandato caldamente da molti autori. Invero, la maggior parte dei nostri piccoli infermi quando stanno all' aria libera spesso sono più allegri, dormono meglio, e la defecazione si compie con più regolarità. Ma d'altra parte non bisogna dimenticare, che la maggior parte dei casi dello spasmo glottico si presentano appunto nella stagione rigida cioè nei mesi di marzo, aprile, e maggio; che i catarri delle vie aeree tanto frequenti in questa stagione sono sempre una complicazione oltremodo sgradita; e che persino quando gli accessi sono diminuiti, o quasi completamente eliminati possono qualche volta recidivare in campagna, e che molte volte (io ed altri autori notammo) che portando i bambini in campagna durante la stagione rigida si ebbero a verificare morti per pneumonite catarrale. Ciò mi ha indotto da molto tempo a far sì, che io raccomando di trasferire i bambini in campagna solo

quando la temperatura è calda e buona, oppure se l'aria della casa è tanto insalubre da riuscire nociva al piccolo bambino.

Cangiamento d'aria. Di rado io l'ho prescritto perchè le condiztoni della maggior parte dei miei infermi non lo permettevano. Del resto nel 1859 ebbi a curare una piccola inferma , che mi fu inviata direttamente da R e i d con una raccomandazione cioè di adoperare il latte di asina. Questa inferma aveva sofferto da lungo tempo spasmo glottico, ed era stata inviata sul continente, giacchè si sperava che il cambiamento d'aria le avrebbe recato giovamento. Tuttavia, non si potette affatto ottenere il latte d' asina quantunque fosse stato inviato un veterinario per procacciarlo. Dietro desiderio del dottore S t i e b e l , il quale fu invitato per coadiuvare la cura, fu applicata anzitutto una vescica di ghiaccio sulla nuca e si continuò l'uso dei rimedii antispasmodici. Con tutto ciò la bambina non guarì prima che non fosse stato modificato il genere dell' alimentazione, e le fossero stati somministrati per lungo tempo alimenti liquidi. Non fu facile realizzare questo compito, vuoi per la ostinazione della governante inglese, vuoi perchè la bambina si ribellava continuamente a questo genere di alimenti.

Assafetida. Fiori di zinco. Muschio. Bromuro di potassio. Idrato di cloralio. Il numero delle medecine raccomandato contro queste malattie è infinitamente grande. Io parlerò qui brevemente soltanto di quelle che oggi vengono adoperate. — L'assafetida è stata solamente adoperata in forma di clistere. I clisteri di camomilla non hanno tutti gli effetti accessorii sgradevoli di quelli prodotti dall' assafetida, e la loro azione antispasmodica non è minore. Io ho adoperato molte volte questi due rimedii in forma di clisteri e da lungo tempo preferisco la camomilla.—I fiori di zinco anche oggi vengono adoperati spesso. Prima di adoperare il muschio non ho usato mai alcun altro rimedio, e non ne ricavai alcun effetto. Oggi ancora curo un bambino Boemo, al quale dal mese di marzo furono dati continuamente fiori di zinco associati ad aperitivi. Era stato divezzato nel dicembre mentre contava quattro mesi, ed a partire da quel tempo soffrì continuamente convulsioni generali, e spasmo glottico. Per consiglio di medici di Praga fu tentato un cambiamento d'aria, e poichè suo padre era nativo di Francoforte fu condotto in questa città dove andò ad abitare in una casa ben messa e salubre. Essendo stato invitato a curare questo bambino ho incominciato col bandire tutte le medicine, ho prescritto alimenti liquidi, ed un tenore di vita regolato , ed ora, tuttochè non sono trascorse più di quattro settimane, ho il piacere di vedere che il bambino è sano ed allegro. Il muschio l'ho adoperato sia in forma di tintura (secondo la formola di H a u n e r) sia puro in polvere, e finora l'ho prescritto spesso. Difficilmente esso nuoce , qualche volta esercita un' azione calmante, ma non ho mai notato che esso migliorava essenzialmente il corso della malattia. Lo stesso posso affermare in riguardo al Bibergeil russo che io preferisco di più. —Circa il bromuro di potassio debbo dichiarare, che nello spasmo della glottide esso non esercita alcuna efficacia.—Raccomando seriamente di non adoperare l'idrato di cloralio contro il laringospasmo. Prescindendo dal fatto che la descrizione datane dal dottor R e h n non invita molto a reiterare l'esperimento, e a notare che esso non è tanto innocuo quanto

si crede; somministrandolo, bisogna sorvegliare continuamente l'infermo, e i vantaggi, che se ne ricavano non compensano affatto l'ambascia, in cui sono tenuti per lungo tempo il medico e i genitori (1).

Incisione della gingiva. Sottrazioni sanguigne. Bagni. Rivulsivi. Credo che tutti i pratici farebbero bene oggi a non ricorrere all'incisione della gengiva, per combattere lo spasmo glottico. Negli anni 1841 al 1850, prima che West avesse raccomandato di incidere le gengive ai bambini affetti dal laringospasmo, ho messo in opera molte volte questa pratica, ma non ne ho ricavato alcun vantaggio effettivo, anzi parecchie volte notai che con ciò si arrecava un nocumento all'infermo.

Anche le sottrazioni sanguigne sono state oggi abbandonate da tutti, e con ragione. Già nel 1849 Reid avea dichiarato che le sottrazioni sanguigne sono opportune soltanto in casi rarissimi.

Prescrivo i bagni solo quando è trascorso lo spasmo; essi allora sono vantaggiosi (puri o con cloruro sodico) per allontanare i dissesti rachitici. Al principio delle malattie ricorro a preferenza alle abluzioni fredde, le quali vengono ben tollerate; e se vengono fatte con le debite cautele sono un mezzo pregevole per rinforzare la costituzione.

I rivulsivi come p. e. i vescicanti, tintura di jodo, di rado sono indicati. Non ho mai veduto che essi recavano un qualche vantaggio agli infermi.

Cura dell'eclampsia. L'eclampsia, che complica lo spasmo glottico, non ha d'uopo di una cura speciale. I cataplasmi di linseme sull'addome ed i clisteri sono i soli mezzi, ai quali si può ricorrere durante gli accessi eclampsici. Quando il bambino ritorna in sè bisogna prescrivere una cura rigorosissima nei modi sopra cennati; bisogna aver cura che la defecazione sia normale, che il bambino sia in riposo, e che si abitui al surriferito tenore di vita. Se lo stato soporoso dura a lungo io preferisco di adoperare le vesciche di ghiaccio. Non bisogna giammai dimenticare (ed in ciò le mie osservazioni collimano interamente con quelle di Reid), che anche dopo intensi accessi eclampsici con lunga perdita della coscienza, spesso durante gli intervalli sono accadute delle guarigioni, sopratutto quando fu regolarizzata l'attività intestinale.

Contro i *catarri* delle *vie aeree*, che sovente disturbano tanto l'infermo, il meglio che si possa fare è di applicare cataplasmi caldi di linseme sul petto. In questi catarri non ho mai adoperato gli emetici, e neppure *il vino stibiato*. A me pare che gli emetici esacerbino lo spasmo glottico. Credo che sia importante evitare la comparsa di questi catarri, con il calore, e vietando ai bambini nella stagione fredda di stare all'aria rigida.

Non è compito di questa mia monografia di parlare della *cura della rachitide*. Come ho già detto, quando ci è stato lo spasmo della glottide fa d'uopo ricorrere al surriferito genere di alimen-

---

(1) Sventuratamente non mi trovai presente quando il professore Oppencheim fece una comunicazione sulla terapia di questa malattia, nella *mittelrheinische versammlung*. Egli raccomanda di adoperare larghe dosi di chinino. Io non posseggo alcuna osservazione su tale riguardo.

tazione fino al ventesimo mese, o meglio ancora fino al secondo anno della vita. In caso opposto si corre il rischio di veder sopravvenire una recidiva, sulla quale hanno tanto parlato molti autori. Sovente ho osservato che con il surriferito genere di alimentazione e con un tenore di vita regolare, i disturbi rachitici delle ossa si dileguano quasi sempre. Va da sè, che dopo la guarigione dello spasmo glottico si può sempre far uso di bagni caldi semplici, o salini, dell' olio di fegato di merluzzo, o di qualche preparato marziale.

Da quanto abbiamo detto risulta chiaramente che in quelle famiglie, ove nei bambini sono già accaduti casi di spasmo glottico, con o senza esito letale, bisogna fare di tutto per *impedire* lo scoppio di quest' affezione. Si allattino i bambini per 10 o 12 mesi, e se si crede opportuno di ricorrere al divezzamento, si esegua quest' ultimo nei mesi di aprile o di maggio. Dopo il divezzamento bisogna somministrare solamente latte e brodo, poscia grado a grado si possono somministrare uova e carne; le pappe, gli alimenti solidi cotti ecc. debbono esser dati in quantità tenuissima. Tutte le volte in cui i genitori si attennero a questo genere di alimentazione, da me prescritto, ho potuto sempre scongiurare la comparsa di questa terribile malattia.

Fo notare ancora, che i bambini, che hanno sofferto lo spasmo della glottide, finchè compiono il terzo anno della vita, debbono essere visitati dal medico per lo meno ogni 14 giorni, sia per controllare il progressivo miglioramento della costituzione, sia per inculcare continuamente ai genitori la necessità di essere rigorosi col regime dietetico dei bambini.

Io ritengo che la malattia è completamente guarita solo quando i bambini per settimane intere nel gridare non fanno sentire alcun rumore gracchiante, quando dormono tranquillamente durante tutto il corso della notte, oppure—se si tratta di bambini, che hanno meno di 4 mesi — se hanno un sonno calmo per molte ore, quando la defecazione è normale, e quando le feci presentano un buon colorito e di una debita consistenza.

In questa mia monografia ho esposta la cura, che io adopero da 15 anni con risultati soddisfacentissimi. Come ho già detto molte volte, essa è semplicissima, richiede poche medicine, ma molta pazienza e tenacia da parte del medico. Il compito difficilissimo sta nell' aver cura che al bambino vengano somministrati alimenti in quantità e consistenza adatta; bisogna badare che il latte sia opportuno per il bambino, si deve abituare questo ad un tenore di vita regolare, nella qual cosa sovente si deve combattere contro inveterati pregiudizii da parte dei genitori. Soltanto la convinzione che in nessun altra malattia la medicina può tanto poco, mentre una dieta opportuna è al caso di rendere servigi tanto grandi, può inspirare al medico la necessaria pazienza.

Paralisi delle corde vocali

per il professore

Dottor **C. Gerhardt**

Bibliografia.

F. G. Becker, De glandulis thoracis lymphaticis atque thymo, specimen pathologicum. Berol. 1826.—M. H. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berl. 1840. Bd. I. S. 702. —Underwood, Handbuch der Kinderkrankheiten-Tradotto dalla 10ª ediz. Leipz. 1848. S. 320. — H. Helfft, Krampf und Lähmung der Kehlkopfsmuskeln Berlin 1852. — C. Gerhardt, Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung. Virch. Arch. Bd. XXVII. p. 68.—Morell Mackenzie, The treatment of hoarseness and loss of voice by the direct application of galvanism to the vocal cords. Lond. 1863.—F. Sikora, Beobachtungen über Stimmbandlänhmun. Diss. Jen. 1866.—V. v. Bruns, Laryngoscopische Chirurgie p. 242.—L. Türck. Klinik der Kehlkopfskrankheiten p. 461. — J. M. Rossbach, Beiträge zur Diagnose und Therapie der Stimmbandlähmungen. Würzb. med. Zeitschrift VII. S. 117. — H. Ziemssen, Laryngoscopisches und Laryngotherapeutisches. Deutsch. Arch. f. klin. Med. IV. S. 376. — E. Nicolas-Duranty, Diagnostic des paralysies motrices des muscles du larynx. Par. 1872. p. 40. — R. Demme, IX. med. Ber. üb. d. Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitales in Bern S. 17. — F. Riegel, Die Athembewegungen. Würzb. 1873.—Levison, Berl. klin. Wochenschrift 1870. N. 46. S. 84. — H. Bose, Ueber Stimmbandlähmung. Arch. f. Chirurg. XIII. S. 243. — Th. Lotz, Die psychische Lähmung der Stimmbänder. Correspbl. d. Schweizer Aerzte 1873. N. 16. S. 427. — Seeligmüller, Ein Fall von Lähmung des N. accessorius Willisii. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1872. Bd. III. S. 433. — H. Welsch, Zur Aetiologie der Heiserkeit. Bayer. ärztl. Intellbl. 1873. N. 38. — C. Gerhardt, Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge N. 36. II. — F. Riegel, Ueber respiratorische Paralysen ibid. N. 95. — G. K. Matterstock, Ueber Cholerastimme. Berl. kl. Wochensch. 1874. N. 39.—v. Ziemssen, Handbuch der spec. Path. u. Therap. Bd. IV. 1. Th. S. 422.

Storia.

Nell'era prelaringoscopica furono già registrati un buon numero di reperti, i quali come causa di dispnea laringea e di disturbo della fonazione nei bambini, dimostravano la compressione del vago o del ricorrente per glandole linfatiche degenerate. In Romberg (*Nervenkrankheiten p.* 702) ed in Helfft si trova già addotto un gran numero di queste osservazioni, nelle quali come è naturale non solo manca il reperto laringoscopico, ma non ci ha alcun'indicazione sull'alterazione dei muscoli (tuttochè erano già note da lungo

tempo l'atrofia, la degenerazione dei muscoli laringei, che accade nei cavalli in seguito ad atrofia del ricorrente), e sono riportate soltanto le descrizioni anatomiche del nervo. Invero, gli osservatori richiamarono molto per tempo l'attenzione sul rapporto esistente fra le affezioni delle glandole bronchiali, ed il nervo vago o il ricorrente che è un suo ramo. Romberg afferma che la prima descrizione anatomica su tale riguardo fu data da Wrisberg; più tardi F. G. Becker ed Helfft hanno date molte descrizioni di casi di questo genere. Quindi, già da questo punto di vista, la dottrina delle paralisi delle corde vocali nei bambini acquista una grande importanza. Quando sull'orizzonte scientifico apparve il laringoscopio, la diagnosi laringoscopica della paralisi delle corde vocali era molto più difficile ad ottenerla con esso, che non quella dei tumori laringei. Le prime osservazioni patologiche, che furono pubblicate da Gzermak riguardano in massima parte tumori laringei, ma non già paralisi delle corde vocali. Ma non andò guari e la influenza benefica della tecnica laringoscopica si estese anche a questo campo delle laringopatie.

Già nel 1859 L. Türck diagnosticò col laringoscopio un caso di afonia paralitica; tuttavia egli stesso afferma che C. Stoerk osservò al laringoscopio e pubblicò il primo caso di paralisi delle corde vocali. Nel 1860 L. Traube diede la importante pruova laringoscopica della paralisi delle corde vocali nell'aneurisma dell'aorta; egli diede pure chiarimenti sulla paralisi unilaterale delle corde vocali e sulla voce di falsetto, ed incitò i clinici a continuare le indagini su tale riguardo. L'antica dottrina di Hugh Ley, secondo la quale il nervo laringeo superiore presìede alle funzioni fonatorie, e quello inferiore alle funzioni respiratorie, (teoria, la quale già da lungo tempo è insostenibile anatomicamente, ma i patologi l'avevano sempre abbracciata) fu abbandonata del tutto, e fu riconosciuto che la *paralisi di ogni singolo muscolo, di ogni paio di muscoli, o di interi gruppi muscolari della laringe riverbera la sua influenza tanto sulla fonazione quanto sulla respirazione. Oltre a ciò, fu stabilito di studiare le conseguenze della paralisi di uno o di ambedue i nervi laringei superiori, ed infine le conseguenze della paralisi delle fibre, che decorrono primitivamente nell'accessorio.* Nei classici lavori — sulla paralisi delle corde vocali — di Turck, di Morell Mackenzie e di v. Ziemssen sono registrati anche i relativi casi avveratisi nei bambini.

Con i lavori laringoscopici spuntò una nuova êra; fu accertata la frequenza della paralisi delle corde vocali, si notò anche il modo come esse si originano e il vario modo come si presentano, e fu dato anche un potente impulso a nuove indagini sperimentali ed al perfezionamento dei mezzi curativi. Sotto il primo riguardo sono a citare sopratutto i lavori di Ph. Schech e di K. Vierordt. Per la terapia si distinse per il primo Grapengiesser (Berlin 1881), il quale adoperò anzitutto l'elettricità, spianando così la via a Morell Mackenzie col suo galvanizzatore laringeo. Più tardi v. Ziemssen mediante esatte e pazienti ricerche insegnò a rintracciare direttamente nella laringe i singoli rami nervosi. Altri metodi su tale riguardo furono escogitati da Rossbach, v. Bruns, Olliver ed altri. Le osservazioni sulla paralisi delle corde

vocali nei bambini si trovano sparse nella letteratura medica, ma finora esse non sono molto numerose. Di nessuna forma di questa affezione si può affermare, che essa si presenta esclusivamente a preferenza sui bambini (come i papillomi multipli fra i tumori); tuttavia la paralisi delle corde vocali dei bambini merita tutta l'attenzione del medico, non fosse altro che per quella tale surriferita correlazione fra le glandole bronchiali tumefatte ed il nervo ricorrente, la quale fu accertata già da lungo tempo, ma ultimamente non è stato più argomento di studii o d'indagini severe:

Etiologia.

Nei bambini non riscontriamo tutte quelle cause delle paralisi delle corde vocali, che rinveniamo negli adulti e sopratutto nei vecchi come p. e. il carcinoma dell' esofago, delle glandole linfatiche, della glandola tiroide, gli aneurismi, la paralisi bulbare. Oltre a ciò, parecchie malattie che sono frequentissime nei giovani, e negli adulti (come p. e. l'isteria, la tisi pulmonale, la sclerosi multipla si presentano naturalmente con minore frequenza nei bambini.

Le paralisi congenite delle corde vocali sembrano essere straordinariamente rare; una volta ho osservato un caso di questo genere, nel quale il nervo laringeo superiore sinistro, ed il disturbo funzionale esistevano fin dalla nascita. M. Welsch riferisce un caso di paralisi congenita del muscolo cricotiroideo. Ci sono alcuni casi di paralisi laringea accaduti già nel sesto anno della vita e parimenti nel nono (v. Bruns e Sikora) e nel decimo (Morell Mackenzie); tuttavia la massima frequenza di questa affezione si ha verso gli sgoccioli della infanzia, dal 12° al 15° anno della vita. Il sesso muliebre presenta un contingente di casi superiore a quello maschile.

1) Un primo gruppo di casi si ha nelle bambine anemiche, deboli, nervose nelle quali senza causa valutabile si sono sviluppate precocemente *forme isteriche*. In questa categoria appartengono alcuni casi (osservati da Levison, da Jaffé, da Lotz e da me) di afonia intermittente.

2) Le intossicazioni con piombo, arsenico, belladonna possono talvolta cagionare la *forma tossica* della paralisi delle corde vocali.

3) *Affezioni degli organi nervosi centrali* sopratutto della midolla allungata, le quali spiegano un'azione paralizzante sull'organo vocale debbono essere considerate come straordinariamente rare; tuttavia nella meningite basilare e nella tubercolosi cerebrale si osservano alcuni sintomi che dinotano una paralisi delle corde vocali.

4) I *dissesti nel corso periferico del vago* costituiscono un gruppo rilevante.

a) Qui appartengono sopratutto i *gozzi* che talvolta esordiscono già verso gli sgoccioli della infanzia. Non posso decidere in modo assoluto se i gozzi congeniti che talvolta si osservano possono cagionare ben presto disturbi paralitici della fonazione. Verso la fine dell' infanzia si tratta per lo più di gozzi colloidi dei lobi laterali, i quali premendo a preferenza da un lato sul nervo ricorrente, paralizzano la corda vocale, e possono cagionare tanto la raucedine e la voce di falsetto, quanto la completa afonia. Tutta-

via sembra che nei bambini si presenta più di frequente la raucedine e perfino l' afonia, anzichè quella sottile voce di falsetto, che si riscontra tanto spesso negli adulti ammalati di gozzo. Ordinariamente, un mediocre gozzo può esistere senza esercitare una compressione nociva; ma nel caso che esso subisca un aumento di volume transitorio (come p. e. nel caso di un catarro bronchiale) si può verificare bruscamente un disturbo della voce.

b) La paralisi delle corde vocali per *tumefazione delle glandole linfatiche* può avere punto di partenza dai gruppi mediastinici, bronchiali, tracheali e giugulari di queste glandole. La tumefazione può dipendere da degenerazione caseosa o da semplice flogosi delle glandole. Non può affatto cader dubbio che una semplice compressione di gruppi glandolari, transitoriamente tumefatti, possa esercitare una influenza paralizzante sul relativo nervo ; ciò è reso più che probabile da molti fatti clinici. Le note anatomiche che allora si osservano rappresentano gli effetti terminali del processo primitivo; le glandole si rinvengono ora ingrossate (mentre il loro parenchima iperplastico è cosparso di masse caseose) ora sono raggrinzate, melanotiche, cretificate; il nervo spesso presenta una deviazione della sua direzione normale, nel punto di contatto con la glandola mostra aderenze prodotte da connettivo calloso, e persino in buona parte del suo spessore è disseminato da connettivo indurito. A partire da questo punto il nervo (poniamo p. e. che si tratti del ricorrente) appare assottigliato di color grigio ed è munito di una tenuissima quantità di tubolini nervosi. I muscoli da esso innervati sono in tutto od in parte assottigliati , pallidi , gialli o brunastri ; i loro fasci primitivi — anche essi assottigliati , ed in via di sfacelo caseoso — esistono in tenue numero, in mezzo ad un abbondante connettivo.

Le glandole linfatiche, che determinano tali distruzioni, sono ordinariamente ammalate in seguito ad analoghi processi del tessuto pulmonale. Laonde in questi casi si tratta di tisi pulmonale cronica, o di tubercolosi, o di bronco-pneumonite cronica e simili. Evidentemente, anche negli individui, le cui glandole linfatiche sono ancora intatte e suscettibili a tumefarsi, le pneumoniti e le bronchiti acute possono cagionare tumefazioni iperemiche delle glandole bronchiali, le quali tumefazioni talora si dileguano rapidamente, e talvolta sussistono a lungo , e passano nella forma iperplastica. Poichè passando in rivista i casi (finora pubblicati) di paralisi delle corde vocali nei bambini, si trova che molte volte la causa è attribuita alle bronchiti (come p. es. nelle osservazioni di Morell Mackenzie, di Nicolas-Duranty ed in una di quelle mie) ne risulta , che bisogna ammettere, qualmente in questi casi si sia trattato di compressione delle glandole linfatiche tumefatte sui nervi laringei. Alcuni anni or sono durante un rigido inverno osservai una vera epidemia di afonie consecutive a bronchite, le quali dipendevano tutte da stati paralitici , e guarivano facilmente. Per me è stato sempre evidente, che *molte paralisi delle corde vocali, che si verificano in seguito a catarri, dipendono da pressione di glandole linfatiche (tumefatte) sul vago o sul ricorrente.* Le paralisi asimmetriche destano questo sospetto più di quelle simmetriche. In tali casi si tratta per lo più di ca-

tarro discendente, la cui localizzazione iniziale nella laringe, determina la raucedine, mentre più tardi, sviluppandosi la bronchite, la mucosa laringea riacquista il suo aspetto normale, ma persiste la raucedine (determinata da paralisi delle corde vocali), la quale può esacerbarsi fino al punto da aversi una vera afonia. Nei bambini anemici e scrofolosi quest'ultima può perdurare a lungo, a causa del decorso protratto della tumefazione glandolare. Con ciò non intendiamo punto aver trattato a fondo tutte le relazioni esistenti fra la tumefazione delle glandole intratoraciche, e le paralisi delle corde vocali. Ciò è un argomento che deve essere ancora per bene studiato.

c) La paralisi delle corde vocali può essere prodotta da vasti essudati pleurici e pericardici, da piopneumotorace e da indurazione dell' apice pulmonale, specialmente di quello destro. Io ritengo, che sia interessante risolvere la quistione se anche la persistenza e la dilatazione del dotto arterioso di Botallo possa esercitare un influenza analoga.

5. Nei bambini un vasto gruppo di paralisi delle corde vocali è quello che si ha in seguito a malattie acute, tra le quali è a citare sopratutto la difterite, la quale somministra—come postumi—paralisi, che sono contradistinte da insufficienza della glottide, ma talvolta pure paralisi dei muscoli deputati a preferenza alla fonazione (casi di Sikora, e v. Bruns). Oltre a ciò è da prendersi in considerazione su questo riguardo il tifo addominale. I casi di Rehn, di v. Bruns (?) e di altri appartengono a questa categoria. Per analogia si può desumere che, anche in seguito ad altre malattie infettive acute, nonchè al reumatismo articolare, alla pneumonite e simili si possono talvolta avere — come postumi — paralisi delle corde vocali.

Sintomi patologici.

Le paralisi delle corde vocali vengono riconosciute col laringoscopio, da ciò: che le parti intatte della laringe non eseguono affatto o soltanto incompletamente i movimenti volontarii; oppure vengono riconosciute dal fatto, che vengono accertati disturbi motori, che non possono essere spiegati da lesioni anatomiche visibili.

Oltre a ciò vi ha una certa quantità di *disturbi funzionali* e di segni obbiettivi, i quali talvolta possono far rilevare che si tratta di paralisi laringea. Il decorso intermittente, l'inizio brusco, i miglioramenti, e le esacerbazioni repentine sono i segni caratteristici di quel primo gruppo, che da noi sopra fu qualificato come forma isterica precoce. Certe forme di disturbo fonatorio (come p. e. una voce persistente di falsetto, la diminuzione del timbro della voce) si ha più spesso in certe affezioni laringee paralitiche, che non in quelle di altra natura. La raucedine catarrale è più grave al mattino, e migliora dopo espettorazione di muco. La raucedine paralitica si aggrava verso la sera, per sopravvenienza della stanchezza. La funzione fonatoria può essere perduta soltanto in parte, di guisa che p. e. nel parlare la voce è buona ma nel cantare, o sopratutto nel tossire, il disturbo si appalesa in tutta la sua intensità. Nel par-

lare e nel tossire, mentre la glottide è chiusa incompletamente, si verifica un sibilo, che è seguito da frequenti e profondi ispirazioni.

Del resto i disturbi funzionali essenziali possono — secondo i muscoli, che sono stati colpiti — interessare a preferenza la *respirazione*, oppure sopratutto la *deglutizione* e la *fonazione*. Ma di ciò terremo ampiamente parola più tardi.

Fra i *segni obbiettivi* della paralisi delle corde vocali appartiene il sintomo con cui spesso sono interessati i muscoli del palato molle. Talvolta si riscontra che il palato molle pende in giù, e nel gridare si muove poco; altre volte l' ugula sta in posizione obliqua. Questo fenomeno si riscontra non pure nelle paralisi determinate da lesioni centrali, o da lesioni del tronco del vago al disopra del ramo faringeo superiore, ma anche nelle paralisi puramente funzionali. Nella paralisi del muscolo cricotiroideo il riavvicinamento delle due cartilagini — che dovrebbe accadere nell' intuonare una vocale — non si verifica affatto, il che può essere ottimamente accertato colla punta del dito. Oltre a ciò le condizioni elettriche di contrattilità di questo muscolo possono essere riconosciute nel modo più facile che mai. Nella paralisi strumosa, Penzoldt mediante compressione sullo struma potette produrre una esacerbazione dei fenomeni paralitici.

Quando per altre cause si suppone che ci ha paralisi unilaterale delle corde vocali, è facile determinare il lato paralizzato. Le vibrazioni vocali — che debbono essere esaminate al livello delle corde vocali con le due punte dell'indice — sono più deboli dal lato paralizzato. Ciò può essere anche accertato con una fiamma a gas sensibile (1).

I fenomeni che si osservano con il laringoscopio nella paralisi delle corde vocali sono diversi, a seconda dei rispettivi nervi e muscoli. Le fibre motrici, che innervano i muscoli delle corde vocali decorrono originariamente nel tronco dell'accessorio. Le alterazioni anatomiche, che distruggono il nervo accessorio al disopra del suo punto di congiunzione col vago, debbono sopprimere qualsiasi movimento della corda vocale. Queste affezioni accessorie hanno acquistato ultimamente una grande importanza nella patologia. Soprattutto le osservazioni fatte da Charcot e Benno Holz (2), meritano di essere prese in seria considerazione, mentre nel caso descritto minutamente da Seeligmüller si trattava di un ragazzo di 15 anni. In questi casi una alla posizione cadaverica della corda vocale si riscontra un acceleramento del polso, nonchè l'atrofia dei muscoli cucullare e sternocleidomastoideo.

Il fatto speciale che, eccezion fatta del cricotiroideo, tutti i muscoli della laringe sono innervati dal ramo ricorrente, fa sì che la completa paralisi tanto dell'origine dell'accessorio quanto del tronco del vago o del ricorrente determina quella posizione cadaverica delle corde vocali, la quale è un *medium* fra quella che noi impartiamo

(1) Mediante questo apparecchio si possono dimostrare la fonazione, l' afonia e la raucedine ma null' altro. Le prime pubblicazioni su tal riguardo furono fatte da me e da H. Emminghaus, ma esse non sono state apprezzate dagli osservatori che vennero dopo.

(2) Berliner Dissertation vom Jahre 1877.

alle corde vocali nella respirazione, e a quello che diamo loro nella fonazione, ed è completamente analoga alla posizione che presentano le corde vocali nel cadavere. Questa posizione cadaverica persiste immutata vuoi che l'individuo respiri liberamente, vuoi che tenti di gridare. Questa posizione delle corde vocali sopprime la fonazione, ma l'infermo può respirare liberamente. Se soltanto una corda vocale sta in posizione cadaverica, l'altra nel tentativo di fonazione si muove al di là della linea mediana, e spesso—mediante esclusive vibrazioni marginali—produce una voce di falsetto.

Fra tutte le paralisi dei singoli muscoli, quella che è nota meglio di tutte, è la paralisi del *crico-aritenoideo posteriore*. Essa sopprime l'abduzione delle corde vocali, e fa sì che queste grado a grado cadono in uno stato di persistente adduzione, nel quale anche durante la respirazione resta soltanto una fenditura lineare fra le corde vocali. La fonazione persiste, ma la respirazione è resa difficile in grado altissimo. F. Riegel ha il merito di essersi distinto più degli altri osservatori per acclarare questi rapporti. La paralisi del *tiro-aritenoideo* per lo più si presenta da ambo i lati, e spesso sta in rapporto con processi flogistici della mucosa laringea. Essa si distingue per la escavazione a forma di falce dei margini delle corde vocali (di guisa che la glottide ligamentosa è beante a forma di schifo) e per i movimenti irregolari delle corde vocali tese insufficientemente. Essa si presenta più spesso come paralisi incompleta, anzichè come semplice paresi.

Se è soppressa l'azione dell' *aritenoideo trasverso* la glottide è beante in forma di un triangolo isoscele con sottilissima base. Le corde vocali si tendono, i loro margini divengono rigidi nella fonazione, ma le cartilagini aritenoidi non si avvicinano con le loro superficie interne. Questo reperto laringoscopico si riscontra sopratutto nella afonia isterica.

La perdita dell'attività del *crico-aritenoideo laterale* fa sì, che la glottide resta beante a forma di losanga nella intonazione, e la glottide intercartilaginea partecipa molto ad impartire questa forma. Ciò si riscontra transitoriamente — e sopratutto in alternanza con le forme precedentemente descritte — nelle paralisi isteriche.

Gli effetti della paralisi del muscolo *crico-tiroideo* vengono descritti molto diversamente. Riegel trovò che soltanto nei suoni profondi la corda vocale era molto depressa, ed era molto raccorciata dal lato ove ci era la paralisi di questo muscolo. Nicolas-Duranty crede che nella respirazione la porzione media delle corde vocali presenta alternativamente un movimento di abbassamento ed uno di elevazione, e che il margine appare leggermente ondeggiante, di guisa che nel pronunziare la vocale, il riavvicinamento delle corde vocali accade con difficoltà. Oltre a ciò egli afferma che per solito ci ha contemporaneamente iperemia delle corde vocali. A me sembra che tutto ciò si riferisca piuttosto alla paralisi del tiro-aritenoideo anzichè a quella del *crico*-tiroideo. M. Welsch afferma che nella paralisi in parola la voce è più profonda di quella normale, è rumorosa ma non chiara, con timbro prevalentemente latrante, analogo al tuono crupale, e le corde vocali sono flosce, ma nel centro sono depresse. Nella intonazione la loro porzione mediana si solleva, i margini liberi si riavvicinano per qualche momento, e

poscia ricadono nella loro primitiva posizione, non appena cessa la corrente d'aria respiratoria. Questo rapido ritorno dei margini delle corde vocali nella loro posizione è caratteristico. Anche Mackenzie afferma che in questa paralisi ci ha depressione dei margini delle corde vocali, depressione del centro delle corde vocali nella inspirazione, ed elevazione nella respirazione; oltre a ciò afferma che i processi vocali divengono invisibili.

Eccezion fatta dalle due paralisi, delle quali abbiamo già prima parlato, le altre paralisi si trovano abbastanza di rado isolate, ma per lo più sono commiste fra di loro, e ciò vale sopratutto per le due ultime forme cennate, e da questo si spiega anche la differenza nella descrizione dei loro sintomi.

Per i bambini sono più importanti quelle paralisi delle corde vocali che rendono difficile la respirazione e la deglutizione, anzichè quelle che si rivelano con prevalente disturbo fonatorio. Noi qui prendiamo in considerazione anzitutto quei diversi gruppi di paralisi delle corde vocali, che si distinguono fra di loro per l'azione, che estrinsecano sopra le tre funzioni principali (respirazione, deglutizione, e fonazione).

I. *Laringostenosi paralitica. Paralisi bilaterale dei dilatatori della glottide.*

Se le corde vocali vengono sottratte in tutto o quasi del tutto a qualsiasi azione muscolare, nelle paralisi bilaterali del vago e del ricorrente esse assumono la posizione cadaverica. Tuttavia in questo stato resta sempre possibile la penetrazione d'aria e non si verificano sintomi dispnoici, sopratutto quando l'infermo sta in completo riposo. Invece se sono paralizzati soltanto i dilatatori della glottide, e tutti gli altri muscoli sono capaci di funzionare, si manifesta un quadro essenzialmente diverso. Le corde vocali anche in tal caso assumono dal principio la posizione cadaverica, poscia mediante i loro adduttori (tutte le volte in cui questi entrano in attività) si avvicinano sempre più alla linea mediana, dalla quale non possono più ritirarsi mediante l'azione dei muscoli crico-aritenoidei posteriori, la funzione dei quali è soppressa. A causa di tal fatto, negli individui affetti da paralisi dei dilatatori della glottide può verificarsi tale un restringimento di quest'ultima, che essa al laringoscopio presenta una fenditura lineare. Per lo più gli infermi si presentano allora per essere osservati a causa della dispnea laringea. Ad ogni inspirazione si sente un rumore protratto di stenosi, la respirazione è relativamente stentata, la laringe si eleva o si abbassa energicamente (ad ogni inspirazione discende e ad ogni espirazione sale), le fosse clavicolari, gli spazii intercostali, e la linea di inserzione del diaframma si deprimono ad ogni inspirazione; sovente la dispnea si esaspera fino al grado da aversi una vera ortopnea, sopratutto quando a causa di energici sforzi muscolari è accresciuto il consumo di ossigeno. La voce è conservata intatta o è soltanto affievolita. La dispnea è generalmente inspiratoria. Mentre sotto l'azione associata di tutti i muscoli sinergici, e con uno sforzo oltremodo laborioso e protratto degli ordinarii muscoli inspiratori, può appena entrare tanta aria nel polmone da aversi una respirazione vescico-

lare, la espirazione è facile e accade in breve tempo. Il rallentamento relativo o assoluto della respirazione è prodotto esclusivamente dal prolungamento della inspirazione; come F. Riegel ha fatto giustamente notare basta questo solo quadro sintomatologico esterno per accertare di che si tratta. Oltre a ciò l' esame laringoscopico fa notare che tutte le parti della mucosa laringea sono intatte per forma e colore; l' unico reperto caratteristico è la completa incapacità dell' abduzione delle corde vocali. Mentre nella respirazione tranquilla la glottide appare forse più dilatata, nella respirazione profonda i margini delle corde vocali vengono riavvicinati (fino al punto da toccarsi) mediante la pressione della corrente d' aria inspiratoria. Se mentre l'infermo respira profondamente si applicano le due mani sugli archi costali e sulla parete addominale, e durante la espirazione di tratto in tratto si preme alquanto un poco si sente un rumore aspro, il cui timbro è uguale a quello che si ha nella pronunzia *ae*. Questo fenomeno — che del resto può presentarsi anche in certe altre laringostenosi — è stato da me qualificato come una fonazione passiva.

Nella letteratura sono registrati soltanto ben pochi casi su questo genere, che colpiscono i bambini, quello di Riegel riguardava un bambino di 6 anni e mezzo, nel quale la paralisi dei dilatatori si presentò un anno dopo superata la difterite. Nel caso di L. Rehn si trattava di un fanciullo di 13 anni nel quale l'affezione scoppiò subito dopo che era stato superato un tifo addominale. Infine L. Türck ha riferito anche egli un caso osservato in una fanciulla di 15 anni. Nei due casi osservati da Riegel e da Rehn si dovette eseguire la tracheotomia; però mentre nel caso di Rehn dopo alcune settimane si ottenne una completa guarigione, in quello di Riegel con l'operazione si riuscì soltanto a prolungare la vita di 10 mesi. Mentre Sidlo afferma che in un adulto col *tubage* ottenne un buon successo (in questo caso non si trattava di una semplice paralisi dei dilatatori della glottide, ma piuttosto di una stenosi glottica determinata meccanicamente da una formazione cicatriziale sulla parete laringea posteriore) Riegel nel cennato caso non osservò affatto felice risultato con il *tubage* della glottide ed io posso dichiarare di aver notato lo stesso in un adulto.

Nel caso di Riegel l'affezione si rilevava anatomicamente con atrofia e pallore e degenerazione adiposa dei muscoli crico-aritenoideo posteriori, mentre gli altri muscoli laringei erano ben conservati. Oltre a ciò il nervo ricorrente in alcuni punti era avviluppato da connettivo cicatriziale retratto, in altri punti era assottigliato, e si mostrava costituito da fibre nervose in parte sane, e in parte molto atrofiche.

A quanto pare questa stessa forma di paralisi si riscontra non di rado come postumo nei difterici tracheotomizzati. Alcuni anni or sono v. Dusch in un congresso di medici renani comunicò un caso di questo genere. W. Koch in uno splendido lavoro sopra i tumori e le formazioni di granulazione della trachea (v. Langenbeck's archiv. f. klin. chirurg. XX. Hft 3) dice: è evidente che sotto l'influenza di quelle autorità mediche di Parigi, le quali nella difteria eseguivano la tracheotomia per principio, si è sviluppata la teoria, seconda la quale questi disturbi respiratorii dipendono da una

deficiente sinergia fra i muscoli laringei, da una parte e gli altri muscoli respiratorii dall'altra, di guisa che i primi in seguito all'uso della cannula divengono inattivi, o perdono l'abitudine di agire sincronamente con gli altri muscoli respiratorii, in conseguenza di un tale fatto nel togliere la cannula si producono gravissimi disturbi respiratorii. « In C. Hüter (v. Pitha *und* Billroth's *Handbuch der allg. u. spez. chirurgie Bd. III. Abth. I. Lief. V. S. 95*) è narrata la storia di un marinaio, (nel quale fu eseguita la tracheotomia per laringite tifosa) in cui dopo la tiro-cricotomia, a causa di stenosi persistente della glottide, fu eseguita la tracheotomia inferiore e fu incisa la cartilagine tiroide: Le corde vocali erano immuni da lesioni organiche ma paralizzate; più tardi ripresero la loro mobilità in direzione della abduzione. In ultimo Hüter dice: « è certo che in questo caso la paresi muscolare dev' esser ritenuta come una specie di paresi d'abitudine, determinata da che per lungo tempo non fu fatto uso alcuno dei movimenti respiratorii, almeno, manca qualsiasi altra causa. Io stesso ho veduto due volte questa forma di paralisi. Una volta in un bambino due anni dopo la tracheotomia (colla quale gli fu salvata la vita durante una difterite) tutte le volte in cui gli veniva chiusa la cannula durante la notte respirava difficilmente, e quando si destava veniva colpito da un grave accesso di soffocazione. Di giorno si poteva chiudere la cannula quante volte si voleva. Una volta mi riuscì di eseguire l'esame laringoscopico mentre egli dormiva, e notai allora che le corde vocali erano intatte e si riavvicinavano molto, benchè lentamente, con i loro margini.

Riferirò qui brevemente un caso di questo genere accaduto nella mia clinica pediatrica. Un bambino di 4 anni a nome Giuseppe, B. provveveniente da genitori tisici; nell' ottobre del 1875 fu colpito da tosse e corizza, le quali al 16 novembre si esacerbarono in modo terribile, al 18 dello stesso mese si manifestarono raucedine, ed un grave malessere e nella notte seguente si verificarono accessi di soffocazione, i quali poichè si esasperavano progressivamente fu mestieri ricorrere alla tracheotomia il giorno dopo (l' operazione fu eseguita dal Rosenberger) dopo tre settimane si cominciò col chiudere la cannulla di tratto in tratto, il che qualche volta dava luogo ad accessi di soffocazione, per cui si doveva di nuovo aprirla. Al 6 gennaio del 1876 l'infermo fu accolto nell'ospedale. Si notò allora che mentre la cannula era chiusa la respirazione era protratta e molto rumorosa, specialmente durante la inspirazione. Nel corso della prima notte, in cui stette nell'ospedale, si verificò un intenso accesso di soffocazione, il quale cessò non appena fu allontanato il tappo dalla cannula. Nelle notti consecutive gli accessi di soffocazione si ripetettero con minore intensità, ma fu sempre necessario aprire la cannula. La voce era ben conservata. Dopo alcuni giorni riuscì praticare l'esame laringoscopico, il quale fece rilevare quanto segue: leggiero stato catarrale della laringe, la epiglottide si solleva ben poco, le corde vocali sono molto vicine, il maximum di larghezza della glottide ascendeva a 2—3 millimetri. Si fece pervenire nella trachea una striscia di carta (ben fissata sul tappo della cannula) imbevuta di percloruro di ferro, e per la bocca si fece inalare il ferrocianuro di potassio. Allora sulla corda si disegnò un tratto bleu, che aveva la larghezza di 3—5 millimetri (25

febbraio). Mediante inalazione di bicarbonato di soda fatta attraverso la cannula, e tenendo questa chiusa quanto più era possibile gli accessi dispnoici notturni divennero sempre più rari, la glottide divenne più ampia, al 6 agosto si potette allontanare la cannula, e al 17 agosto l'infermo fu rimandato guarito.

Dopo aver esaminato queste stenosi (di causa organica) delle vie aeree superiori, che non sono state sufficientemente eliminate con la tracheotomia o si svilupparono dopo di questa, accingiamoci ora a parlare di una laringostenosi paralitica, che si presenta dopo la tracheotomia. Essa può esistere contemporaneamente ad altre paralisi dei muscoli laringei di guisa che ci ha soltanto disturbo fonatorio, oppure ci ha quest' ultimo ed il disturbo della deglutizione. Essa è sempre caratterizzata da che l' esame accurato con il laringoscopio non fa rilevare alcuna neoformazione, o stenosi cicatriziale, o simile; tuttavia si nota che le corde vocali normalmente conformate, e forse anche infiammate non possono eseguire affatto o soltanto in tenue grado il movimento di abduzione. Se — come accade nel primo caso da me osservato—la dispnea si verifica soltanto di notte, ciò avvalora potentemente la diagnosi di questa forma di paralisi.

Questa paralisi dei dilatatori della glottide nei tracheotomizzati è stata qualificata molte volte come una paralisi di abitudine. Si ammette, che cessando la necessità di tener aperta la glottide, la innervazione inconsciente dei dilatatori della glottide viene trascurata o non notata totalmente, oppure fino al punto che essa entra in attività solo quando l' attenzione è concentrata sulla respirazione (cioè durante la veglia) mentre invece è trascurata nel sonno. Contro questa opinione si può accampare quella, che ammette trattarsi qui di una paralisi riflessa , nella quale lo stimolo della cannula rappresenta la causa della paralisi. Evidentemente Hüter dovette supporre un tal fatto, giacchè egli eseguiva la ferita della tracheotomia molto in giù, lungi dalla glottide. Il trattamento della laringostenosi paralitica dei tracheotomizzati deve sopratutto aver di mira far passare di nuovo la corrente aerea attraverso la sua via normale , anche quando per sicurezza bisogna far tenere ancora la cannula. Laonde a tale scopo si fa portare una cannula perforata in alto , si avrà cura di tenerla chiusa ogni giorno per un tempo sempre più lungo, oltre a ciò si potrà anche ricorrere alla elettricità, ed alla dilatazione meccanica.

2. *Disfagia laringo-paralitica. Occlusione insufficiente della glottide.*

Czermak nel suo lavoro dal titolo il Laringoscopio dice: « io riconobbi col laringoscopio, che per aversi una occlusione esattissima si richieggono le seguenti condizioni : 1) le cartilagini aritenoidi con i loro lati interni , e le apofisi vocali debbono venire in intimo contatto fra di loro, ed anche i margini delle corde vocali vere debbono reciprocamente toccarsi; 2) le corde vocali false debbono addossarsi su quelle vere fino al punto che non più si nota il ventricolo del Morgagni, in quanto che esse si riavvicinano nel

tempo stesso l'una all'altra; e 3) l'epiglottide con la sua faccia laringea deve addossarsi fortemente davanti ed indietro sulla glottide chiusa ». Chi ha veduto in qual modo infermi privi di epiglottide non sono punto esposti al pericolo di far capitare gli alimenti nella laringe può apprezzare, e valutare giustamente la dottrina di C z e r m a k. La semplice paralisi del nervo laringeo superiore non produce insufficienza della occlusione della glottide , anche quando si ammette che il nervo laringeo superiore innerva il tiro e l'ari-epiglottico , e che questi muscoli esercitino una influenza essenziale nella chiusura della glottide. Per aversi una chiusura insufficiente della glottide fa d'uopo, che si verifichi la paralisi del crico-aritnoideo laterale e dell'aritnoideo trasverso. Nella maggior parte dei casi si tratta non solo di una paresi dei due paia di nervi laringei , (nella quale la diminuzione della sensibilità esercita anche essa una influenza essenziale) ma anche di una contemporanea paralisi dei rami faringei del vago.

La insufficienza della chiusura della glottide si riscontra a preferenza nelle paralisi consecutive a malattie acute (sopratutto dopo la difterite). In questi casi viene paralizzata anzitutto la muscolatura della faringe , o l'apparato di accomodazione dell'occhio , e poscia si verifica più o meno per tempo la paralisi dei muscoli deputati alla chiusura della laringe. Nella maggior parte dei casi l'affezione difterica per lo più è già terminata quando esordisce la paralisi; sovente trascorrono molte settimane prima della comparsa di quest' ultima.

La voce degl' infermi diviene nasale, la respirazione è russante, è impossibile soffiare colla bocca, perchè l'aria si sprigiona attraverso il naso, la deglutizione è difficile, gli alimenti liquidi rifluiscono di nuovo attraverso il naso. Nel pronunziare le vocali *a*, *e* etc. si nota che il palato molle non si muove affatto, o soltanto ben poco. Come è facile scorgere fin qui, tutti questi sintomi appartengono soltanto alla paralisi del palato molle. Tuttavia, ben presto, alla difficoltà della deglutizione si aggiunge un nuovo sintoma, cioè la continua interruzione della deglutizione a causa di accessi di tosse. Durante quest' ultima gli alimenti ed il muco effluiscono a forma di getto dal naso e dalla bocca , sovente possono essere bene ingoiati boli solidi, mentre i liquidi provocano ordinariamente la tosse. Tuttavia quest' ultima non resta sola, giacchè durante la introduzione dei cibi si può avere un vero accesso di soffocazione, il viso dell'infermo diviene cianotico e tumido, il polso e la respirazione si arrestano per qualche momento, e dopo che dalla bocca e dal naso è stato espulso una boccata di alimenti ritorna la respirazione. Se l'infermo a causa di tali fatti perde il desiderio di mangiare, è esposto al pericolo di soccombere per anemia e marasma cardiaco, che si verificano tanto spesso dopo la difteria. Ad ogni modo, la paralisi difterica aggrava molto l'esaurimento dell'infermo. Se l'infermo reitera spesso il tentativo d' introdurre gli alimenti possono svilupparsi — mercè penetrazioni degli alimenti nei broncheoli — processi pneumonici lobulari, i quali possono facilmente metter capo alla suppurazione o alla gangrena del tessuto pulmonare, alla pleurite icorosa, al pneumotorace, e — se la malattia si estende , ed ha una certa durata — quasi sicuramente alla mor-

te. Mentre la paralisi in se stessa è un processo completamente apirettico, quando sopravviene la pneumonia da ingesti essa si associa spessissimo a stati febbrili con decorso atipico. Ordinariamente, si accompagna ad aumentata secrezione di muco dalla faringe e dalle vie aeree superiori. La tosse è difficile ed è associata a sibilo, per incompleta occlusione della glottide ; la voce si presenta alterata in diverso grado. L' afonia non si manifesta immancabilmente , ma la voce è difficile , priva di estensione , e subito si estingue. In talune circostanze può essere prodotta mediante semplici vibrazioni marginali oppure (se ci ha grave paralisi unilaterale) può presentarsi con tono di falsetto. Il grado della fonazione dipende sopratutto dalla persistenza della funzione dei muscoli tiroaritenoideo e crico-tiroideo. L' esame laringoscopico a causa dell'anestesia della faringe può essere sempre eseguito facilmente. Esso mostra che i movimenti delle corde vocali nella intonazione di una vocale sono torpidi ed incompleti, di guisa che la glottide non viene ristretta fino al punto da aversi un lume capillare, ed i suoi margini, anzichè essere tesi, sono a forma lanceolata. Questa forma della glottide può mutare da un giorno all' altro , corrispondentemente alla natura variabile delle paralisi difteriche. L'abduzione delle corde vocali non è affatto pregiudicata, o lo è soltanto ben poco.

Le paralisi difteriche che sono determinate da stravasi e depositi plastici nelle guaine nervose si comportano come le paralisi periferiche, e quindi possono determinare degenerazione adiposa ed atrofia dei muscoli. Tuttochè analoghe forme di paralisi possono manifestarsi dopo altre malattie acute (dissenteria, reumatismo articolare acuto, tifoide) che sono state osservate come sintomi di affezioni della midolla allungata, pur nondimeno ben poco è noto sopra tale riguardo. Per quanto posso giudicare, fondandomi sopra le osservazioni personali, la insufficiente chiusura della glottide si presenta con pari frequenza nei bambini e negli adulti, ed accade in pochi casi di paralisi difteriche. Per lo passato l' ho osservata spesso nei casi di difterite trattata con frequenti causticazioni; oggi che questa malattia viene curata in modo più umano, cioè con dissolventi e disinfettanti, la insufficiente chiusura della glottide accade più di rado in queste contingenze.

In questa forma di paralisi la diagnosi esatta e la cura opportuna sono di una importanza culminante. Anzitutto fa d'uopo alimentare gl' infermi senza che essi inghiottano , il che nella maggior parte dei casi è attuabile con la sonda faringea. Oltre a ciò l' infermo deve essere pesato ogni giorno, per accertare se la quantità di alimenti introdotta è sufficiente per conservare il peso del corpo dell' infermo. Come sostanza da introdurre per la sonda faringea, si sceglierà un miscuglio di latte, brodo e giallo d'uovo al quale si può aggiungere un poco di vino. Allorchè neppure ciò è attuabile, bisogna ricorrere ai clisteri di peptoni o di pancreas. Poichè l' alimentazione artificiale in taluni casi deve essere proseguita per settimane intere, è agevole intendere che non si potrà sempre eseguire l' alimentazione con tali clisteri, per tutta questa durata di tempo. Anche quando a principio, a causa della indocilità dell'infermo non riesce la introduzione della sonda faringea, e quindi bisogna ricorrere alla alimentazione per clisteri , si dovrà sempr

dopo qualche tempo reiterare il tentativo di alimentare l' infermo per via della sonda esofagea. Non appena è stata bene avviata l'alimentazione, si può ben dire che si sta al principio della guarigione, per espletare la quale si richiede l' uso di molti medicamenti. Fra questi sono a citare in prima linea i preparati marziali, il valore dei quali risulta in modo evidente, sol per poco che si rifletta all' intimo rapporto esistente fra i processi distruttivi e di depauperamento che il virus difterico provoca nella massa del sangue, alla insufficiente nutrizione delle pareti vasali e le emorragie da ciò dipendenti. Al liquido alimentare destinato ad essere spinto nello stomaco per la via della sonda faringea si può aggiungere un poco di ferro ridotto all' idrogeno; nel caso che si ricorra ai clisteri alimentari, si potrà addizionare questi ultimi con qualche sale di ferro ad acido vegetale. Insieme ai preparati marziali si potrà di tratto in tratto somministrare, anche per via d'iniezione sottocutanea, un poco di stricnina, oppure di estratto di noce vomica. Infine, quando è possibile si può anche far tesoro dell' applicazione diretta della corrente elettrica sull' aditus laringis. Il galvanizzatore laringeo di Morell Mackenzie presenta su tale riguardo il vantaggio, che dopo l'introduzione degli elettrodi laringei mediante pressione sopra una piccola leva si chiude il circuito in modo che la corrente passa attraverso gli elettrodi; in caso di bisogno si può anche adoperare un filo metallico a spira (munito di spugna alla punta) il quale è confitto attraverso un pezzo di catetere elastico. Ogni giorno si possono fare una o due sedute, ed in ognuna di esse si possono introdurre per un paio di volte gli elettrodi. Non bisogna preoccuparsi della intensità della corrente, giacchè a causa dell' anestesia del vestibolo laringeo possono essere tollerate correnti abbastanza energiche. Invece, bisogna evitare accuratamente una forte stimolazione meccanica e sopratutto qualsiasi lesione della mucosa toccata. Al principio la reazione verso la corrente faradica è diminuita. Se essa cessa del tutto, si potrebbe adoperare la corrente costante.

3. *Afonia paralitica.*

La maggior parte dei disturbi della fonazione (come p. es. la voce persistente di falsetto, la voce di basso di gola, la diminuzione del potere di compensazione, la raucedine nelle sue più svariate forme) possono essere determinate da paralisi delle corde vocali. L'effetto caratteristico di queste ultime è sempre l'afonia, sopratutto quando una tale paralisi si presenta bruscamente in un individuo che prima era sano, e mostra delle intermittenze. Quando non si tratta semplicemente di una paralisi bilaterale del ricorrente, e della corrispondente posizione cadaverica delle corde vocali, si mostrano a preferenza quadri sintomatologici, i quali dinotano che si tratta di una paralisi degli adduttori delle corde vocali: dell' aritenoideo trasverso e del crico-aritenoideo laterale. Si riscontra allora spesso una mediocre anestesia della faringe verso lo specchio, e della laringe verso la sonda e gl' istrumenti. La elevazione dell' epiglottide nel tentativo di profferire le vocali *e* ed *i* accade spesso in modo lento ed incompleto, di guisa che all' ispezione si osserva soltanto

la parte posteriore della glottide. Nel tentativo di fonazione le corde vocali si avvicinano per un istante alla linea medesima, e poscia ritornano rapidamente nel pristino sito. Il reperto laringoscopico non è costante non solo nei casi completamente analoghi ma neppure quando i sintomi funzionali sono eguali. Infatti, si nota che oggi la glottide è beante a forma triangolare, domani la è a forma lanceolata, una volta presenta una dilatazione rilevante, ed un'altra volta la è in grado minore. I caratteri generali di queste forme di paralisi sono su per giù i seguenti: i muscoli colpiti non si atrofizzano, la contrattilità elettrica resta conservata, la paralisi pregiudica una sola funzione (così p. e. l'infermo nel parlare è afono, ma può ben tossire, in taluni rari casi può cantare con timbro). La contrattilità elettrica dei muscoli può apparentemente mancare, persino con un'applicazione diretta degli elettrodi; ma poscia si manifesta bruscamente. Il più delle volte dopo una lunga applicazione di forti correnti si può riuscire ad ottenere un timbro nell' emissione di alcune vocali, ed in siffatto modo si accerta che la contrattilità elettrica è conservata; sovente una all' afonia ci ha notevole disturbo della sensibilità: per lo più vi ha anestesia della faringe e del vestibolo laringeo, di rado iperestesia ed aumento dell'eccitabilità riflessa. In questi ultimi tempi Burow ed altri hanno richiamato l'attenzione sul fatto, che la paralisi delle corde vocali il più delle volte si presenta a sinistra. Anche io posso confermare questo fatto; oltre a ciò ho notato eziandio, che nelle paralisi essenziali bilaterali degli adduttori delle corde vocali, la corda vocale sinistra spesso appare paralizzata più completamente di quella destra. Forse che — analogamente come per il centro della favella — anche quello destinato per l'organo vocale presenta nel cervello uno sviluppo più rilevante a sinistra che a destra?

È chiaro che qui non può trattarsi di lesioni materiali dell' accessorio o del vago. Bisogna contentarsi del nome di paralisi essenziale, tuttochè esso non ci faccia punto comprendere la genesi ed il significato di queste forme. Queste paralisi sono state anche qualificate come abulie, nel senso che gl' infermi temono di provare un dolore o una sensazione sgradevole, e quindi non possono decidersi ad eseguire il rispettivo movimento (Lotz). Ma ciò è contradetto dalla comparsa di altri contemporanei disturbi del vago, dal fatto che ci sono anche paralisi isteriche unilaterali delle corde vocali, nonchè dalla frequente delimitazione della paralisi isterica ad una sola funzione locale (l' infermo p. es. può cantare ad alta voce, ma non può parlare). La ipotesi di Lotz è fondata soltanto sulla teoria e non sull'osservazione. Trovo invece molto esatta l'affermazione di Erb, che spesso gl' infermi danno l' impressione come se mancasse loro la capacità necessaria per dirigere il loro impulso volitivo sulle parti paralizzate. Poichè queste paralisi non possono essere periferiche, giacchè la contrattilità elettrica è ben conservata, debbono essere riguardate come centrali (cerebrali). Molte osservazioni dimostrano che esse possono anche dipendere da affezioni della faringe, dei genitali, dell'intestino (elminti). Io credo che in questi ultimi casi si possa ritenerle come paralisi riflesse.

Terapia.

La cura deve essere dietetica e medicamentosa da una parte, e locale dall' altra (quest' ultima è a preferenza fisica). Ci sono dei casi nei quali è indicato di soddisfare soltanto ad uno di questi compiti, ed altri nei quali bisogna adoperare rimedii generali e quelli locali. Per le forme semplici di bambini anemici, per le afonie essenziali di fanciulle nervose si possono raccomandare il soggiorno in campagna, l'uso del latte, le lozioni fredde, ed i preparati marziali. Nelle paralisi prodotte da intossicazioni con piombo ed arsenico si debbono adoperare i bagni solforosi, oltre a ciò nelle prime si somministrerà internamente il joduro di potassio, e nelle seconde il sale ammoniaco. Le paralisi strumose possono migliorare molto con il trattamento iodico; in quelle a forma intermittente il trattamento con l' arsenico sembra che giovi più del chinino. Ci sono paralisi delle corde vocali, che debbono essere ritenute di natura riflessa: dipendenti da elmintiasi, da affezioni faringee, etc. In questi casi il trattamento dell' affezione primaria è di un' importanza essenziale. Se si nota che la paralisi muscolare è comparsa immediatamente dopo una flogosi della mucosa, si potrà ricorrere ai cataplasmi alla Priesnitz, alle inalazioni saline ed alcaline, ai preparati ammoniacali, all' uso interno delle acque minerali alcaline, alla poligola, al benzoino, ai preparati di zolfo. Le paralisi che si manifestano come postumo d' infezioni acute, sopratutto della difteria debbono essere trattate con tonici; però di tratto in tratto si può anche ricorrere alla stricnina, o all'estratto di noce vomica. È di un' importanza speciale il curare a tempo debito, e con accuratezza, le infiammazioni bronchiali, le pneumoniti catarrali, le bronco-pneumoniti croniche, e quegli stati analoghi, dai quali hanno preso punto di partenza le tumefazioni delle glandole bronchiali. È importante che la cura venga eseguita il meno possibile con mezzi debilitanti, con sottrazioni sanguigne, con antimoniali, mercuriali, che essa venga protratta durante tutta la convalescenza, e che quando si tratta di bambini anemici e scrofolosi anche dopo guarita la paralisi si intraprenda una cura adatta. Per questi ultimi sono opportuni il soggiorno in campagna, le cure di latte, i bagni minerali (come p. e. quelli di Kreuznach, Dürkeim, Sodenthal), i bagni di mare, l'ioduro di ferro, le acque minerali alcaline (come p. e. quelle di Ems, Soden etc.), il soggiornare durante l'inverno in un clima mite, o in una stazione elevata. L'unguento di iodio e le pennellazioni cutanee di tintura di iodio non agiscono—quando vengono fatte localmente, sulla regione sternale, o sullo spazio inter-scapolare — sopra gli organi intra-toracici, giacchè come è risaputo da esatte osservazioni (sopratutto da quelle recenti di R. Fleischer), l'iodo non viene assorbito per via della pelle. Tuttavia si può benissimo farlo inalare in forma di vapore, e in questo modo esso perviene ai bronchi dove è assorbito. Laonde raccomandiamo caldamente le inalazioni di iodo nella paralisi infantile delle corde vocali, tutte le volte che ci è il sospetto, che la causa della malattia è dovuta alle glandole bronchiali.

Il trattamento locale della paralisi delle corde vocali può essere eseguito con la ginnastica curativa di v. Bruns. Durante

l'esame laringoscopico, si fanno di tratto in tratto pronunziare alcune vocali con tutta l'energia possibile. Non appena l'infermo pronunzia bene le vocali si può passare alle sillabe semplici, e così via via.

Si può anche ricorrere alla *stimolazione meccanica* della mucosa laringea, per provocare riflessoriamente energiche contrazioni dei muscoli della laringe. Ciò può essere attuato con una sonda (I. M. Rossbach); oppure — sopratutto nelle forme a genesi catarrale — mediante insufflazione di allume o polvere di zinco, ovvero mercè la introduzione di una spugna, o di un pennello inzuppati in una soluzione di nitrato d'argento. Quando l'effetto di questi ultimi astringenti si rivela con un rapido ripristinamento della voce, è certo che la loro azione non è stato punto anticatarrale ma meccanico-riflessa. Un terzo processo che — al pari del primo testè addotto — è efficace sopratutto nelle forme, che dipendono da debolezza generale dell'organismo, da esaurimento, da anemia, da malattie acute, da isteria, è quello assegnato da Olliver, che consiste nella compressione laterale della laringe dai corni superiori della cartilagine tiroide. Durante la compressione si fa inspirare profondamente e poscia si fa profferire una vocale. Io conosco infermi, i quali hanno appreso a curare da loro stessi in questo modo le recidive dell'afonia,

Malgrado la importanza di questi metodi è innegabile che il trattamento locale più importante della paralisi delle corde vocali è quello con l'*elettricità*. Questa fu proposta già da Underwood contro l'afonia spasmodica intermittente. Spesso basta la faradizzazione percutanea, altre volte bisogna introdurre un elettrode nella laringe; un processo rapido e completo (forse già in una sola seduta) si può ottenere soltanto nei casi, in cui la causa delle paralisi è costituita da un fatto generale. Ma quando si tratta piuttosto di lesioni anatomiche locali, di singoli nervi e muscoli, credo che il miglior processo sia l'applicazione locale della corrente, nel modo indicato da v. Ziemssen. Secondo le indicazioni di questo autore l'aritenoideo trasverso è accessibile all'azione della corrente quando l'elettrode laringeo viene applicato colla sua punta nella metà della superficie superiore delle cartilagini aritenoidi sul crico-aritenoideo laterale, si può agire portando il detto elettrode in vicinanza immediata del margine esterno della lamina della cartilagine cricoide; il muscolo tiro-aritenoideo è accessibile ad una corrente che parte dal seno piriforme, o dal margine della corda vocale, ed infine sul crico-aritenoideo posteriore si può agire con una corrente, che parte da una superficie posteriore della lamina della cartilagine cricoide.

Talvolta la corrente elettrica non riesce efficace se non dopo la esportazione di tonsille tumefatte, o di un tumore faringeo (Bresgen) o dopo la cura di una faringite (Philippeaux) — In un caso molto ostinato H. Emminghaus ha ottenuta la guarigione con le correnti galvaniche, che egli faceva passare attraverso il capo. Per le paralisi essenziali isteriche molto ostinate delle corde vocali, io raccomando l'iniezione sotto-cutanea di apomorfina, a dosi emetiche.

MALATTIE DELLA GLANDOLA TIROIDE

PEL

D.r R. DEMME

PROFESSORE IN BERNA

Parte Generale

1. Particolarità anatomiche e fisiologiche della glandola tiroide nell' infanzia.

Bibliografia.

Thilow, Beschr. anat. phys. Gegenst. Gotha 1804. I. p. 174. — Meckel, Ueb. d. Schilddr. d. Nebenniere u. einige ihn. verwandte Org. Abhdlg. a. d. menschl. u. vergl. Anat. Halle 1806. — Heidenreich, d. Kropf. Ansbach 1845. p. 160 u. ff. — Panagiotides, De gl. thyr. struct. penit. Diss. Berol. 1847. — Schaffner, Zur Histol. d. Schilddr. u. Thymus. Zeitschr. f. rat. Med. VII. 340. — Bardeleben, G., de Gland. thyr. struct. Diss. Berol. 1847. — Gallois, Recherches anat. et phys. sur le corps thyr. Thèse, Paris. Rignaux 1851. — Le Gendre, de la Thyr. Th. Paris. Rignaux 1851. — A. Ecker, Versuch ein. Anat. d. primit. Formen d. Kropfes, gegründet auf Untersuch. üb. d. norm. Bau d. Schilddr. Henle u. Pf., Z. f. rat. Med. VI. Bd. Heidelb. 1847. — Remak, Unters. üb. d. Entwickelung d. Wirbelthiere, 1855. Kölliker, Gewebel. d. Mensch., 2 Bde. Leipz., Engelm. — Frei, Die Lymphbahnen d. Schilddr. Vierteljschr. d. Naturf. Ges. i. Zürich, v. VIII, p. 320. 1853. — Kohlrausch, Beitr. z. Kenntn. d. Schilddr. Müll. Arch. 1853. — Huschke, Eingeweidelehre, p. 287 u. ff. — Tourdes, Gaz. hebd. 1854. — Billroth, Arch. f. Anat. u. Phys. 1856. — Leydig, Lehrb. d. Histol. d. Mensch. u. d. Thiere. Frankf. — Theophile de Bordeu Recherch. anat. sur la posit. des Gland. et s. leur act. Paris 1751. — Kölliker, Entw.-Gesch. d. Mensch. u. d. höh. Thiere. Leipzig 1861, neue Ausg. 1876. — Luschka, D. Anat. d. menschl. Hals. in: d. Anat. d. Mensch. Tüb. 1862. — Hüter, D. Lage d. Isthm. d. Schilddr. bei Kind. Arch. f. klin. Chir. v. Langenb. 5. Bd., 1. H. Berl. 1863. — Gruber, Wien. Zeitschr. XIX. 1. p. 3. 1863. — Gurling, Med. chir. Transact. V. 33. — Todd's Cyklopedia, Art. Thyr. gl., Förster, path. Anat. Leipzig 1863. p. 836. — Städeler, Mitt. d. naturf. Ges. i. Zür. v. IV. p. 89. — Gorup-Besanez, Annal., v. 98. — Daake, oxals. Kalk i. d. Schilddr. H. u. Pf. Z. f. rat. Med. 1864. 3. B. XXIII. p. 325. — Hïs, Unters. üb. d. erste Anlage d. Wirbelthierleibes. Leipz. 1868.— Peremeschko, Z. Bau d. Schilddr., C. Bl. f. med. Wissensch. 1866. 39.— Lo stesso, Ein Beitrag z. Bau der Schilddr., Zeitschr. f. wissensch. Zoolog. XVII. 2. p. 279 u. ff. — Henle, Handb. d. syst. Anat. d. Mensch.: d. Eingew.-Lehre d. Mensch. Braunschw. 1866. — F. Guyon, note s. l'arrêt de la circul. carot. pendant l'effort prolungé, Arch. de Phys., v. I. 1. p. 55. 1868. — Barkow, D. Verkrümmung d. Gefässe. Breslau 1869. — Ricou, Mém. sur l'anat. et phys. du corps Thyr. et de la rate etc. Rec. de mém. de médec. de pharm. et de chir. milit. 1869. Juillet. — Valentin, Lehrb. d. Phys. d. Mensch. — Aeby, D. Bau d. menschl. Körp. Lehrb. d. Anat. Leipz. 1871. — W. Müller, Ueb. d. Entw. d. Schilddr. Jenaische Zeitschr. f. Med. Bd. VI. 1873. — Boéçhat, Recherch. s. la struct. norm. du corps thyr. Paris 1873. — Hyrtl, Handb. d. top. Anat. Bd. I. Wien. Braumüller. — Schenk, Lehrb. d. vergl. Embryol. d. Wirbelth. Wien, Braum. 1374. — Pflug. Str. cowg. Eine compar. Studie. Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. u. vergl. Path., I. Bd. 5. u. 6. Heft.

Leipz., Vogel 1875. — Lücke, D. Kranke. d. Schilddr. i. Handb. d. allg. u. spec. Chir. v. Pitha u. Billr. 3. Bd. 1. Abth. 6. Lief. Stuttg. 1875. Siehe d. anat., phys. u. histol. Einleit. — Berger, Exam. des trav. réc. sur l'anat., la phys. et la path. du corps thyr. Arch. gén. de Med. Paris 1874. v. II. (VI. sér. T. 24). — Krause, W., Anatomie, 1876. — Zeiss, O., Mikroskop. Unters. üb. d. Bau d. Schilddr. Inaug.-Diss. Strassburg 1877. — Poincaré, M., Note sur l'innerv. de la gl. thyr., Journ. d'anat. et physiol. Paris 1875. — Cresswell Baber, Contributions to the minute anatomy of the thyroid. gl. of the dog. Proceedings of the Royal Soc. of London vol. XXIV.

Secondo le osservazioni di W. Müller, tutti i vertebrati della classe dei ciclostomi posseggono una vera glandole tiroide con cavità fornite di epitelio bene sviluppato.

Circa lo *sviluppo embriologico della glandola tiroide*, possediamo alcune conoscenze, che ci furono date dalle osservazioni di Remak e Müller, i quali le publicarono in un lavoro dal titolo: « *Ueber die erste Anlage der Gl. thyroidea beim* Hühnchen ».

Secondo Remak, verso la settantesima ora della incubazione, in quel punto della parete faringea anteriore, che corrisponde alla origine delle due arterie brachiali anteriori, (e quindi immediatamente sull'estremità aortica in prossimità del cuore) si forma una macchia rotonda, biancastra—proveniente dallo ispessimento del foglietto glandolare—la quale ha un diametro di 1/15‴ e rappresenta il primo abbozzo della cavità della glandola tiroide. Questa si presenta come una estroflessione (dell' epitelio faringeo) a forma di sacculo o di vescicola, od anche piriforme, rivolta verso la biforcazione arteriosa.

Questa estroflessone a forma di vescica del foglietto glandolare, la quale è avviluppata da connettivo embrionale, alla fine del secondo periodo di sviluppo dell' embrione del pulcino, costituisce il primo abbozzo delle *due* sezioni della glandola tiroide. A grado a grado, essa si divide e si producono due vescicole vuote, le quali giacciono ad ambo i lati della trachea, accanto alla carotide, che prende origine dall'arco aortico interno. Sulla superficie di queste vescicole epiteliali, che corrispondono al lobo destro ed a quello sinistro della glandola tiroide, si producono poco a poco nuove divisioni, che corrispondono agli ulteriori lobuli di ogni lobo glandolare. In questo mentre, nella parete ispessita delle vescicole epiteliali, si formano vescichette ancora più piccole, che alla loro volta si suddividono, più tardi divengono vuote, ed anch' esse contribuiscono a formare il primo abbozzo glandolare, secondo il tipo delle ordinarie glandole a forma di grappolo. Verso la fine della vita fetale, terminano le cennate divisioni, in lobuli di diversa grandezza.

Anche negli *embrioni dei maiali* Remak constatò che non tutti i follicoli — i quali più tardi giacciono annidati nell' impalcatoio connettivale alveolare della glandola tiroide — vengono prodotti mediante una nuova formazione progressiva di vescicole epiteliali, ma bensì mediante ramificazioni di queste ultime, e consecutive suddivisioni.

Circa lo sviluppo della glandola tiroide nei *mammiferi*, Kölliker osservò una evidente formazione di essa nel *feto del giovenco*, e Bischoff l'osservò in un feto di un mammifero lungo 1″. Questo autore notò che l'organo già presentava una divisione. Köllicker opina, che nei mammiferi il primo sviluppo della glandola tiroide si verifica più

per tempo che negli altri animali; egli desume ciò dal fatto, che nei cennati feti di giovenchi, egli trovò l' abbozzo costituito già da acini glandoli di 0,01-0,02'''.

Secondo Kölliker, non abbiamo nozioni precise sullo sviluppo della glandola tiroide nell'*uomo*, sopratutto durante il primo periodo di formazione. In un feto di 7—8 settimane, egli trovò la glandola tiroide già divisa in due sezioni, e costituita da piccoli follicoli, lo sviluppo dei quali pare accada principalmente mercè solide ramificazioni di vescicole già esistenti, le quali poi si suddividono, e divengono vuote. Invece, secondo l' opinione di Müller lo sviluppo della glandola tiroide di tutti i vertebrati accadrebbe come segue: anzitutto si verifica una divisione della estroflessione epiteliale impari della parete faringea anteriore, indi si formano otricoli glandolari reticoliformi (con partecipazione del foglietto vascolare), ed in ultimo si verifica la formazione di follicoli.

Lo studio dei processi embrionali di sviluppo della glandola tiroide è progredito con le ricerche di Pflug, secondo il quale la ulteriore formazione iperplastica di tessuto glandolare nella glandola tiroide accade secondo lo schema dello sviluppo embrionale delle glandole.

Dalle osservazioni di Huschke e di Ecker (alle quali potrei aggiungerne una serie di altre, che depongono nello stesso senso) risulta, che la glandola tiroide negli *ultimi mesi della vita fetale aumenta di volume,* verso l'epoca della nascita raggiunge il suo accrescimento normale, e poscia subisce a grado a grado una diminuzione fisiologica del suo volume.

Huschke determinò — con molteplici osservazioni — il rapporto in cui sta il peso della glandola tiroide col peso totale del corpo:

nel neonato = 1:400 – 243
in un bambino
di tre settimane = 1:1166
nell' adulto = 1:1800

In un embrione umano lungo 4'',11''', e che pesava 47,48 grm. Ecker trovò che il peso della glandola tiroide era 0,04 gram., e quindi il rapporto del peso della glandola tiroide verso il peso del corpo era come 1:1175. In un embrione umano lungo 5''5''', io trovai che il rapporto del peso della glandola tiroide verso il peso totale del corpo stava come 1:1350. In 10 neonati, Tourdes accertò che il peso della glandola tiroide era – in media – di 1,5 a 2 grm.; in 12 bambini di 1-2 anni era 2,81 grm.; in 7 bambini di 3 anni era di 4,50 grm.; in 3 bambini di 9 anni era di 9,0 grm.; in 10 giovanetti di 15 anni era di 20 grm. Tanto nel neonato quanto nei bambini grandicelli, il lobo *destro* della glandola per lo più ha uno sviluppo maggiore di quello sinistro. Sopra 22 neonati, da me esaminati su tale riguardo, trovai che 17 volte il lobo destro della glandola era più grosso di quello sinistro. Oltre a ciò, in questi 22 casi notai pure che in quelli di sesso muliebre la glandola tiroide era — su per giù — più grossa e più ricca di sangue che non in quelli di sesso maschile.

La glandola tiroide (1) consta sopratutto dei due *lobi laterali o corni*, che nei bambini di tenera età si allontanano l'un dall'altro in direzione ascendente, nei bambini grandicelli in direzione piuttosto orizzontale, e circondano a forma di semiluna la convessità della sezione laringea inferiore e di quella tracheale superiore, nonchè le superficie laterali dell'esofago. I margini e gli angoli di questi lobi appajono leggermente arrotondati; la superficie convessa è solcata da depressioni irregolari, corrispondentemente alla formazione de'lobuli della glandola. Il margine convesso dei lobi laterali guarda in sopra ed all' esterno.

I due lobi laterali o corni laterali della glandola tiroide si continuano l'un nell'altro mercè una sezione *mediana* a forma di ponte, che congiunge la loro estremità inferiore; questa sezione viene denominata *istmo*. Nel neonato, quest'istmo ascende ad $^1/_6 - ^1/_4$ della massima altezza dei lobi laterali. Solo eccezionalmente, i due lobi laterali stanno in rapporto fra di loro, non già mediante quest'istmo, bensì mercè un piccol tratto connettivale. Talvolta, quest' istmo manca completamente oppure è oltremodo esile. In un caso Burns accertò che quest'istmo decorreva fra l'esofago e la trachea.

Per lo più, dal margine sinistro dell'istmo, di rado da quello destro o dalla linea mediana di esso si eleva (secondo Luschka), in molti individui, un lobo medio, notevolmente piccolo, che è appunto il *corno medio*, o cosiddetta *piramide*. Questo corno medio si estende fino al margine superiore della cartilagine tiroide, od anche fino all'osso joide. La forma di questo lobo medio varia molto; la sua base per lo più è larga, la punta è arrotondata. Nel neonato esso ha uno sviluppo relativamente più delicato e minore degli altri lobi glandolari (2).

Eccezionalmente, questo lobo medio, può apparire persino separato dall' istmo, e sta in rapporto con esso soltanto mediante un tratto connettivale a forma di nastro, nel quale spesso decorre un ramo dell' arteria crico-tiroidea. Ai processi di divisione — che accadono nella glandola tiroide durante la vita fetale — debbono la loro origine le cosiddette *glandole tiroidi accessorie*, che talvolta sono state riscontrate vicino alla glandola tiroide oppure all' osso joide. Talvolta queste glandole tiroidi accessorie stanno in rapporto con i rami vasali della glandola tiroide propriamente detta, i quali le animano.

Quanto a *posizione anatomica* la glandola tiroide appartiene alla

---

(1) In due bambini cretini Curling constatò una completa mancanza della glandola tiroide. Nel cadavere di un neonato Luschka trovò sviluppato soltanto un lobo, e proprio quello destro. Handfield Jones e Röderer in un caso notarono che la glandola tiroide era sviluppata soltanto da un lato. Nel 1859 nella sala del compianto professore Vogt nel « *Berner Inselspitale* », fu esaminato il cadavere di una bambina di 3 $^1/_2$ anni, morta per pneumonite crupale. Al principio, si credeva che la glandola tiroide mancasse completamente, ma poscia la si rinvenne in forma di due lobuli (esistenti ad ambo i lati dell'osso joide) grossi quanto un pisello, ed in rapporto fra di loro mediante un sottilissimo tratto mediano, a forma di nastro.

(2) Sulle dimensioni ed i rapporti di grandezza dei singoli lobi, vedi Henle, op. cit. p. 538.

regione media del collo, e proprio a quella sezione che sta fra il margine inferiore dell' osso joide e gli anelli cartilaginei superiori della trachea. *Nel neonato, nonchè nei bambini che contano pochi mesi di vita, la glandola tiroide sta in media ad un livello tanto alto quanto nell'adulto.* Non di rado sta proprio immediatamente sotto il margine inferiore dell' osso joide; i corni laterali una ai loro prolungamenti posteriori pervengono allora fin verso gli angoli delle mascelle, o si estendono finanche posteriormente all'esofago, fino all'atlante.

Nel neonato l' istmo della tiroide covre spesso il ligamento io-tiroideo, più sovente ancora il ligamento crico-tiroideo o la cartilagine cricoide, di rado i due anelli tracheali superiori. Mediante alcuni fasci compatti e tesi, i quali prendono origine dal suo margine superiore, esso sta fuso con i fasci profondi, che s' inseriscono sulla cartilagine tiroide e su quella cricoide. Mercè la robusta inserzione di questi fasci, viene impedito il distacco e l' allontanamento autonomo di istmi affetti da degenerazione strumosa, e quindi si verificano facilmente compressione della cartilagine cricoide e della sezione tracheale superiore, con consecutiva stenosi di questa (1). Oltre a ciò, come Hüter (2) ha rilevato, si rende difficile porre a nudo gli anelli tracheali superiori per praticare la tracheotomia.

Nei bambini che contano più di 3 anni, le superficie laterali dei due o tre anelli tracheali superiori, della cartilagine cricoide,nonchè dell' esofago sono circondati — pressochè ordinariamente — dalla superficie concava dei lobi laterali che ascendono in alto. I margini posteriori e gli apici dei lobi laterali si *immettono talvolta* (*e con più frequenza nel neonato*) *fra la superficie tracheale posteriore e quella esofagea anteriore*, ed avvolgono circolarmente la trachea (3). La carotide primitiva, nonchè gli strati profondi dei muscoli del collo costituiscono la località limitrofa immediata della superficie posteriore della glandola tiroide.

La glandola tiroide del bambino in tutta la sua superficie è coverta da una lasca membrana avvolgente o capsula, la quale è costituita da fibrille connettivali e fibre elastiche, ed in alcuni punti presenta un grande accumulo di cellule adipose. I prolungamenti di questa capsula penetrano nella sostanza glandolare in forma di setto, nei quali decorrono i vasi ed i nervi.

Mediante questi setti, il parenchima della glandola è diviso in lobi e lobuli di diversa grandezza. I lobuli piccolissimi rappresentano anch'essi piccole cavità, che stanno annidate nel setto, e nel loro interno contengono le cellule glandolari e la cosiddetta sostanza colloide.

Il *musc. levat. gl. thyr.*, che per lo più sta in rapporto con il muscolo io-tiroideo, e ordinariamente prende la sua origine dall' osso joide, passa sul ligamento io-tiroideo, e si continua nella capsula membranosa

(1) Veggasi appresso Fig. 1.

(2) loc. c. p. 319.

(3) Veggasi Hasse, d. anat. Beschr. d. Circ. — u. Resp. - Org. Leipz. 1841, pag. 522.

della glandola. In un caso, Luschka vide l' elevatore della glandola tiroide che prendeva origine dall'estremità esterna del margine inferiore della cartilagine tiroide, e più in là dividevasi in due branche, che si inserivano al margine superiore dell' istmo. I muscoli sterno-tiroideo, sterno-joideo ed omo-joideo scorrono sopra la superficie anterior-laterale della glandola tiroide, e vanno in giù. Nel neonato sovente il flessore del capo decorre sopra i due margini laterali della glandola.

Gruber nonchè Henle distinguono nel connettivo — che circonda il primo tratto respiratorio e la glandola tiroide—tre robusti fasci connettivali, che debbono essere riguardati come *ligamenti della glandola tiroide.* Essi si presentano in forma di due ligamenti laterali ed uno mediano, e nella loro origine vengono separati in molti strati dall' arteria e dal nervo laringeo inferiore. Il ligamento mediano decorre nel bambino dal margine superiore dell' istmo alla cartilagine tiroide, e anche fino all' osso joide.

Ordinariamente, si possono accertare — a ciascuno dei due lati — due grosse *arterie della glandola tiroide.*

1) *L'arteria tiroidea superiore* che prende origine dalla carotide esterna, decorre in sopra nel *trig. carot.*, e poscia descrivendo un arco si reca all'estremità superiore della glandola tiroide.

Il suo ramo principale, cioè l' arteria laringea superiore (la quale talvolta ha anche una origine autonoma dalla carotide) passa per lo più attraverso la membrana io-tiroidea, e va alla laringe. Oltre a ciò, la tiroidea superiore spicca diversi rami muscolari ai muscoli sottocutanei del collo, omo-joideo, sterno-joideo, e sterno-tiroideo, un' arteria cricotiroidea al muscolo crico-tiroideo, ed ai margini del lobo mediano della glandola tiroide e finalmente una serie di rami glandolari al margine superiore e a quello posteriore della glandola.

2. *L'arteria tiroidea inferiore* prende origine dalla succlavia, ed a livello della quinta vertebra cervicale decorre in dentro recandosi alla glandola tiroidea.

Un ramo glandolare superiore di quest'arteria penetra nel margine laterale, uno inferiore penetra nell' istmo nonchè nei lobi laterali. Oltre a ciò quest' arteria irriga l' esofago, la cavità faringea, la trachea e la superficie posteriore della laringe (art. laring. inf.). Inoltre, Neubauer descrisse pure un *art. tir. ima*, la quale è impari; per lo più si presenta soltanto al lato destro, ed ha un origine molto variabile: ora dalla convessità dell' arco dell' aorta, ora dal tratto mediano del tronco brachio-cefalico. Grüber (1) in un bambino osservò una doppia *arteria tiroidea ima*, la quale si originava dall' arteria mammaria interna.

Oltre a ciò, è a notare che esistono molte irregolarità ed anomalie riguardo ad *origine, distribuzione ed estensione* degli ordinarii tronchi arteriosi principali della glandola tiroide. Così per e. Heidenreich menziona una serie di casi, nei quali non esisteva la carotide esterna,

(1) Med. Jahrb. d. öster. St. vol. 50 p. 138.

ed i rami che ordinariamente vengono forniti da questa, lo erano invece dall'arteria tiroidea superiore. T h i l o w in un caso notò che tutte le arterie della glandola tiroide si originavano da un tronco unico che promanava dall' arco dell' aorta (1).

H y r t l mediante iniezioni isolate ha provato che *nè le arterie superiori ed inferiori* della glandola tiroide, nè quelle giacenti a destra ed a sinistra contraggono anastomosi tra loro. Soltanto nella laringe ci sono rapporti vasali tra alcune di queste arterie.

Laonde L u s c h k a fa giustamente notare, che delle quattro sezioni arteriose della glandola tiroide ciascuna può ammalare isolatamente.

Il diametro del lume vasale dell' arteria tiroidea superiore ed inferiore ascende nel neonato a 1.5-2 mm., nei bambini grandicelli a 2,0-2,5 mm. Eccezionalmente nel neonato si riscontra un diametro di 2,5-3,5 mm.; questo reperto è molto importante per la diagnosi del gozzo congenito.

La esilissima *ramificazione capillare* dei piccoli tronchi arteriosi che si ramificano nella glandola è più spiccata sulla superficie esterna dei follicoli glandolari, e quivi appunto questa ramificazione si presenta come una rete molto fitta. Lo spessore medio dei vasi che costituiscono la rete capillare — la quale serve di origine per le vene — viene calcolata da L u s c h k a a 0,012 m.m. da E c k e r a 0,012 mm. e da K ö l l i k e r a 0,003 fino a 0,005 mm.

Anche nella glandola tiroide completamente normale (persino in quella del neonato) le piccole arteriole sono straordinariamente numerose, e talfiata presentano un decorso serpeggiante e tortuoso.

Z e i s s (l. c.) nei suoi sperimenti con le iniezioni accertò piccole dilatazioni dei capillari della glandola tiroide, mercè la quale la diminuzione della corrente si verificava anzitutto nel territorio vasale arterioso della glandola tirode, e veniva agevolato un intimo ricambio fra la massa del sangue ed il contenuto dei follicoli.

Secondo L e G e n d r e *le vene della glandola tiroide* sono prive di valvole, esse contraggono molte anastomosi fra loro.

Per lo più si possono accertare 5 o 6 vene della glandola tiroide, ciascuna delle quali ha uno sbocco a se, come p. es. la vena tiroidea superiore che sbocca nella vena facciale, la vena tiroidea media che mette foce nella porzione mediana della vena giugulare interna. La piccola vena tiroidea inferiore sinistra sbocca nella vena giugulare interna; la vena tiroidea inferiore destra ha un lume maggiore, e mette foce nella vena innominata sinistra.

I vasi linfatici (che secondo S a p p e y prendono la loro origine nelle pareti dei lobuli glandolari e secondo F r e y nel tessuto cellulare che circonda questi ultimi) attraversano in gran numero il tessuto della glandola tiroide (2). Essi si raccolgono sulla superficie

---

(1) Luschka (op. cit. p. 344) osservò mancanza dell' istmo, ed origine dell' arteria tiroidea inferiore dal tratto mediano della carotide primitiva.

(2) B o é c h a t (l. c.) con i suoi metodi d'iniezione provò, che con la replezione

della glandola in forma di grosse branche che sboccano nel dotto toracico linfatico destro.

Secondo Boëchat, Baber e Zeiss le vie linfatiche della glandola tiroide debbono essere riguardate come canali cavernosi, che seguono la distribuzione dei setti fin nelle loro più esili ramificazioni, sono sempre accompagnati dallo stesso endotelio, ed in ultimo avvolgono gruppi di 2 a 4, 5 fino a 6 follicoli glandolari. Secondo le osservazioni di Frey, le vie linfatiche che attraversano il parenchima glandolare del neonato sono relativamente più grandi di quelle che si riscontrano negli adulti. Mediante progressiva formazione di sostanza colloide nelle vescicole glandolari, poco a poco le vie linfatiche subiscono un restringimento nel connettivo glandolare compresso. Sui margini dell'istmo e sulla superficie dorsale dei lobi laterali si riscontrano poche glandole linfatiche.

Secondo Peremeschko, Poincaré e Zeiss la glandola tiroide è ricca di *nervi*. Questi appartengono esclusivamente alla porzione cervicale del simpatico, e proprio in massima parte al ganglio cervic. med. ed in piccola parte al ganglio sup. an.

Questi rametti nervosi, che sulle loro più robuste ramificazioni presentano piccole cellule ganglionari, circondano con un sottile plesso l'arteria tiroidea superiore e quella inferiore, e con le loro ramificazioni pervengono nell'interno della glandola. La partecipazione del nervo vago descritta da Cruveilhier Huschke ed Haudfield Jones, alla innervazione della glandola tiroide non è stato punto accertata dagli autori.

Zeiss (l. c.) ritiene che i nervi della glandola tiroide poichè decorrono esclusivamente lungo i vasi, e sono muniti di numerosi ganglii, sono assolutamente nervi vasali.

Poincaré (l. c.) tenendo presente che la glandola tiroide è straordinariamente ricca di nervi, emise la opinione (che finora non è punto condivisa dagli autori) che questa glandola deve essere riguardata come un vero organo nervoso.

In quanto alla *struttura istologica della glandola tiroide* le opinioni degli autori sono ancora discrepanti fra di loro. Sembra che questa struttura sia uniforme in tutte le classi dei vertebrati. La maggior parte degli autori ritiene ancora oggi che quest'organo è costituito da *follicoli chiusi*.

Secondo le affermazioni di Ecker e di Henle relative alla glandola tiroidea dell'*uomo*, il diametro di quei granuli che costituiscono i piccolissimi lobuli glandolari ascende appena ad 1 mm. Questi granuli sono alla loro volta formati da vescicole glandolari, il diametro delle quali

---

artificiale degli spazii linfatici, il volume della glandola poteva essere accresciuto del doppio e perfino del triplo. Zeiss (l. c.) nelle sue ricerche non potette riscontrare nè la terminazione a fondo cieco dei vasi linfatici (descritti da Frey) nè la vicinanza immediata dell' endotelio linfatico agli epitelii dei follicoli. Secondo lui, l' endotelio dei vasi linfatici e l'epitelio dei follicoli sono sempre separati fra di loro da un esilissimo strato di connettivo.

oscilla fra 0,015 e 0,15 mm. I setti esistenti fra i singoli lobuli glandolari e fra le singole vescicole ghiandolari hanno uno spessore di 0,01 0,02 mm. Fra le vescicole glandolari, molto sviluppate, i setti sono ancora i più esili. Nella glandola tiroide *embrionale* è difficile isolare questi setti connettivali. Soltanto i setti di ordine superiore contengono fibre elastiche, queste mancano nei piccoli fasci connettivali decorrenti fra le singole vescicole glandolari. Le vescichette glandolari sono circoscritte da una membrana amorfa, la quale è rivestita da uno strato epiteliale costituito da cellule appiattite (1). Secondo Henle il diametro della superficie di queste cellule epiteliali ascende a 0,01 mm. ; il diametro del loro nucleo discoidale ascende a 0,005 — 0,006 mm. Sopratutto nella tiroide del *neonato* queste cellule mediante processi di putrefazione si distaccano facilmente dalla membrana avvolgente delle vescichette glandolari, ed un gran numero di nuclei diviene allora libero. Contrariamente alla opinione di Henle, Waldeyer ritiene che l' epitelio delle vescicole glandolari sia un epitelio cilindrico. Nell' interno delle vescicole ghiandolari ci ha un liquido limpido e filamentoso, che contiene disciolto un albuminoide affine alla mucina. Nella glandola tiroide del neonato, questo contenuto delle vescichette glandolari (il quale coagula nell' alcool e nell' acido acetico) è alquanto granuloso ma limpido ; nei bambini di pochi mesi esso ha sovente un colorito rossiccio, invece lo ha giallastro nella glandola tiroide completamente normale dei bambini di 8 o 10 anni. Già nell'embrione si possono accertare un gran numero di nuclei nel liquido che riempie le vescicole glandolari, ed una a questi nuclei si riscontrano cellule a contorni indistinti, corpicciuoli sferoidali e piccole zolle di sostanza colloide. Queste ultime a misura che aumenta la età del bambino assumono forma irregolare e divengono più voluminose (Peremeschko).

Quindi la produzione di *sostanza colloide* (2) comincia già durante il periodo embrionale della glandola tiroide. Entro certi dati limiti, essa pare che è già determinata da processi fisiologici normali. Il processo patologico propriamente detto della formazione colloide, incomincia quando, ci ha una eccessiva produzione di sostanza colloide, giacchè per tal fatto viene soppressa l'attività biologica delle cellule glandolari. Nei bambini mal nutriti e ridotti in pessimo stato da affezioni croniche, io non di rado riscontrai nell' interno delle vescicole glandolari un gran numero di granuli adiposi insieme al già mentovato contenuto dei follicoli.

Oggi non è stato ancora assodato in modo positivo, se le masse colloidi contenute nei follicoli delle glandole mucose debbano es-

---

(1) Frey, Peremeschko, Pflug, Zeiss ed altri osservatori negano la esistenza di una *membrana propria folliculorum.* Io non l'ho potuto giammai accertare in nessuno dei miei preparati.

Boéchat crede che il rivestimento cellulare degli spazii follicolari termini immediatamente avanti alle cellule dell' endotelio degli spazii linfatici.

Secondo Zeiss, le cellule epiteliali glandolari cilindriche o cubiche stanno in una sostanza finamente ramificata, e si distinguono in ciò : che da un lato hanno una cuticola, e dall' altro lato hanno delicati prolungamenti protoplasmatici.

(2) Questa è costituita da acqua, dai sali del siero del sangue, da grasso, da albumina, da albuminato di soda e da piina (precipitabile con l' acido acetico). Veggasi Luschka loc. cit. pag. 302.

sere ritenute come un prodotto di secrezione degli epitelii dei follicoli o come una trasformazione di essi.

Virchow, Boéchat ed altri ritengono che i follicoli della glandola tiroide non sono vescicole chiuse da tutti i lati, ma *un sistema di canali continuo ed a ramificazione multipla.* Io fondandomi sulle mie osservazioni anatomiche propendo per quest'ultima opinione.

Anche Zeiss (loc. cit.) tenendo a base le sue ricerche ha emesso l'opinione, che i follicoli della glandola tiroide non sono vescicole glandolari chiuse da tutti i lati, ma sono in gran parte otricoli ramificanti.

W. Müller opina che la glandola tiroide fino al quinto mese della vita embrionale è costituita da otricoli a forma di reticolo; dopo quest'epoca, gli otricoli grado a grado si trasformano in follicoli chiusi da tutti i lati.

Nel liquido premuto dalla stessa glandola tiroide dei bambini, Frerichs, Städeler e Gorup-Besanez accertarono leucina, sarcina, acidi grassi volatili, acido lattico ed acido succinico.

Nello struma follicolare di una bambina di sei anni, affetta da cretinismo rinvenni un gran numero di cristalli ottaedrici di ossalato di calce; questi ultimi furono alcune volte rinvenuti da Le Gendre nel contenuto dei follicoli dei vecchi, e da Daake nei follicoli di strumi colloidi.

Oltre a ciò nel caso ora narrato io rinvenni pure nei follicoli ingrossati un gran numero di granuli adiposi, nonchè la colestearina (riscontrata per la prima volta da Krause in casi di questo genere).

Nei bambini la glandola tiroide durante le grida intense e continue, nonchè durante il sonno, e talvolta anche durante la digestione subisce un transitorio aumento di volume (il quale però resta in limiti fisiologici) dovuto alla forte replezione sanguigna dell'organo. A causa dei suoi rapporti anatomici con la trachea e con l'esofago, la glandola tiroide nella deglutizione segue i movimenti della rispettiva muscolatura. Il preteso dotto escretore della glandola tiroide, ammesso sopratutto dagli antichi autori ed ultimamente anche da Ricou, non è stato confermato anatomicamente.

Circa l' *importanza fisiologica* della glandola tiroide, ci sono ipotesi svariatissime, alle quali manca una base positiva. Quì appartengono le ipotesi di Libermeister, di Guyon ed altri, secondo i quali la glandola tiroide avrebbe la funzione di *regolare l'afflusso di sangue arterioso al cervello.* Il fatto che durante la vita fetale la glandola tiroide ha un volume notevolmente più considerevole di quello che possiede per qualche tempo dopo la nascita, fa sorgere l'idea che la *glandola tiroide,* al pari del timo, debba essere considerata come un *organo d'importanza fetale.* Ma, naturalmente, anche questa congettura manca di pruove positive. Del resto, non bisogna dimenticare che soltanto nei mammiferi la glandola tiroide sta in un rapporto determinato con gli organi respiratorii, e proprio con la laringe e la trachea. Nei *pesci* (teleostei) essa rappresenta lobuli cirsoidei che stanno in vicinanza delle arterie brachiali, le quali prendono origine dal bulbo aortico. Negli *anfibii* forma

appendici pari (soltanto nel proteo impari) dei vasi che vanno alla lingua. Negli uccelli, essa sta in vicinanza dei grossi vasi del collo.

Luschka (1) crede, che la *glandola tiroide* sia un *pannicolo elastico*, destinato a tenere separate fra di loro le rispettive parti molli del collo, nonchè a preservare la corrispondente parte del tubo respiratorio dalla pressione muscolare.

2. Contribuzione alla patologia generale delle affezioni della glandola tiroide nei bambini.

La grande ricchezza di vasi della ghiandola tiroide infantile, ed il grande sviluppo di essa negli ultimi periodi della vita fetale, sembra che costituiscono la causa immediata delle frequenti affezioni di quest' organo nel neonato e nei bambini di tenera età. Oltre a ciò, vi influiscono pure la precocissima tendenza del contenuto dei follicoli a trasformarsi in sostanza colloide, nonchè la tendenza (determinata dal progressivo sviluppo delle vescicole glandolari) ad ingrossarsi mediante aumento del contenuto liquido, a spese dei setti connettivali. Circa la relativa frequenza delle affezioni della glandola tiroide nei bambini, bisogna prendere per bene in considerazione il fatto, che la maggior parte delle affezioni locali e generali che si presentano nel primissimo periodo della infanzia determinano stati patologici di quasi tutti gli organi del corpo. Così, per esempio, nel corso di esantemi acuti, di affezioni acute e croniche del tratto respiratorio, ecc. si presentano stati flogistici e persino iperplasie della glandola tiroide.

Nei bambini, le affezioni della glandola tiroide si sviluppano per lo più con maggiore rapidità che negli adulti.

Sopratutto i *gozzi* (specialmente quelli molli follicolari e quelli cistici) sovente si formano con grande celerità. Oltre a ciò, nei bambini si nota, che la maggior parte dei processi flogistici, in glandole tiroidi affette da degenerazione strumosa, determina la formazione di ascessi con frequenza pari e forse anche maggiore di quella che si osserva nell'adulto (2).

Il fatto per cui nei bambini le affezioni della glandola tiroide hanno uno sviluppo intenso, è la causa per cui in essi le iperplasie poco voluminose di quest'organo determinano talvolta disturbi respiratorii e circolatorii – nei limitrofi organi – relativamente più gravi di quelli che si hanno nell'adulto in eguali condizioni. Quanto più tenera è l'età dei bambini colpiti da affezioni della glandola tiroide, e quanto più a lungo perdura la influenza di queste affezioni, tanto più gravi e nocive sono le conseguenze di queste ultime sullo sviluppo di tutto l'organismo (3). Nel neonato, esse possono provocare stati ate-

(1) L. c. p. 298.

(2) Così, per esempio, nell'ospedale pediatrico di Berna, durante il 1875, operai 3 bambini i quali, affetti già da gozzo, furono colpiti dal morbillo, ed in essi si verificò spontaneamente una flogosi acuta suppurativa del gozzo. Casi analoghi sono stati da me osservati nel corso della scarlattina, della difterite, del tifo, della pertosse.

(3) Tenendo continuamente il collo in una data posizione difettosa, ciò può determinare a lungo andare la deviazione e l'incurvamento della colonna vertebrale in quelli affetti da gozzo.

lettasici del tessuto pulmonale, e nei bambini di tenera età possono dare l' impulso alla comparsa della rachitide e della scrofolosi, e persino della tisi pulmonale, quando lo sviluppo del torace è incompleto e l'attività dei polmoni resta deficiente. In tutti questi casi, è la deficiente ematopoiesi (determinata indirettamente dall'affezione della glandola tiroide) che arresta e disturba il regolare sviluppo del corpo del bambino.

Quando iperplasie voluminose o altri stati patologici della glandola tiroide impediscono notevolmente la circolazione nei vasi del collo e provocano sopratutto stasi venose in alto grado, si verifica pure un disturbo delle funzioni cerebrali, per cui lo sviluppo psichico del bambino ne scapita non poco. Ciò può costituire anche la causa di accessi eclampsici o epilettiformi, vuoi perchè la pressione meccanica della glandola tiroide sui grossi vasi arteriosi del collo cagiona transitoriamente un' anemia cerebrale arteriosa, che provoca l'accesso convulsivo, vuoi perchè una compressione sopra uno dei grossi tronchi nervosi del collo determina uno spasmo delle arterie cerebrali, che alla sua volta provoca l'accesso eclampsico oppure epilettiforme (1). Non si può affatto decidere la quistione se sulla *genesi delle affezioni strumose* della glandola tiroide dei bambini le influenze telluriche, atmosferiche o di altro genere influiscano in grado eguale o maggiore che negli adulti. Ad ogni modo, per spiegare la formazione del gozzo nei bambini bisogna prendere in considerazione l' eredità, la quale è un momento etiologico molto considerevole.

Anche durante la primissima infanzia, la glandola tiroide può divenire il focolajo di affezioni *amiloidi*, *tubercolari* e *sifilitiche*.

La grande vivacità dei processi di assimilazione e di regressione nella glandola tiroide infantile fa sì, che in essa si compie più rapidamente ed energicamente la *risoluzione* di processi patologici, e vengono assorbiti più rapidamente i prodotti iperplastici. D'altra parte, la grande irritabilità dell'organismo infantile richiede anche una maggiore precauzione nel determinare processi di riassorbimento mediante il trattamento col jodo, giacchè, con l'abbondante passaggio di sostanze regressive nella massa del sangue, possono essere cagionati gravi disturbi generali. L'età infantile predispone più di quella adulta alle *recidive* delle affezioni della glandola tiroide; sono sopratutto le formazioni di gozzo le quali, durante il processo fisiologico di sviluppo del bambino, durante i due periodi della dentizione, della pubertà, ecc, preannunziano tal fatto.

---

(1) Oltre le relative osservazioni da me già publicate nel giornale dell'Ospedale pediatrico di Berna, mi sono noti pure due altri casi, accaduti parimenti in bambini, nei quali la *formazione del gozzo* dovette essere ammessa *come causa di accessi epilettiformi*. Infatti questi ultimi scomparvero dopo l' asportazione del gozzo.

Gerhardt (*Hand. d. Kdrkrkht. Tübingen*, 1875, p. 330), menziona la comparsa della epilessia e della idiotia in seguito a gozzo congenito. Veggasi il Capitolo sul Gozzo Congenito.

Parte speciale

1.ª Sezione

Stati di rigonfiamento della glandola tiroide, dipendenti da esagerata replezione dei vasi. — Affezione vasale amiloide della glandola tiroide.

Bibliografia.

Knobel, allg. medic. Annal. 1800. p. 151. — Hanke, Hufeland's Journ. 1838. v. 77. — Lebert, d. Krankh. d. Schilddr. Breslau 1862. — Ludwig, Arch. f. Heilk. XIV. 6. — Goître estival, Gaz. des hôp. 1852, 95. — Virchow, d. krankh. Geschw. v. III. 1. Hälfte. — Nivet, Etud. sur le G. épid. Paris, Baillière 1853. — Lücke, Krankh. d. Schilddr. op, c. p. 53 u. ff. — Bach, Mém. de l'Acad. Paris 1855. T. XIX. p. 338 u. ff. — Hahn, L'infl. qu'exerce la tens. du cou s. la product. du G. compt. rend. LXIX. Nr. 16. Acad. d. sc. 1869. Oct. — Guyton, G. epid. dans les deux sémin. d'Autun. Gaz. d. hôp. 1852. p. 300. — Huguier, Soc. de Chir. de Paris, 13. Sept. 1854. — Berger, oe. c. p. 85. — Friedreich, Virch. Arch. 1857. v. XI. p. 389. 391 u. ff.— Beckmann, Virch. Arch. 1858. v. XIII. p. 95. — Laycock, Edinb. med. J. 1863. July, p. 5. — Savoyen, b. Morel, Arch. gén. 1863 u. 1864. — Guyon, hypertr. subite du corps thyr. Arch. de Phys. 1870. Nr. 1. — Lionville, Mém. de la soc. de biol. 1870, 5. sér. T. H. p. 91. — Riebuyck, rec. de méd. étc. milit. 1871, p. 60. — Francesco Greco, il Morgagni giorn. a. XIV, disp. VIII, c. IX, 1873. p. 658 (Berger, l. c.). —

La *transitoria replezione sanguigna vasale* della glandola tiroide durante il sonno è un *processo normale*, prodotto da determinate leggi fisiologiche, il quale talvolta accade durante il sonno e la digestione, e più di frequente ancora suole avvenire nell'epoca dei più importanti periodi di sviluppo del bambino, cioè della *dentizione* e sopratutto della *pubertà*. Ma, non appena questa replezione vasale diventa persistente, essa costituisce il passaggio alla *più leggera forma patologica della glandola tiroide*, cioè alla *tumefazione iperemica e cronica* di *quest' organo*. È inutile dire che gli impedimenti circolatorii dipendenti da un'affezione acuta o cronica degli organi della circolazione e della respirazione, mercè le stasi del sistema venoso e capillare della glandola tiroide, possono determinare una dilatazione meccanica dei vasi di quest'ultima e sopratutto dei suoi capillari. Da ciò appunto dipende l' *abituale turgore della glandola tiroide*, che è stato osservato talvolta in quelli affetti da cronica pneumonite catarrale, nei vizii valvolari del cuore, o nei bambini tormentati per lungo tempo dalla pertosse. Oltre a ciò, abbiamo già riferito che la glandola tiroide, anche nel corso di quelle affezioni acute, che non cagionano direttamente disturbi circolatorii, può subire una notevole tumefazione congestiva (1).

(1) Veggasi anche l' osservazione di Lionville nel Vaiuolo, *loc. cit.*

Infine qui cade in considerazione il fatto che negl'infermi di febbre intermittente talvolta si osserva una notevole tumefazione congestiva della glandola tiroide, la quale decorre parallelamente alla tumefazione della milza, e scompare dopo il trattamento col chinino (Riebuyck) (1).

Sembra che in una serie di casi la cagione più essenziale della tumefazione cronica iperemica della glandola sia costituita da un *disturbo locale d'innervazione dei vasi della glandola tiroide*. È probabile che si tratti di una *paralisi* parziale o completa delle *fibre del simpatico* destinate alla innervazione. Inoltre, il turgore congestivo che talvolta è limitato soltanto ad un lobo della glandola tiroide, sembra dinotare il carattere periferico dell' affezione del rispettivo territorio del simpatico.

In alcuni casi di questo genere, osservai spessissimo una ptosi leggiera, un rossore unilaterale della faccia, il quale ricompariva senza causa apprezzabile, oppure una vivace iniezione dell'orecchio del rispettivo lato. Oltre a ciò potetti accertare una temporanea intermittenza o una esacerbazione occasionale della frequenza dell'itto cardiaco. Questi fatti deporrebbero a favore di un'affezione delle corrispondenti porzioni del simpatico cervicale, e ricordano certi sintomi del morbo di Basedow. Per contro, non potetti mai accertare in questi casi speciali alterazioni nella posizione degli occhi, oppure differenza nell' ampiezza delle due pupille (Veggasi sul proposito la dissertazione di Nicati — caso 3.° menzionato nella bibliografia del Gozzo esoftalmico).

Le tumefazioni puramente iperemiche della glandola tiroide che raramente si presentano nel corso di malattie infettive acute, come per es. della scarlattina, del morbillo, del tifo, o come postumi della difteria (2), fanno parimente supporre che esiste uno stato paralitico o paralitiforme del rispettivo territorio del simpatico come momento causale dell'affezione della tiroide. Anche le rare tumefazioni iperemiche, a decorso iper-acuto della glandola tiroide, le quali in breve tempo determinano un notevole aumento di volume dell'organo (come per esempio casi descritti da Buch e da Lebert), e possono persino determinare la morte durante intensi accessi di soffocazione, riceverebbero una spiegazione se non completa, almeno sufficiente, ammettendo una repentina paralisi dei nervi vasali della tiroide, i quali appartengono al simpatico. Per ora, in vero, resta ancora indecisa la quistione, come mai accade, che in tutti questi casi di tumefazione congestiva della glandola tiroide (i quali ora sono piuttosto acuti, ora piuttosto cronici, e non sono determinati da impedimenti meccanici) possa essere determinato uno stato di paralisi del simpatico (parziale o completo), che talfiata è transitorio ed altre volte dura molto tempo.

Anche un gran numero di *gozzi congeniti* dipendono dalle tumefazioni cronico-iperemiche della glandola tiroide. Tuttavia sembra

---

(1) Veggasi su tale riguardo: R. Demme, Jahresb. d. B. Kdspit. pro 1877: Beobachtung von acuter, durch Chiningebrauch geheilter Schilddrüsenschwellung bei einem siebenjährigen an Intermittens leidenden Knaben.

(2) Ciò fu osservato molte volte in una epidemia di difterite, accaduta nell'ospedale Pediatrico di Berna.

che questi gozzi vengono provocati a preferenza da impedimenti *meccanici* della circolazione e della respirazione (1).

Al gruppo delle affezioni cronico-iperemiche della glandola tiroide, somministrano del pari un non lieve contingente i casi della cosiddetta *comparsa epidemica del gozzo*. Questa accade a preferenza in quei bambini, che vivono in pensionati, in educandati, oppure vivono in gran numero riuniti in abitazioni comune. Tuttochè anche nei bambini si riscontrino alterazioni iperplastiche propriamente dette della glandola tiroide, pur nondimeno è certo che i casi leggieri di questo genere (i quali si risolvono rapidamente e spontaneamente) dipendono da turgore iperemico della glandola.

Il Dottor Guillaume descrive uno speciale *gozzo dei fanciulli* da scuola, il quale nella massima parte dei casi, sembra essere costituito da iperemia abituale della glandola tiroide. Nelle scuole elementari della città di Neuenburg, egli su 350 bambini maschi, lo rinvenne in 169, e su 381 bambine ne accertò 245 casi. Durante le ferie scolastiche la tumefazione della glandola tiroide diminuì in tutti questi casi, e poscia scomparve grado a grado. Lo stare continuamente curvato specialmente sulle panche della scuola costruite molto male, nonchè il lavorare stando curvato in modo incomodo come per es. nel cucire, nel tessere, nelle fabbriche, ecc. agevola o cagiona del tutto la cronica iperemia della glandola tiroide.

Nel modo stesso come per la *comparsa epidemica del gozzo* fra gli adulti, e sopratutto fra i militari di una guarnigione (2), così pare che anche per lo sviluppo di esso fra i bambini di una città, si richiede l' azione di uno speciale *miasma* (che si produce nelle rispettive abitazioni) o di un *agente morbigeno introdotto nell' organismo con l' acqua potabile* (acqua contenente *naviculae* secondo Klebs). A favore di questa opinione depone il fatto, che talvolta il gozzo si presenta in forma epidemica in regioni dove esso è rarissimo allo stato sporadico.

Dalla rarità delle abituali tumefazioni iperemiche della glandola tiroide in regioni immuni dal gozzo e dalla frequente comparsa di questo ultimo in regioni dove esso è all' ordine del giorno, si può desumere, che anche la genesi di queste tali tumefazioni deve essere essenzialmente favorita dalle stesse influenze che producono lo strumismo endemico (3).

Come cause occasionali *meccaniche* di tumefazioni congestive della glandola tiroide dei bambini possono essere anche citate: il portare oggetti pesanti sul capo e sulla nuca, sopratutto nel salire, il cantare e gridare continuamente, specie tenendo il capo incurvato in dietro, il frequente e continuo flettere indietro il collo anche senza contemporanei sforzi degli organi della respirazione, il portare colli di camice troppo stretti, ecc.; quest'ultima cagione

(1) Veggasi hierüb. das d. Str. cong. behandelude Cap. pag. 387 e seg.
(2) Veggasi. V. Nivet, op. c. p. 75—77; Laveran, Traité d. Mal. et Epid. d. armées p. 597 u. ff.; parimenti Hanke, Lebert, Lücke op. c.
(3) Veggasi sul proposito la Etiologia del Gozzo.

pare che eserciti la sua influenza soprattutto nella stagione calda e per tali motivi si è voluto stabilire un gozzo speciale, al quale è stato impartito il nome di *gozzo estivo*.

I *conati di vomito* spesso ripetuti ed accompagnati da intensi sforzi possono eccezionalmente cagionare una tumefazione cronico-iperemica della glandola tiroide. Abbiamo già detto, che gli accessi eclampsici molto intensi possono produrre lo stesso disturbo. (1).

La maggior parte delle tumefazioni cronico-iperemiche della glandola tiroide, si sottraggono all' *esame anatomico*, a causa della innocuità di quest' affezione.

In alcuni rari casi letali di turgore in alto grado (a decorso iperacuto) della glandola tiroide, si nota che il tessuto di questa era analogo a quello di un pulmone epatizzato o infiltrato. I vasi sanguigni arteriosi e venosi della glandola tiroide erano oltremodo turgidi. Dopo molti giorni di macerazione con acqua, non si potette accertare — nè con l' esame macroscopico nè con quello microscopico — alcuna alterazione patologica del tessuto della glandola tiroide. Talvolta, però, si rinvennero stravasi sanguigni più o meno grandi nel parenchima della glandola.

Ho avuto molte volte occasione di osservare tumefazioni congestive della glandola tiroide in *bambini*, che erano morti nel corso di processi patologici acuti (sopratutto malattie infettive), che determinarono la tumefazione. Notai, che per solito la tumefazione iperemica era diffusa equabilmente a tutti i lati della glandola; soltanto di raro era colpito isolatamente l'uno o l'altro lobo. Il parenchima della glandola tiroide si presentava in complesso più succulento e molle dell'ordinario. Il fatto più caratteristico era la considerevole replezione di tutto il reticolo arterioso e venoso della glandola. Il reticolo capillare che circondava i follicoli glandolari delle parti tumefatte si presentava dilatato già ad occhio nudo. In uno di tali vasi lo spessore medio di questi capillari ascendeva a 0,015 fino a 0,02 e persino a 0,025 mm. Il contenuto liquido delle vescicole glandolari mostrava un colore giallo-scuro, fino a quello bruno-rossastro, il volume di esso era diminuito probabilmente a causa dell'accresciuta pressione laterale dei vasi. Del resto nè su di esse nè sopra i setti si potette accertare qualche alterazione patologica degna di nota.

I sintomi che vengono provocati da tumefazioni cronico-iperemiche di grado medio della glandola tiroide sono per lo più insignificanti, e collimano con la sindrome fenomenica che si ha nelle leggiere alterazioni iperplastiche della glandola tiroide. Un lieve ostacolo della respirazione, i rumori respiratorii aspri e stertorosi (sopratutto durante il sonno) e la tendenza alle vertigini ed alle congestioni del capo, sono i segni clinici più caratteristici di questa affezione. Nei pochi casi, che depongono chiaramente a favore di un'affezione a forma paralitica del simpatico cervicale, si presentano pure con una iniezione unilaterale dei vasi della faccia o di un

---

(1) Veggasi Guyon l. cit., nonchè R. Demme l. cit.

orecchio, e talvolta anche una leggiera traspirazione di questa metà della faccia. Infine, in casi rarissimi si osserva pure un aumento accessionale o persistente della frequenza delle contrazioni cardiache, e più di rado ancora una irregolarità di queste ultime.

Soltanto in rari casi furono osservati *sintomi febbrili* che accompagnavano il turgore.

Finora, osservai questi sintomi soltanto in due rispettivi casi. Essi riguardavano due bambine, una di 5 e l'altra di 7 anni, che furono accolte nell'ospedale pediatrico di Berna, contemporaneamente e nella stessa sala (l'una per essere curata di una frattura della coscia sinistra, e l'altra per ginocchio valgo). A misura che si sviluppò un notevole turgore iperemico della glandola tiroide (il quale era esteso uniformemente a tutti i lobi glandolari) sopravvenne un aumento serotino della temperatura, che ascendeva fino a 38°,2 e 38°,5 c. Al mattino la temperatura oscillava fra 37°,5 e 37°,8. Con la spontanea scomparsa della tumefazione glandolare — nel corso di 14-21 giorni — si dileguarono pure le esacerbazioni serotine della temperatura. In amendue questi casi, oltre il turgore della glandola tiroide non potettero essere accertate altre cagioni che avessero potuto provocare i sintomi febbrili. Le più alte temperature coincidettero col massimo aumento della tumefazione. Più tardi, in molti altri infermi della stessa sala si ebbero affezioni della glandola tiroide, ma senza sintomi febbrili.

Circa la *diagnosi* delle *semplici tumefazioni congestive ed iperemie della glandola tiroide*, fa d'uopo rilevare, che esse aumentano la forma primitiva della glandola, ma non ne mutano essenzialmente la configurazione; che la parte anteriore del collo ha un aspetto pieno e rotondo; e che le depressioni e sporgenze determinate dalla trazione muscolare non si diversificano molto da ciò che si ha allo stato normale.

La maggior parte delle tumefazioni croniche iperemiche della glandola tiroide *guarisce spontaneamente*, in pochi giorni o poche settimane. In un piccolo numero di casi, questa tumefazione grado a grado mise capo allo *sviluppo* di uno *struma molle follicolare*, per lo più molto *vascolare* o di raro *fibroso*. Soltanto in casi eccezionali, il decorso del turgore della glandola tiroide è tanto tumultuario che in poche ore od anche più rapidamente — in seguito alla stenosi tracheale acuta od alla iperemia venosa del cervello e delle meningi — accade la morte. Anche nello sviluppo acuto della *tumefazione congenita* della *tiroide*, l'esito letale può accadere rapidissimamente dietro *asfissia da compressione*.

I leggieri gradi della ordinaria tumefazione congestiva della glandola tiroide sfuggono per lo più al *trattamento*. In quelle forme che cagionano accentuati disturbi, i cataplasmi permanenti o transitorii di acqua ghiacciata o le compresse di ghiaccio, nonchè le abluzioni al collo di acqua fredda rendono ottimi servigi. L' uso razionale di preparati iodici è opportuno soltanto nei casi molto cronici ed ostinati (1).

Per *combattere* la *disposizione* a queste tumefazioni congestive

(1) Veggasi appresso il capitolo di questa monografia sulla cura del Gozzo.

si può ricorrere con molto vantaggio al cangiamento del regime di vita (1) e dell'abitazione, sopratutto della stanza da letto, nonchè al soggiorno prolungato all'aria libera. Soltanto in alcuni casi eccezionalmente gravi, sembra che per combattere l'affezione sia necessario allontanarsi da una data regione, la quale è notoriamente favorevole alla produzione del gozzo. Le sottrazioni sanguigne od il salasso sono indicati nei soli casi a decorso iperacuto e minaccioso. Talvolta come *ultima ratio* resta la tracheotomia.

Circa la *tumefazione congestiva di glandole tiroidi affette da degenerazione strumosa*, rimando alla sezione di questo lavoro nel quale è tenuto parola dello struma.

Se il turgore iperemico abituale della glandola tiroide si presenta in bambini, affetti da croniche affezioni discrasiche, da affezioni ossee ed articolari, scrofolose o tubercolari,da sifilide costituzionale, ecc:, si riscontra talvolta una *degenerazione amiloide delle pareti dei capillari dei lobi della glandola tiroide in via di tumefazione*. È appunto nelle reti capillari — che circondano i follicoli glandolari per lo più ancora intatti — che si può accertare la degenerazione amiloide in forma punteggiata, ovvero su estese e vaste zone.

Le porzioni dei tessuti affetti da degenerazione amiloide possono essere riconosciute in modo evidentissimo con la soluzione di ioduro di zinco iodurato (2), la quale à stata raccomandata da Munk. Questa soluzione rende un colorito rosso-vinoso ai tessuti passionati da degenerazione amiloide. A causa dello scarso numero di osservazioni da me fatte su tale riguardo, non posso decidere, se in questi bambini colpiti da cronici processi di emaciazione, si possa verificare una degenerazione amiloide del reticolo vasale della glandola tiroide, anche senza pregresso turgore abituale di quest'ultima.

Il *gozzo amiloide* descritto da Friedreich, Beckmann, Laycock ed altri costituito (come è stato provato sopratutto da Virchow) anzitutto da un'affezione amiloide, o meglio da una degenerazione amiloide delle pareti vasali che circondano e attraversano i noduli del gozzo. A ciò si aggiunge secondariamente anche una degenerazione amiloide dei rispettivi noduli del gozzo. Nei bambini e sopratutto in quelli di età tenerissima, questa degenerazione amiloide tanto innoltrata della glandola tiroide è un fatto raro, tranne il caso, in cui ci siano i surriferiti disturbi discrasici.

---

(1) Fra le operaie di Lusarches, dopo che fu abbandonato il mestiere di fare merletti coi piombini non si ebbe ad osservare più il gozzo (Veggasi Hahw loc. cit.)

(2) Cohnheim nelle sue lezioni di Patologia Generale (Berlino 1877) uscite a luce mentre si stampava questo lavoro, raccomanda invece la reazione del violetto di metile, la quale secondo lui sarebbe più sensibile. Veggasi Cohnheim Patol. gen. p. 569.

2.ª Sezione

Iperplasie della Glandola Tiroide.

1.° Gruppo

Iperplasie omologhe della glandola tiroide.

Struma, Gozzo.

Sotto il nome di *struma (gozzo) a rigor di senso, indichiamo tutte quelle tumefazioni della glandola tiroide, le quali non dipendono esclusivamente da un turgore iperemico di quest'organo, e nella loro genesi non sono accompagnate da sintomi flogistici. Nelle forti tumefazioni iperemiche della glandola tiroide* (associate a sofferenze da parte degl' infermi), si può notare, che nella maggioranza dei casi, oltre una replezione congestiva dei vasi, vi ha pure una *imbibizione sierosa del parenchima glandolare.* Sotto il punto di vista *sintomatologico*, esse si collegano al gruppo degli strumi, e quindi per lo più vengono qualificate come tali. Le leggiere iperemie della glandola tiroide vengono volgarmento indicate col nome di « *collo gonfio* ».

CAPITOLO PRIMO

Sguardo generale intorno allo sviluppo della dottrina del gozzo. — Rapporto dello strumismo col cretinismo, con la scrofolosi e con la rachitide. — Distribuzione geografica dello strumismo. — Sua etiologia, sua comparsa negli animali.

Bibliografia.

A causa del numero straordinariamente grande di opere voluminose, di monografie, e di opuscoli su questo argomento, mi è stato impossibile esporre qui una bibliografia completa su questo argomento, giacchè ciò avrebbe occupato uno spazio non lieve. Mi sono quindi limitato a citare le opere più essenziali relative alla parte pediatrica, senza neppure pretendere di avere esposta tutta la bibliografia esistente sul riguardo.

P. v. Foreesti, observ. et cur. op. omn. Francof. — J. Simler, Vales. et Alp. descript. Lugd. Batav. 1633. lib. I. p. 19 u. ff. — v. Galler, Comment. de vento Rup. in Nov. comm. soc. reg. sc. Götting. T. I. 1771. p. 43 u. ff. — Th. White, Ueber Scroph. u. Kröpfe. A. d. Dngel., Offenb., Weiss u. Brede 1784. 8. — F. Ackermann, Ueb. d. Cretin., e. bes. Measchenart i. d. Alp. Gotha 1780. 8. — Th. Maffet, Diss. de Feximo, spec. Cretin. Landsh. 1813.— De Saussüre, Reise durch. d. Alp., a. d. Franz. Leipz. 1787, vol. 4, Cap. 47. — Prosser, on account etc. of the bronchocele. London 1770. — de Carbonnière, Reise durch d. höchst. span. u. franz. Pyrenäen. Strassb. 1789.— J. Gautieri, Tyrol., Carynth., Styrlorumque struma. Vindob. 1794. 8. — Foderé, M. Essai s. le Goître et le Crét. Turin 1792. Impr. R. — V. Malacarne, V. de Caluzeese della anat. chir. spett. dal capo al collo. Padova

1801, p. 104. — C. u. J. Venzel, Abh. üb. d. Cretin. Wien 1802. — B. Smith Barton, Abh. üb. d. Kr. etc. A. d. Engl. v. W. Lebsch. Gött., Dietr. 1802. 8. — E. Iphofen, de Cret. Diss. inaug. Viteborg. 1804. 4. — Lo stesso' d. Cret. phil. u. medic. unters. Dresden 1817, 2 vol. — Troxler, Abh. üb. d. Cret. Arch. f. Med., Chir. u. Pharm. Aarau 1817, 3. u. 4. Heft. — Walther, Ph. v., üb. d. Str. lymph. u. e. neue Heilart d. Kr. Sulzb. 1817. — Formey, Bem. üb. d. Kr. Berl., Bückert 1820. — R. T. Mühlbach, d. Kr. u. s. Urs., Verh. u. Heil. a. d. nat. Verh. d. Schilddr. Org. dargest. Wien, Marschner u. J. 1822. 8. — A. W. Hedenus, tract. de gl. thyr. etc. Leipz., Weidm. 1822. 8. — A. v. Humboldt, d. Kr. u. Cret. unt. d. Tropen, i. d. Ebenen u. a. d. Hocheb. d. Anden. Fror. Not. 1824, v. 8. 176. — Häussler, üb. d. i. Iphof. b. Würzb. vork. Cret. Diss. in Würzb. 1826. — Wilke, de Cret. Diss. in Berol. 1828. — Evans, v. d. end. Vork. d. Kr. i. Dirrhoot. Med. phys. Transact. of. Calcutta, T. IV, 1829. — Richardson, Kropf u. Cret. i. d. Pelzländ. Nordam. Fror. Not. 1824, v. 8. No. 156. — Troxler, d. Cret. n. s. Form als end. Menschenentartg. i. d. Schweiz. Zürich 1836. 4. — Gross, üb. d. Urs. d. end. Kr. u. d. Cret. Tüb. 1837. — Vést, üb. d. Entst. Urs. d. Cret. Corinth. 1812. No. 11. 12. 13. 14. — Michaelis, üb. d. i- Salzb. leb. Cret. F. Blumenb. med. Bibl. v. 3. p. 13. — Zschokke, Abh. üb. d. Urs. d. Cret. i. Kt. Aarg. u. i. d. Schweiz überhaut, Ausgew. Schr. X. p. 256. — Schiffner, Regelwidr. d. Nerv. b. Cret. Med. Jahrb. d. öst. St. v. IX. p. 77. — Voisin, üb. d. Idiot., Fror. Not. f. Nat. u. Heilk. v. XXV, No. 977. — J. M'Clelland, Vers. üb. d. Wes. u. Urs. d. Kr. Geol. of. Kemaon. Calcutta 1835, Dubl. J. Mai 1837. — Wood. üb. Cret. u. Kr. i. Engl. Fror. Not. 1838, V. 8. No. 161.— Damerow, üb. Cret. i anthr. Hins. med. Zeitschr. d. V. f. Heilk. 1834. No. 9. — Dubois, s. l'Idiot. Mém. de l'Acad. R. de med. à Paris. — D'Alton, üb. Cret., enc. Wörterb. d. med. Wissensch. v. Busch. Berl. 1832, v. 8. — Jäger, merkw. Fall v. Cret. Harlops med. Jahrb. f. Med. u. Chir. v. 5. 6. p. 124.— Demme, sen.. üb. end. Cret. Bern, Fischer 1840. — v. Fellenberg, gesch. u. staatswirthsch. Bl. v. Hofwyl, Bern 1841, 1. H. p. 31. — Thieme, d. Cret. Welmar 1842. — Bösch, Vortr. üb. Cret. u. angeb. Blöds., i. d. Naturf. Ges. z. Erlang. Stattg. 1841. — Lo stesso, d. Stift. f. Cret. a. d. Abeudberg. Stuttg. Ebner 1842. — Verh. d. echw. naturf. Ges. üb Cret. 1840-44. Rösch u. Massei, N Unters. üb. Cret. 2 V. Erlang., Enke 1844. — Ecker, op. cit. Rapp. de la commiss. creé p. 1. Roi de Sardaigne p. étud. le cret. Turin 1848. — Heidenreich, op. c. — Hanke, epid. Str. Hufel. J. 1838.— Inglis, treat. of. engl. bronchoc. Lond. 1838. — Marchant, Tr. du G. et du Cret., Th. Paris 1842. — Grange, Ct. r. 1850, II, 58. — Meyer-Ahrens, üb. d. Verbr. d. Cret. i. d. Schw. Häs. Arch. f. d. g. Med. VII. 357. — Lebert, Arch. f. phys. Heilk., VII. 516. — Lo stesso, Ber. i. d. Schweiz. Z. f. Med. 1852, p. 365. — Hugh Morris. Cretinism. mit Kropf, Med. Time. Jan. 15. 1848. — Moretin, de l'étiol. du G. end., th. Paris 1854. — Tourdes, du G. à Strassb. et d. le Dép. du Bas-Rhin. Strassb. 1854. — Vingtrinier, du G. end. d. le Dép. de la Seine inf. Rouen 1854. — Bach, des diff. esp. du G., Mém. de l'Acad. de med. Paris 1855. T. XIX. — Wotherspoon, Coolidge, Statist. rep. Philad. 1856. 28. — Fabre de M., Traité du G. et du Cret. Paris 1857. — Guyton, G. epid. d. les deux sémin. d'Autun, G. d. hôp., 1852, p. 300. — Bouchardat, Infl. d. eaux s. la prod. du G., Ann. de Thérap. Paris 1852. — Chatin, Bull. de l'Acad. Paris 1852. — Billiet, N. obs. le goître et le crét. Ann. de la soc. med. ps. Paris 1853-55. — Virchow, Verh. d. med. phys. Ges. i Würzb. 1851, v. II, id. 1852. — Laycock, Edinb. med. J., 1863, p. 8. — Friedreich, d. Krkht. d. Thyr. Virch. Path. u. Ther. Erl. 1858. v. V. 1. — Müller, 2 Fälle v. angeb. Aden. d. Schilddr. Jen. Zeitschr. f. Med. VI, p. 454. — Hirsch, Handb. d. hist.-geogr. Path. Erl. 1860, v. I., p. 394-455. — Guilbert, ét. s. l. eaux potables et en partic. s. l. eaux du Lyonnais, Th. Paris 1857. — C. Lombroso, Ricerche s. Cret. in Lombard. Mil. 1859. — Herpin, G. hebd. 1860, Mars. — Lebert, d. Krkht. d. Schilddr. etc. Breslau 1862. — Virchow, d. krankn. Geschw., v. III, 1. H. p. 52 u. ff. — Lo stesso, Gesammelte Abhandl. — Koeberlé, essai s. la Crét. Strassb. 1862. — Cesare, Eziol. del Gozzo e del Cret. Torino 1866.—

Maumené, Rech. exp. s. les causes du G., Acad. d. sc. 1866, 19. Févr. — Seitz, allg. med. C. Zeit. 1870, No. 103. — Chabran, du G. etc. Paris, Delahaye 1864. — Saint-Lager, ét. s. les caus. du Cret. et du G. end. Paris, Baillère 1867 (p. 403-484 enth. e. s. sorgf. n. d. Länd. geordn. Lit. Verz.).— Lücke, d. Krkht. d. Thyr. op. c. p. 26-52. — Marthe, quelq. rech. s. le dévol. du G. Neuchât., Attinger 1873. — Baillarger, enq. s. le G. et le Crét. Paris, Baillère 1873. — Röll, spec. Path. u. Ther. d. Hausth. Wien, Braumüller 1876, I. p, 222. — Hertwig, Chir. f. Thierärzte, p. 771. — Delafond el Celin, Rec. d. méd. vét., 4. S., I. IV. 1859. — Pflug, op. c, p. 350 u. ff. — Currie, Glasg. med. J. Febr. 1871. — Larrey, G. méd. de Paris 1873, 42. — Küttner, Beitr. z. Kinderh., J. f. Kinderkr. 1855; 7. 8.— Klebs, Stud. üb. d. Verbreit. d. Cretinism. i. Oesterr., sow. üb. d. Ursach. d. Kropfbild. Prag 1877. — Meyer, L., Beitr. z. Geb. H. u. Gynäkol., III. Ber. Berlin 1874.

Per lo passato il gozzo fu qualificato coi nomi di *guttur tumidum* (Plinio) *Hernia gutturis* o *bronco-cele* (Paolo di Egina), *Botinon* o *Bocius* (Scuola Salernitana), Tyreopraxia (Alibert), di Tyreophyma, ecc. Anche al principio di questo secolo rinveniamo sopratutto fra gli autori inglesi i nomi di broncocele ed idrocele del collo. Quest'ultima denominazione fu usata sopratutto per dinotare i gozzi a forma di cisti. Così, per esempio, Evans descrisse un idrocele congenita del collo. La parola gozzo o bozzolo in italiano equivale a quello di Kropf usato dai tedeschi, di goître dai francesi, e di Wen o Derby-neck dagl'inglesi.

Hirsch afferma che soltanto negli scritti di Vitruvio, di Giovenale e di Leonida sono citati fatti che si riferiscono indubbiamente alla comparsa del gozzo epidemico; non pertanto egli ritiene che i rispettivi passi di Galeno, di Paolo di Egina, di Celso e di altri sieno suscettibili di diverse interpretazioni. Secondo lui, nel sedicesimo secolo fu posto con Paracelso *la base scientifica della dottrina del gozzo*, la quale ebbe uno sviluppo progressivo con le relative monografie (apparse nel secolo decimosesto e decimosettimo, e sopratutto alla fine del secolo decimottavo) scritte da Gautieri e Wichmann. Al principio del secolo decimonono vennero a luce i lavori di Filippo von Walther sullo struma linfatico ed un nuovo modo di curare il gozzo; le osservazioni di Coindet circa la influenza dell'iodo (scoperto nel 1813 da Courtois) sul riassorbimento del gozzo, nonchè i lavori di Hedenus (1822) e Heidenreich (1845) sulle affezioni della glandola tiroide. I lavori di Ecker e Bach costituiscono il punto di passaggio ad un gran numero di eccellenti ricerche e di belle monografie, che hanno ampliata la recente letteratura su questo argomento.

Alla dottrina dello *strumismo endemico* si associa quella del *cretinismo*. Le prime definizioni ed i primi barlumi sulla patologia del cretinismo li rinveniamo in Peter von Foreest, in Felix Plater ed in Paracelso; più tardi in Stumpf (1586) il quale parla della comparsa di alcuni casi di cretinismo in alcuni cantoni Svizzeri. Nei secoli decimosettimo e decimottavo questa quistione restò trascurata, e solo verso la fine del secolo decimottavo fu di nuovo presa in accurata disamina da Orazio de Saussure, da Coxe, da Raimond de Carbonnière e da Foderé. Nel secolo decimonono, a partire

dalle indagini dei fratelli Wenzel fino alle ultime relative investigazioni di Virchow, Hirsch, Klebs ed altri, si è fatto di tutto per venire una volta e per sempre in chiaro su tale quistione.

Per ciò che riguarda sopratutto la *dottrina del gozzo nei bambini*, è a notarsi, che questa finora non è stata presa in esame speciale, e che i fatti relativi a tale argomento si trovano nella letteratura medica. La base più esatta per la conoscenza dello strumismo nei bambini si ha negli scritti sul cretinismo endemico, nei quali è presa in accurata considerazione la genesi del gozzo nei bambini. In questi ultimi tempi la dottrina dello *struma nei bambini* è progredita non poco dal punto di vista anatomico, mercè le indagini di Virchow, di Billroth, di Gurlt e di Pflug, nonchè dal punto di vista della terapia, per i lavori di Billroth, di Störk, di Kocher e sopratutto di Lücke.

Il gozzo è congenito oppure acquisito. Può presentarsi in forma *sporadica*, *endemica* o *epidemica*.

Ci ha un rapporto evidente *fra la genesi del gozzo endemico* e quella del *cretinismo endemico*. In tutti quei siti, in cui il cretinismo si presenta in forma endemica ci ha pure lo strumismo endemico; per contro ci sono alcuni territorii dove il gozzo è frequente, e non vi ha traccia di cretinismo endemico.

Così, per esempio, Moretin narra che in Francia vi sono determinate località, nelle quali il gozzo domina in forma endemica già da tempi immemorabili, senza che fosse stata osservata una degenerazione di esso in cretinismo (1). Un fatto analogo si osservò nel *focolaio di strumismo* esistente in Berna e *contorni immediati*, tuttochè in questi siti non molto raramente si osservano bambini idioti. Parimenti il dottor Küttner dichiara, che nei bambini curati da lui per gozzo, per l'elasso di 20 anni in Dresda, ha osservato la presenza dello strumismo endemico propriamente detto senza cretinismo.

Lo sviluppo dello strumismo endemico nella maggior parte dei territorii dove esso esiste notoriamente, conferma in generale la sentenza, assodata anche dalle osservazioni di Lücke, cioè, che il cretinismo endemico, nonchè quei gradi incompleti di sviluppo intellettuale, i quali si approssimano molto al cretinismo si sviluppano a preferenza in quelle famiglie ove molte generazioni furono colpite dallo strumismo. Gli stessi gozzi molto voluminosi non diminuiscono punto la *intelligenza* negl' *individui adulti*, i quali per tutt' altro sono sani ed hanno uno sviluppo normale. Per contro, come ho già fatto rilevare (2) esaminando in generale le affezioni della glandola tiroide dei bambini, i *gozzi voluminosi* (nonchè quelli grandicelli e quelli medii nei bambini di tenera età) impediscono *lo sviluppo della intelligenza*. In alcuni *rari* casi, i bambini, i quali prima che si fosse sviluppato il gozzo, avevano un'intelligenza molto sviluppata divengo-

(1) Baillarger. Op. cit. p. 57.

(2) Alludo a molti casi di questo genere osservati nel nostro ospedale pediatrico. Riguardavano bambini di 2 a 5 anni. Si trattava dello sviluppo di grossi strumi (accaduto rapidamente nello stesso ospedale) durante il periodo di malattie infettive acute.

no poi accasciati sia fisicamente sia psichicamente. Con la guarigione del gozzo questo accasciamento può diminuire e può anche scomparire completamente. Da queste osservazioni, le quali finora sono però isolate, si può desumere, che probabilmente l'idiotia e persino il cretinismo si possono sviluppare grado a grado in quelle famiglie, nelle quali durante molte generazioni vi fu un abbassamento dello sviluppo intellettuale. Al pari che in alcune famiglie, così pure in intere masse di popolo il *gozzo endemico può gradatamente far peggiorare e deteriorare la razza, e provocare un aumento dei casi d'idiotismo e di cretinismo fra la rispettiva popolazione.*

Un dato per giudicare la straordinaria frequenza del gozzo nei cretini ci è dato dalle comunicazioni di Baillarger (1). Menestrel in alcune parti del cantone di la Marche (dipartimento dei Vosgi, su 35 cretini trovò che 30 di essi avevano il gozzo. Il dott. Taberle dichiara che in Evian su 32 cretini 25 di essi avevano il gozzo. Il Dr. Guyot nel distretto di Vicq rinvenne 7 cretini affetti tutti da voluminoso gozzo. Il Dr. Bich trovò che su 12 bambini cretini, che erano ricoverati nell' *Ospice de la Charité d'Aoste*, ed il più grandicello dei quali contava 7 anni, 7 erano colpiti dal gozzo. In tutte queste relazioni mediche è data anche la pruova che la maggior parte di questi cretini provenivano da genitori affetti da gozzo. Anche le note ricerche della commissione Sarda, provano che per lo meno due terzi dei cretini rinvenuti nelle valli alpine del Piemonte e della Savoja erano affetti da gozzo. Aggiungo qui pure la osservazione che sopra 16000 bambini, due dei quali erano nati in Berna o nei contorni, e che nel corso di 14 anni si presentarono nell'ospedale pediatrico e nella policlinica di Berna, tre erano dei veri cretini e 48 erano idioti. Tutti questi 51 bambini avevano il gozzo che per lo più era voluminoso. L'anamnesi raccolta con la massima accuratezza possibile fece rilevare, che 35 di questi bambini provvenivano da genitori affetti entrambi dal gozzo; in 10 era colpito dal gozzo un solo dei genitori, e soltanto in 3 casi i genitori erano immuni dal gozzo.

Per lo passato fu ammesso sovente un rapporto causale fra il *gozzo* e la scrofolosi, e fu stabilito persino una forma speciale del gozzo, cioè lo *struma scrofoloso*. Ma già Foderè e Gautieri negarono un intimo rapporto etiologico fra queste due affezioni. Le opinioni di questi due autori furono propugnate dalla maggior parte degli osservatori moderni ed anche da Virchow. Nelle regioni dove lo strumismo è endemico e dove sono frequenti le affezioni, troviamo un gran numero di scrofolosi affetti da gozzo e viceversa. Per l'opposto, in non pochi siti dove la scrofolosi infuria in modo orribile fra le classi povere e nelle fabbriche delle grandi città, non troviamo riferito nessun caso di struma, bene inteso ammesso che si tratti di un territorio immune dal gozzo. Parimente non ci ha alcun rapporto fra *la tisi pulmonale* e lo *strumismo*, o fra lo *strumismo* e la rachitide. Nei bambini rachitici rinveniamo — più che non nei casi a decorso acuto — non di rado le suddescritte tumefazioni iperemiche della glandola tiroide, le quali però

(1) Vedi op. cit. p. 67 e seg.

non cagionano il gozzo più frequentemente di ciò che si ha nei bambini non rachitici.

Non è scopo del presente lavoro prendere in accurata disamina la *distribuzione geografica* del gozzo, nonchè il cretinismo. I seguenti fatti sono però importanti per comprendere la etiologia dello strumismo (1).

Le *endemie di gozzo* si presentano più spesso nelle regioni montuose che non nelle pianure, tuttavia vi sono eccezioni su tale riguardo e talvolta vediamo terre montagnose (altipiani della Scozia , Appennini , Abruzzi) dove il gozzo non è punto endemico, mentre d' altra parte vi sono pianure, per esempio la Lombarda, la Veneziana, la Renana, che debbono essere ritenute come focolai del gozzo.

Fra le regioni montuose dell' Europa , i principali focolai di sviluppo dello strumismo endemico sono le Alpi, lo Schwarzwald, l' Harz i Riesengebirge, gli Erzgebirge della Sassonia, i Carpazii ed i Pirenei. Nelle regioni montuose, dell' America del Sud troviamo il gozzo endemico nelle Cordigliere , nonchè nelle montagne della Sierra Geral, del Brasile. e nell' Asia rinveniamo il gozzo in forma endemica nell'Himalaya. Nelle regioni montuose i punti ove sono localizzate a preferenza le endemie di gozzo sono le valli *anguste*, *umide*, *oscure*, *mal ventilate*. Nelle pianure il gozzo si sviluppa sopratutto nelle *regioni montagnose* che seguono il corso di grandi fiumi. Così per esempio vediamo le pianure del Reno, del Meno, del Danubio, della Senna ecc. servire di origine ad endemie di gozzo. Le coste del mare al pari degli altipiani delle montagne sono quasi completamente immuni da strumismo endemico; tuttavia anche su tale riguardo ci sono delle eccezioni, come per esempio gli altipiani delle Azorre che sono focolai di endemia di gozzo. Per *la comparsa dello strumismo endemico* non si richiede nè un'altezza nè una profondità assoluta. Così per esempio Humboldt nell'America del Sud osservò il gozzo sull' altipiano di *Santa Fede Bogota* ad una altezza di 8160' e nella provincia di Quito ad una altezza di 9000'.

Una delle più notevoli particolarità riguardo alla distribuzione dello strumismo e del cretinismo è la *esatta delimitazione dei rispettivi focolai di localizzazione*, *in paragone alle limitrofe regioni*, che sono immuni da queste malattie. In ciò vi ha un'analogia con il modo come sono localizzate le affezioni malariche.

Le osservazioni sulle *condizioni etiologiche generali* dello strumismo endemico datano già dai primi lavori sulla dottrina del gozzo. Tuttavia, esse acquistarono una base scientifica solida soltanto dopo le indagini di Horace de Saussure, Foderè, Ackermann e loro successori. Sventuratamente, anche le nostre *odierne conoscenze sulla etiologia dello strumismo* sono ancora straordinariamente *incomplete*. In fatti, ciò che noi crediamo poter ritenere come causa probabile per una data regione non vale punto per altre terre, che sono veri focolai del gozzo.

Fra le condizioni generali *atmosferiche e telluriche*, *fisiche e geologiche* che Saussure e Foderé credevano essere le probabili cause

---

(1) Hirsch op. c., loc. c.

dello strumismo endemico sono a citarsi l' atmosfera caldo-umida priva di vento. Zscohke, Gosse, e Guyon attribuiscono, invece, l'importanza principale ai forti e bruschi cangiamenti di temperatura. Ciò nondimeno è a notare, che tutte queste teorie furono stabilite senza alcuno esame critico dei fatti e senza alcun riscontro positivo con osservazioni di controllo. Le numerose osservazioni relative alla *formazione geologica* delle regioni ove il gozzo è endemico, fecero rilevare che non ci ha alcuna speciale formazione geologica del suolo, la quale debba essere supposta come necessaria per lo sviluppo dello strumismo endemico. Hirsch (1) fa rilevare che il gozzo endemico, nonchè il cretinismo raggiungono la loro massima intensità ed estensione nei punti ove ci sono le più antiche formazioni sul granito e sulla sienite, nonchè sui terreni ardesiaci o carboniferi, sulle formazioni permiane e del trias, di raro su quelle del trias (formazione oolitica o cretacea oppure sul suolo del gruppo quaterniario). Secondo i numerosi lavori geologici, fatti su tale riguardo da Grange, (2) Garrigan, Mac Clelland ed altri; lo strumismo sarebbe frequentissimo sulla formazione del trias o su quella del neocom, sul calcare fossile e sull' argilla dolomitica; sarebbe rara sui terreni carboniferi, e non si presenterebbe affatto sul granito.

Insufficiente ed insostenibile è parimente la teorica secondo la quale lo strumismo endemico sarebbe prodotto dalla presenza di principii inorganici nell' acqua potabile. In fatti mentre secondo taluni autori la cagione del gozzo dipenderebbe dall' acqua potabile contenente magnesia, secondo altri dipenderebbe invece dall' acqua potabile contenente calce, oppure composti di fluore (Maumenè) o di particelle metalliche (solfuro di ferro, secondo St. Lager). Klebs fondandosi sulle sue ricerche, ritiene che la causa propriamente detta dello sviluppo del gozzo deve essere ricercata nella presenza di microrganismi (naviculae diatomeae, desmiacea di Weiss) nell'acqua potabile; tuttavia lo stesso autore dichiara, che questa sua osservazione ha d' uopo ancora di molti controlli sperimentali. Alla teoria che addebita esclusivamente alla cattiva acqua potabile la genesi dello strumismo, si può opporre il fatto che nei territorii dove domina il gozzo, i *poppanti* i quali oltre il latte della madre o della nutrice non prendono altro alimento e neppure l' *acqua potabile*, *possono ammalare di gozzo sotto l' influenza delle cause che determinano* endemia di strumismo. Io posseggo molte osservazioni di questo genere. In tre di queste le rispettive madri dei bambini erano immuni dal gozzo. Qualche tempo prima del parto esse da un territorio immune dal gozzo, si erano trasferite in un altro dove il gozzo è endemico (Berna), e durante tutto il tempo dell' allattamento avevano usato come acqua potabile soltanto l' acqua previamente bollita.

Le analogie esistenti fra lo *strumismo ed il cretinismo endemico*, nonchè il carattere endemico *delle affezioni malariche*, fecero sorgere l'opinione che lo strumismo endemico dovesse la sua origine ad una causa analoga a quella che produce la malaria. Questa opinione fu sostenuta dapprima da Barton, Osiander, Tourdes ed altri, ed ultimamente da Virchow e da Lücke. Questa opinione è avvalorata anche dal fatto, che la genesi epidemica del gozzo in bambini che vivono

(1) Op. c. p. 434.
(2) Veggasi Lücke: d. K. d. Schilddr., op. c. p. 29 e 45 e seg.

nelle scuole, nelle fabbriche, tra soldati, ecc., dinota che la causa della malattia è dovuta allo sviluppo di uno speciale miasma (1). Questa veduta cioè che sopra *formazioni geologiche favorevoli in modo speciale e col sussidio di determinate condizioni climatiche ed atmosferiche può svilupparsi un miasma*, il quale quando ha *una lieve forza* determina lo sviluppo dello *strumismo endemico*, e quando è in *alto grado* determina il *cretinismo*, si accorda per bene con le nostre moderne opinioni circa i rapporti causali di affezioni « territoriali ». Oltre a ciò è a notare che la veduta di questi autori è appoggiata anche dal fatto, che in alcune basse terre paludose, ove lo strumismo era endemico, col prosciugamento della regione paludosa esso scomparve in gran parte.

Questi fattori citati ora come cause *generali* dello strumismo endemico costituiscono le *condizioni generali* per la genesi di questa affezione; ma d' altra parte vi sono pure in gran numero momenti *occasionali individuali*, i quali provocano stati di tumefazione della glandola tiroide, indeboliscono la costituzione dell'individuo, e rendono quest'ultimo accessibile all' azione delle cause generali del gozzo.

Fra questi speciali *momenti etiologici individuali* cadono sopratutto in considerazione per la *genesi del gozzo nei bambini*: le *particolarità anatomiche* della glandola tiroide infantile, il volume relativamente rilevante di quest'organo nel feto e nel neonato, la grande abbondanza dei vasi, la irregolarità dell'abbozzo embrionale, sopratutto l' esagerata ampiezza, talvolta congenita, dei vasi della tiroide (2), nonchè *l'eredità*; *l'età giovanile stessa*, una *cattiva costruzione dell'abitazione* e specialmente *della camera da letto*, la insufficiente ed incongrua *alimentazione*, la mancanza d'igiene, ed i precoci ed eccessivi *trapazzi corporei* o psichici. Tutte queste cause occasionali individuali valgono tanto per lo sviluppo del gozzo sporadico, quanto per quello del gozzo *endemico*.

Circa la quistione sulla eredità del gozzo fa d'uopo rilevare, che per lo *struma endemico* ci si presenta un fatto notevole, e che per ora non possiamo spiegare, cioè che nelle regioni dove il gozzo è endemico non solo i genitori di un bambino, ma lo stesso bambino, durante la sua vita fetale, sta sotto l'influenza di quelle condizioni « territoriali » nocive le quali possono — come vedremo — produrre il gozzo.

Di gran lunga più chiare sono le nozioni relative al *gozzo sporadico*. Le osservazioni fatte su tale riguardo sono ancora isolate.

Anzitutto, Barton menziona che Geddis volle ingrassare una pecora affetta da gozzo, nello scopo di ammazzarla, perchè tutti i suoi piccoli erano morti per gozzo congenito. Lebert narra il seguente caso (che gli fu comunicato da Reyer.) Uno stallone di una scuderia francese affetto da gozzo trasmise l'affezione a tutti i puledri nati di lui (3). Fra i casi di eredità del gozzo nell' *uomo*, è a citare sopratutto quello di Friedreich (4) che riguarda una famiglia, in cui 5 bambini, il

(1) Veggasi p. 354 e seg.
(2) Veggasi pag. 345.
(3) Loc. cit. pag. 136.
(4) D. Krkht. d. Thyr. op. c. V. 1. pag. 523.

padre e gli antenati di quest' ultimo avevano sofferto tutti un'affezione strumosa del lobo destro della glandola tiroide, senza che quivi avessero agito influenze endemiche. Infine qui è a menzionare un caso osservato da M ü l l e r (1) in Jena, il quale riguarda una giovine madre a 20 anni affetta da gozzo, e nata da genitori amendue colpiti dall' affezione in parola, che partorì un bambino il quale morì per gozzo congenito. Qui voglio pure aggiungere un caso non dubbio di gozzo sporadico ereditario. Un italiano a nome Guido S. il quale viveva nei dintorni di Genova, ove non domina il gozzo, durante la convalescenza di una febbre tifoidea, fu colpito da un gozzo cistico abbastanza voluminoso. Dopo alcuni anni si ammogliò e procreò nello stesso paese tre bambini, i quali vennero tutti a luce con gozzo congenito, due con gozzo glandolare molle ed il terzo col gozzo cistico. Più tardi, in Berna ebbi occasione di operare il gozzo cistico del padre ed anche quello di un bambino, mediante punture ed iniezioni di iodo. Il gozzo glandolare molle degli altri due scomparve con le iniezioni parenchimatose di iodo. Il padre liberato dal gozzo ritornò in patria, e procreò due altri bambini, i quali vennero a luce *senza* gozzo.

Non pare quindi che si possa menomamente porre in dubbio l'*eredità dell'affezione strumosa;* tuttavia d'altra parte è innegabile che quest'ultima è rara.

Secondo V i r c h o w, l'*età infantile* è un altro fattore che predispone allo sviluppo del gozzo. F o d e r è dichiara che l'epoca della vita in cui lo strumismo è più frequente è fra il settimo ed il decimo anno.

L ü c k e dichiara che il gozzo si sviluppa nei bambini, specie in quelli che vanno a scuola, spessissimo nel periodo che *precede* la pubertà, ed aumenta all'epoca della pubertà stessa. Ma egli ritiene che il massimo numero dai casi di gozzo accadono nel periodo consecutivo alla pubertà.

Poichè nella letteratura non sono punto riferite indicazioni precise, riguardo all'*epoca dell'infanzia*, espongo quì una raccolta tabellaria delle mie osservazioni personali: su 642 bambini che dal 1862 fino al termine del 1875, furono curati nell' ospedale pediatrico di Berna a causa del gozzo:

37	contavano	poche ore o giorni	(struma congenito);
59	»	2 — 12	mesi;
35	»	2 — 4	anni;
83	»	5 — 7	»
94	»	8 — 10	»
150	»	11 — 13	»
184	»	14 — 15	»

Da ciò risulta, che nei bambini il gozzo si osserva *spessissimo* nel corso dello *sviluppo della pubertà* e nel *periodo precedente a questa* (8° al 13° anno). Risulta pure che il massimo contingente al gozzo è dato dalla vita fetale fino all'inizio del 2° anno della vita, mentre il 2° fino al 4° anno della vita ne somministrano un tenue contingente. Un aumento al-

(1) Op. c. pag. 453.

quanto più notevole di esso si osserva di nuovo verso l'epoca della seconda dentizione (1).

In alcuni bambini (nelle regioni dove il gozzo è frequente) si può osservare la formazione di *strumi follicolari molli* in *rapporto immediato* colla *dentizione*, e si può anche notare il *ritardo nella fuoriuscita* di *alcuni denti* (2).

Nelle sue osservazioni, Meyer (3) accertò un aumento della frequenza del gozzo nelle donne fino al 14° e negli uomini fino al 19° anno della vita.

Come risulta dall' esame delle *condizioni anatomiche normali* della *glandola tiroide infantile*, nelle *donne* per lo più quest' organo è sviluppato in *modo più notevole* che nell'uomo, e, quindi, la *glandola tiroide* ammala *più frequentemente* nelle bambine che nei bambini.

Tourdes nei bambini trovò che nel sesso maschile la proporzione fra gli ammalati ed i sani è come 1: 10, nelle donne, 1: 8. Egli constatò pure, che questa prevalente tendenza della glandola tiroide muliebre ad ammalare, esiste già nel primissimo periodo della vita, ed è ancora chiaramente accentuata durante la seconda epoca dell'infanzia (4). Leycock, su 551 infermi di gozzo, trovò soltanto 26 maschi (uguale e 47 %). Baillarger calcola che, per i primi 25 anni della vita, il reciproco rapporto percentuale fra gli ammalati di gozzo maschi e quelli femmine sta come 1: 1,2; e per l'epoca di 25 a 50 anni, sta come 1: 2,4. Marthe, nelle sue ricerche sullo sviluppo del gozzo fra i bambini di scuola di alcuni distretti del Cantone di Berna, trovò una notevole prevalenza del gozzo fra i bambini di sesso muliebre. La seguente tabella riguarda i bambini della scuola della nostra classe operaia più povera (5):

Maschi,	da	6 — 8	anni,	45,3 %
Femmine,	»	»	»	48,2 »
Maschi,	»	8 — 10	»	38,0 »
Femmine,	»	»	»	46,6 »
Maschi,	»	11 — 14	»	50,0 »
Femmine,	»	»	»	44,4 »
Maschi,	»	12 — 15	»	54,0 »
Femmine,	»	»	»	78,7 »
Maschi,	»	14 — 15	»	50,0 »
Femmine,	»	»	»	61,7 »

La *proporzione* fra i succennati 642 casi di gozzo del nostro ospedale pediatrico era di 297 maschi e 345 femmine, e, quindi si comportava come 4, 6: 5, 3; e possiamo affermare che resta presso a poco così in tutti i periodi della vita. Anche riguardo allo *sviluppo sporadico* del gozzo, si nota una proporzione percentuale analoga.

(1) Vegg. op. cit. pag. 352 e seg.
(2) Veggasi R. Demme, Jahr.-Ber. d. B. Kdsp.; 1876.
(3) Op. cit. pag. 86 e seg.
(4) Op cit. pag. 80.
(5) Veggasi. op. cit. pag. 19.

La *prevalente tendenza* del *sesso muliebre* ad *ammalare di gozzo* anche *nell'infanzia* può essere quindi ritenuta come un *fatto* inconcusso.

Tutti quei momenti etiologici individuali, i quali, come dicemmo, possono cagionare le iperemie congestive della glandola tiroide, debbono, al pari di queste stesse *abituali iperemie congestive* della glandola tiroide, essere ritenuti come *momenti occasionali predisponenti*, per lo *sviluppo* del *vero struma* (1).

Un'alimentazione insufficiente o cattiva, la mancanza di nettezza e d'igiene, possono coadiuvare l'ulteriore sviluppo del gozzo, possono rendere l'organismo suscettibile di subire le specifiche influenze morbigene miasmatiche, ma non possono da sè sole produrre lo strumismo; molto più importanti per la genesi e la intensità e lo sviluppo dei momenti etiologici miasmatici endemici sono le abitazioni, sopratutto le camere da letto umide, oscure e mal ventilate.

Alcuni autori, fra le condizioni etiologiche individuali, per la genesi tanto del gozzo endemico, quanto per quello sporadico, adducono pure la *infreddatura* prodotta dal *bere acqua fredda*, nonchè i *traumi* (specie la contusione) sulla glandola tiroide. Virchow ammette sopratutto per il *gozzo sporadico* certe speciali cause dipendenti da anomalie di formazione. Egli annovera pure — su tale riguardo — insieme ad una speciale disposizione vasale, una *persistenza* straordinariamente lunga di un *timo* voluminoso. Così per esempio, egli, in molti neonati cretini, insieme allo struma congenito, osservò pure un timo voluminoso (2). Lo stesso Bednar, in 8 casi di struma congenito, trovò 7 volte un timo grosso e persistente. Su 5 casi di struma congenito, che terminarono con la morte, soltanto 2 volte ho trovato un timo molto grosso e molto largo.

Lo *strumismo endemico* si rinviene pure, tuttochè di rado, in *tutti gli animali domestici*, e noi possiamo ammettere che anche in questi ultimi dominano gli stessi fattori causali che agiscono per produrre il gozzo nell'uomo.

Il gozzo lo rinveniamo relativamente spessissimo nel cane e nell'asino (Niepce, Baillager), di rado nel cavallo e nel giovenco, rarissimamente nei gatti e nei porci (Barton, Plug). In complesso, si trova più spesso negli animali giovani. Nelle capre, esso si presenta quasi soltanto in forma di struma congenito. In Berna e nei suoi contorni, io osservai il gozzo endemico in giovani cani, che erano stati adibiti troppo precocemente a tirare carri di latte. I piccoli asinelli, che vengono adibiti in alcuni villaggi dei Grigioni, per trasportare barili di vino sopra le montagne, vengono talvolta colpiti da gozzi, che si sviluppano rapidamente ed assumono forme colossali.

---

(1) Vedi op. cit. pag. 352.
(2) Ges. Abhandl. p. 978 e 984.

CAPITOLO II.

Note anatomiche, sintomi, diagnosi e prognosi dei gozzi.

Bibliografia.

Valentin, Repert. f. Anat. u. Phys. Berlin 1836, vol. I. p. 323 e 1837, vol. II. p. 266. — Müller, J., Ueb. d. feineren Bau d. Geschw. 1838. p. 55. — Heidenreich, op. cit. Tourtual. Müll. Arch. 1840. p. 240. — Vogel, J., Icon. hist. path. Lips. 1843. — Rokitansky, Handb. d. path. Anat. Wien, v. I. — Kohlrausch, Müll. Arch. 1853. p. 145. — Virchow, Arch. 1854, v. VI. p. 580 — Id., d. kr. Geschw. op. c. p 4 u. ff. — Id. Verh. d. Geburtsh. Ges. z. Berlin 1848. v. III. p. 197 u. ff. — Hasse, anat. Beschr. d. Circul.- u. Resp.-Org. Leipz. 1841. — Wedl, Grundz. d. path. Hist. Wien. — Bruch, H. u. Pf.'s Zeitschr. f. rat. Med. 1849, v. VIII. — Ecker, op. c. in Z. f. rat. Med. — Frerichs, üb. Gallert- u. Colloidgeschw. Götting. 1847. — Rokitansky, z. Kr. Wien 1849. — Förster, Handb. d. sp. path. Anat. Leipz.— Heschl, Wochendbl. d. Z. d. Gesellsch. d. Aerzte i. Wien 1856. No. p. 438 — Paget, Lect. on surg. pathol. London 1853, v. II. — Billroth, Müll. Arch. 1856, p. 146. — Stromeyer, L., Arch. f. phys. Heilk., 1850, Jahrg. IX, p. 85. — Beck, üb. d. Kr. Freiburg 1833. — Gurlt, op. c. — Lebert, op. c. — H. Demme, Würzb. med. Zeitschr. v. II. u. II. — König, Arch. f. Heilk. 1865. p. 245 u. ff. — Hanuschke, chir. oper. Erf. Leipz. 1864. p. 79. — Hoppe-Seyler, üb. d. Extravas. d. Kr. Cyst. Virch. Arch. 1863, v. XXVII, p. 392 u. ff. — Lücke. i Handb. d. allg. u. spec. Chir. v. P. u. Billr. v. II. Abth. I.; Id., Kr. d. Schilddr. op. c., Id., d. allg. chir. Diagn. d. Geschw. i. Sammlg. kl. Vortr. v. R. Volkm. No. 97, Leipz. 1876. — Idem, üb. Str. puls. ac. D. Zeitschr. f. Chir, v. 7, Heft 5 u. 6. D. med. Wchschr. No. 19, 1877. — Ocana, Essai s. le G. cyst. Th. de Strassb. 1858. — Parsons, med. T. and Gaz. 1862. 27. Dez. — Gosselin, Clin. chir. de l'hôp. de la Charité, 1873. T. II. p. 611. — Thélliez, Compress. des Org. du cou p. l. Tum. de la gl. thyr. 1862. — Türk, Klin. d. Krkht. d. Kehlk. u. d. Luftr. Wien. — Chaboureau, du G. suffoc. op. c. — Sick, Totale Exstirp. e. Str. Würt. Corresp. Bl., 1867. v. XXXVII, 25. — Benuet and Bryant. Schm. Jahrb. 1873, No. 6. — Davies, H., Path. Soc. transact. 1849. — Berger, P., op. c. — R. Demme, op. c. — Tarner, Soc. d. chir. 29. Juin, 1870 (Berger)) — (Brunet, Note s. l'étiol. du G. Clpt. rend. LXIX. 18. — Ancelon, Bullet. gén. de Thér. 1865, 15 Jan., p. 31.

La esposizione dello *sviluppo* e dell' *anatomia* delle *affezioni strumose* dovrà presentare certe differenze, secondochè consideriamo la formazione dei follicoli della glandola tiroide come vescicole chiuse e separate fra di loro, oppure come un sistema di tubi che si continuano l'un nell'altro. In fatti, nel primo caso, noi per es., volendo prendere in considerazione il gozzo follicolare molle, dovremmo tener parola di un aumento delle masse cellulari e liquide, contenute nelle vescicole chiuse e nei follicoli, e dovremmo parlare di una distensione e di un aumento di volume di questi follicoli; nel secondo caso, dovremmo parlare invece dello sviluppo di questi processi, ritenendo come base di essi le estroflessioni vescicolari del sistema di canalicoli che comunicano fra di loro in tutti i sensi. Ad ogni modo, questa divergenza di opinioni non ha poi un'importanza decisiva per conoscere i processi essenziali che si hanno nello sviluppo dello struma; e, quindi, noi non spenderemo affatto il tempo per decidere quale di queste due dottrine è quella vera.

Lo *sviluppo anatomico* del *gozzo* nei *bambini* si verifica secondo gli stessi principii che nell'adulto. Esso, cioè, può essere ritenuto come una continuazione diretta dei processi naturali di accrescimento della glandola tiroide, e si verifica persino in un modo *analogo* allo *sviluppo embrionale* della *glandola* (1).

Una serie di speciali processi chimico-patologici che si rinvengono relativamente spesso nei gozzi di adulti, come per esempio una vasta produzione di sostanza colloide o la infiltrazione di sali calcarei nel tessuto interstiziale strumoso (il che accade nei cosiddetti gozzi fibrosi ossei) si osservano di raro nei bambini. In generale le produzioni cistiche dure, compatte, che colpiscono sopratutto il *tessuto intermedio* sono *rare* nei bambini; in questo caso l'affezione strumosa ha punto di partenza sopratutto dagli *elementi follicolari* della glandola tiroide.

Un fatto caratteristico e frequentissimo dei gozzi dei bambini è la grande *abbondanza di vasi*, e quindi la forte replezione e distensione dei vasi arteriosi e venosi. Inoltre in questi gozzi si notano pure la formazione di *ectasie varicose* nel decorso dei reticoli venosi (specialmente di strumi molli) nonchè il corso serpeggiante di arterie dilatate (specie sulla superficie del gozzo). Quando tenni parola dei rapporti anatomici normali della glandola tiroide feci già rilevare che questa generalmente già nel feto presenta *un maggiore volume del suo lobo laterale destro*. Da ciò si spiega la *maggior frequenza del gozzo a destra*. Anche Tourdes accertò che il lobo glandolare destro viene colpito a preferenza. Su 220 casi di gozzo egli trovò che 96 volte era colpito il lobo destro, 15 volte quello sinistro, o 109 volte amendue i lobi. Questa proporzione si rileva più chiaramente nel sesso muliebre, che non in quello maschile. Ancelon vide parimenti il gozzo cistico presentarsi più frequentemente a destra; un fatto analogo fu accertato da Brunet per tutte le produzioni strumose. Trousseau, Nicati ed altri fanno rilevare lo stesso per il gozzo esoftalmico. Nei bambini la sede del gozzo rarissimamente è nel lobo mediano o nell'istmo e soltanto in casi eccezionali è nel prolungamento piramidale. Da quest'ultimo hanno talvolta punto di partenza i *gozzi accessorii* (*strumae accessoriae*).

Qui fo notare che uno struma di tal genere apparentemente isolato e separato dalla massa propriamente detta della glandola tiroide, può essere confuso nella diagnosi con un igroma.

Nei *bambini grandicelli* di rado vediamo *tutta la glandola tiroide ammalare* di struma, invece ciò accade spessissimo nello struma congenito e relativamente spesso nel gozzo endemico o miasmatico. Quando nel neonato la glandola tiroide sta molto in alto e si mantiene più a lungo del solito in questa posizione, le produzioni strumose possono venire a stare davanti ed accanto all'osso ioide, nonchè immediatamente sotto la branca orizzontale

(1) Confronto su tale riguardo i lavori citati nelle bibliografie. — Molti autori (Lücke ed altri) affermano che la iperplasia della glandola tiroide, nei suoi inizii, è analoga alla iperplasia della milza.

pel mascellare inferiore. Lücke fa menzione di un gozzo che stava sotto la clavicola destra.

Tuttochè, come già abbiamo rilevato, le tumefazioni iperemiche della glandola tiroide (sia quelle patologiche sia quelle determinate dallo sviluppo fisiologico del bambino) per lo più si rivelavano su tutta la glandola e soltanto in un piccolo numero di casi colpiscono singole sezioni lobulari (1); ciò nondimeno le vere produzioni strumose che tanto spesso hanno punto di partenza da turgori iperemici cronici dell'organo, restano nella massima parte dei casi, localizzate soltanto ad un lobo o ad una sezione di un lobo.

Le *produzioni strumose* propriamente dette *dei bambini* possono essere classificate come segue:

1.° Lo struma follicolare, detto anche iperplasia follicolare o linfatica (una speciale forma di esso è lo *struma vascolare pulsante* eccezionalmente *aneurismatico*).

2.° Lo struma fibroso.

3.° Lo struma cistico.

4.° Lo struma gelatinoso o colloide.

Una *iperplasia* completamente *uniforme di tutti gli elementi glandolari*, come continuazione diretta delle naturali condizioni di aumento della glandola tiroide, è stato qualificata col nome di *struma iperplastico* nel senso stretto della parola. Esso si presenta come struma congenito, di raro è acquisito.

Lo *struma follicolare* viene anche descritto come *struma parenchimatoso* a rigor di termine (2).

La classifica ora stabilita si adatta a tutti i casi, perchè con essa vogliamo caratterizzare i primordii dell'affezione strumosa, nonchè la *forma anatomica prevalente* che si ha nel suo ulteriore sviluppo. Per contrario non di rado troviamo *contemporaneamente* tutte queste *forme fondamentali in gozzi antichi molto sviluppati*. Negli adulti, le combinazioni di questo genere sono più evidenti e più frequenti. Nei *bambini* e sopratutto nella *prima infanzia*, non sono punto rari gli strumi prettamente follicolari, o esclusivamente cistici.

Circa la *frequenza della comparsa* delle tre forme fondamentali di produzioni strumose *nei bambini* non troviamo indicazioni precise nella letteratura.

Laonde io per risolvere tali quistioni mi vedo costretto a fare tesoro di tutto il materiale di osservazioni, che ho a mia disposizione. Fra i già cennati 342 casi di gozzo del nostro ospedale pediatrico vi erano:

270 casi di gozzo prevalentemente *follicolare* (parenchimatoso).

223 casi di gozzo prevalentemente cistico.

80 casi di queste due forme erano commiste insieme in modo abbastanza equabile.

---

(1) Veggasi sul proposito p. 304.

(2) Spessissimo troviamo usato il termine di gozzo parenchimatoso per tutte le specie di gozzi solidi.

25 casi in cui predominava chiaramente il gozzo *fibroso*.

27 casi i quali appartenevano probabilmente allo struma congenito, e per analogia di 5 casi di questo genere nei quali fu fatta l' autopsia e fu esaminato il gozzo, furono qualificati come *struma iperplastico*.

5 casi di gozzo *colloide* e gelatinoso.

12 altri casi di gozzo vanno caratterizzati come segue: 4 amiloidi, 3 sifilitico-gommosi, 3 carcinomatosi ed 1 tubercolare. Un caso di questo genere appartiene allo struma esoftalmico.

Fra i 270 casi di gozzo prevalentemente follicolare, in 93 all' *esame clinico* fu fatta la diagnosi di gozzo esclusivamente follicolare; su 243 casi di gozzo prevalentemente cistico fu fatta diagnosi di *struma cistico*. Per evitare possibili equivoci, preferii annoverare questi casi tra la classe di quelli prevalentemente strumosi.

Come già menzionammo, le tumefazioni iperemiche della glandola tiroide precedono spessissimo qualsiasi specie di gozzo. Tuttavia, accade pure che tanto gli strumi follicolari (parenchimatosi) quanto quelli cistici, si sviluppano senza turgore iperemico valutabile della glandola tiroide.

Secondo Virchow la proliferazione iperplastica degli elementi follicolari ghiandolari accade mercè aumento di follicoli, nonchè mediante una vera proliferazione cellulare. A ciò si aggiunge pure la distensione dei follicoli esistenti, mercè aumento del loro contenuto liquido. Sopratutto nei bambini, questo aumento del contenuto liquido dei follicoli può presentare i caratteri del contenuto normale delle vescicole glandolari.

Tuttavia è stato osservato, che in gran numero di casi e soprattutto negli adulti, sotto certe condizioni chimiche (azione di grandi quantità di sali sull'albuminato sodico, Virchow), i follicoli glandolari segregano *una sostanza gelatinosa o granuli colloidi*. Piccoli gradi di questa secrezione di sostanza colloide nei follicoli glandolari affetti da iperplasia si presentano anche in bambini di età tenerissima. Come già abbiam veduto (1), anche nella glandola tiroide completamente normale si presentano accenni di sostanza colloide. Per contro, i gradi elevati di questo processo, cioè una vera *rilevante degenerazione colloide di vasti territorii follicolari* (*struma gelatinoso*, *colloide*) è rara nei bambini. Virchow (2) afferma, che nei neonati e nei piccoli bambini non ha mai osservato un gozzo colloide propriamente detto.

La semplice iperplasia degli elementi *follicolari* della glandola costituisce la base dello sviluppo anatomico del *gozzo follicolare*. A ciò si associa — come processo ordinario — la proliferazione iperplastica dei fascicoli connettivali, che delimitano e separano i lobuli glandolari e gli ammassi di follicoli. Qui si tratta di una *delicata neoformazione connettivale poco estesa*, mercè la quale singoli territorii follicolari infermi vengono agglomerati, a forma di nodo. Se la iperplasia follicolare ha raggiunto un grado notevole, l'impalcatoio connettivale interstiziale si atrofizza a grado a

(1) Vedi op. cit. pag. 347 e 348.
(2) Op. c. D. krankh. Geschw. p. 27.

grado, ma i noduli follicolari restano incapsulati da uno strato connettivale. In siffatto modo, si produce una serie delle formazioni descritte col nome di gozzi di tessuti glandolari insaccati o incapsulati (von Beck, Stromeyer ed altri). Ocana li rassomiglia ai veri gozzi cistici.

Nei bambini, in questi noduli strumosi follicolari incapsulati, osserviamo talvolta un intenso sviluppo di tessuto glandolare embrionale.

Dalla progressiva distensione di alcuni o di molti follicoli glandolari iperplastici può svilupparsi una vera *formazione cistica* (*gozzo cistico*), vuoi senza alterazione delle proprietà primitive del loro contenuto liquido (piccoli gozzi cistici), o con degenerazione adiposa di queste masse liquide e secrezioni di un liquido contenente paralbumina (nei grossi gozzi cistici), ovvero con un aumento della formazione colloide e deliquescenza di queste masse colloidi (*struma cistico*).

Il progressivo aumento del contenuto dei follicoli, che determina la distensione di questi ultimi, mette capo alla graduale distruzione delle masse connettivali che separano i follicoli, ed a tal modo, mediante fusione di molte pareti follicolari contigue possono essere prodotte *vaste cavità cistiche*. In siffatto modo, non di rado una formazione cistica che primitivamente è multiloculare si trasforma— a grado a grado — in una cavità cistica unica.

Nel modo stesso con cui i gozzi follicolari dei bambini per lo più restano anatomicamente in uno stadio di sviluppo primitivo,e quindi sogliono accrescersi soltanto in volume, così parimenti i gozzi cistici degli stessi bambini subiscono — molto più di rado degli adulti — le ulteriori trasformazioni del contenuto cistico. I versamenti sanguigni nelle cavità cistiche con gli svariati prodotti di trasformazione e decomposizione del pigmento sanguigno, la secrezione di cristalli di colestearina dal contenuto della cisti, le ossificazioni (1) e le degenerazioni calcaree (Valentin, Virchow) delle pareti cistiche, nonchè il colore di cioccolatta (citato da Lücke) dei gozzi cistici affetti da degenerazione colloide, sono fatti rari nei bambini. Lücke afferma, che per i rapporti genetici del gozzo follicolare con quello cistico, è importante la comparsa di iperplasie del parenchima glandolare sulle pareti del follicolo cistico.

Se accade una forte iperplasia della trama fibrosa connettivale della glandola tiroide si produce la forma dello *struma fibroso*. Nei bambini è rara quella proliferazione di denso connettivo (che attraversa uniformemente i lobi glandolari colpiti, come si riscontra nel gozzo fibroso degli adulti. Nei bambini lo sviluppo dello struma fibroso accade a preferenza da strumi follicolari.

Laonde la forma di questi gozzi fibrosi è piuttosto quella di noduli circoscritti. In seguito a stimoli che agiscono abitualmente, esordisce la intensa proliferazione del connettivo interstiziale di strumi follicolari circoscritti, e la sostanza follicolare glandolare iperplastica in siffatto modo

---

(1) Parsons (loc. cit.) menziona eccezionalmente un tumore osseo del lobo destro della glandola tiroide in una ragazza.

viene distrutta per atrofia. Quindi non raramente negli strumi parenchimatosi (esistenti da lungo tempo) di bambini fra il decimo ed il quindicesimo anno della vita si riscontrano, nello stesso gozzo, accanto a noduli molli follicolari anche quelli compatti e fibrosi.

Lo *struma vascolare* o *angiectodes* rappresenta lo stadio di sviluppo del gozzo , che si ha subito dopo ordinarie tumefazioni iperemiche della glandola tiroide. Anche qui si tratta di una forte replezione dei vasi e di una dilatazione del territorio capillare delle parti glandolari colpite. Ogni vero struma vascolare è accompagnato da una *iperplasia del parenchima glandolare follicolare*. Lo struma vascolare si presenta quasi soltanto nei bambini, e rappresenta una forma di gozzo fortemente pulsante, la quale è stata osservata spessissimo nelle cosiddette epidemie di gozzo. Non sono stati mai osservati gozzi fibro-vascolari, anzi il parenchima del gozzo fibroso, a causa della pressione esercitata sui vasi del connettivo iperplastico, per lo più è povero di vasi.

Le dilatazioni, le estroflessioni ed i serpeggiamenti del territorio vasale arterioso son fatti ordinarii nello struma follicolare vascolare dei bambini. Oltre gl'incurvamenti ed il cammino tortuoso, soprattutto dell'arteria tiroidea inferiore e sue ramificazioni, riscontriamo pure le *anse tiroidee inferiori* precarotidee, descritte da B a r k o w , le quali stanno avanti la carotide (1). Un rapido sviluppo di strumi fibrosi da gozzi follicolari spiega sufficientemente la ricchezza dei vasi, osservata talvolta, della capsula che avvolge *questi nodi fibrosi*, nonchè dei limitrofi larghi fasci connettivali.

La forma di gozzo descritta da B e l l e da P h. v. W a l t e r sotto il nome di struma aneurismatico, rappresenta il massimo grado dello struma vascolare (2). Non solo tutti i vasi arteriosi del lobo della glandola tiroide che è stato colpito, o di tutta la tiroide, ma anche i grossi vasi afferenti (carotidei ecc. , hanno allora preso parte alla dilatazione (3). Essi pulsano evidentemente, e pulsa lo stesso gozzo senza rappresentare la dilatazione sacciforme nel senso anatomico dell'aneurisma. Da questa pulsazione genuina del gozzo, bisogna distinguere quella *trasmessa*, la quale per lo più è prodotta dalla carotide che decorre accanto o sotto il tumore. I gozzi cistici possono in siffatto modo,mediante la sola pulsazione isocrona al polso della carotide, simulare un vero aneurisma. E c k e r ha già descritto varicosità delle piccole vene che decorrono nell' interno di ordinarii gozzi follicolari. A quei casi in cui le ramificazioni vasali venose di un gozzo follicolare costituiscono la sede principale della dila-

---

(1) Veggasi pag. 233 e seg. sull'anat. della tiroidea.

(2) L ü c k e nella sua opera sullo struma pulsante, descrive il gozzo pulsante che si produce acutamente dal gozzo aneurismatico che si sviluppa lentamente. Egli ebbe occasione di osservare lo struma pulsante in una epidemia di gozzo (accaduta a Strasburg nella primavera del 1876) esattamente per lungo tempo. Lo struma pulsante si presenta a preferenza nei giovani, attacca per lo più tutta la glandola tiroide e può essere ridotto quasi completamente con la compressione. L ü c k e riguarda lo struma pulsante come la forma più acuta del gozzo parenchimatoso, che si sviluppa da reiterate iperemie della glandola tiroide.

(3) S c h u h (chir. Behandl. d. Cyst. d. Schilddr. Wien. med. Wochenschr. 1851) vide l'arteria tiroidea superiore ingrossata fino al calibro di una succlavia.

tazione, e formano ampolle oppure estroflessioni sacciformi, è stato impartito il nome di struma *varicoso*.

I gozzi follicolari fibrosi e cistici dei bambini presentano talvolta una notevole dilatazione dei vasi arteriosi e venosi, che attraversano il tegumento cutaneo ed il tessuto cellulare sottocutaneo. Tuttavia non per ciò a questi strumi si può affibbiare il nome di vascolari nel senso sopra riferito.

Fra le formazioni strumose, i *gozzi cistici* raggiungono in media un *volume* più considerevole degli *strumi follicolari molli*. Persino nei bambini fra il secondo ed il quinto anno della vita, ho osservato molte volte specialmente gozzi multiloculari cistici, che raggiungevano perfino la grandezza di una prugna. Gli stessi gozzi follicolari possono raggiungere un volume di un limone ed anche più, ma d' ordinario hanno la grandezza di un uovo di gallina. I gozzi fibrosi dei bambini raramente oltrepassano la grandezza di una noce, ma in casi eccezionali raggiungono anche un volume maggiore.

Nello strumismo endemico, soprattutto quando si presenta contemporaneamente al cretinismo, i gozzi, in media, raggiungono un volume maggiore di quello che si ha nello struma sporadico. Il periodo dello *sviluppo della pubertà* dà sempre un impulso potente per il più notevole aumento di volume dei gozzi non guariti nel corso degli anni della infanzia.

Infine, qui non possiamo passare sotto silenzio, che con la denominazione di *struma ventoso di* Sauvages sono state descritte neoformazioni, le quali furono provocate da una rapida fuoriuscita di aria dalla trachea o dall'esofago nel tessuto cellulare del collo. Un caso di questo genere, accaduto in una giovanetta a 14 anni, è stato descritto dal dottor Bär di Bernburg (1). Casi di tal genere si producono per lo più in seguito a ferite, e vengono osservati eccezionalmente nel caso di tracheotomia.

Lo sviluppo di *produzioni strumose* può essere acuto o cronico. In nessuna delle cennate forme fondamentali di veri gozzi, osservai una genesi tanto rapida quanto si ha nelle tumefazioni veramente congestive della glandola tiroide, persino in quelle fra queste ultime, che misero capo rapidamente alla morte.

Il *più breve* periodo di sviluppo da me osservato, nei bambini, del gozzo follicolare e di quello cistico si estendeva da 8-10 giorni. In quei casi, in cui si parla di una genesi iperacuta di voluminosissimi gozzi, ci ha già da lungo tempo una tumefazione iperemica acuta, oppure si ha di già una produzione cistica, che ha subìto rapidamente un aumento del suo contenuto con corrispondente dilatazione della cavità follicolare, ovvero vi erano già sintomi infiammatorii. I gozzi fibrosi si sviluppano sempre lentamente.

Nei bambini spesso vediamo che *scompaiono rapidamente* non

---

(1) Casp. Wchschrift 1836. No. 23.

pure il turgore iperemico della glandola tiroide, ma anche le *produzioni strumose* molli, follicolari, di lieve grado.

L'esame anatomico di tali *parti glandolari appiattite* mostra che nel punto ove stavano noduli strumosi ci ha un accumulo a forma cicatriziale di fascicoli connettivali compatti. Questi talvolta sono attraversati da vasi obliterati. Una tale auto-guarigione si verifica molto più facilmente quando l'individuo lascia il territorio ove il gozzo è endemico. I gozzi cistici di rado guariscono senza intervento terapico. Soltanto eccezionalmente ho osservato gozzi fibrosi dei bambini risolversi spontaneamente. Nei casi di auto-guarigione da me osservati, durante il periodo di riassorbimento non accaddero giammai elevazioni termiche. In una bambina di 9 mesi, il riassorbimento di un gozzo follicolare molle congenito esordì dopo un innesto vaccinico a decorso normale.

La sintomatologia (1) delle *produzioni strumose* dei bambini, dipende dai rapporti in cui i rispettivi strumi stanno con gli organi principali del collo, della laringe, della trachea e dell' esofago, nonchè dal rapporto che la sua superficie ha contratta con questi organi e con gl'interposti strati cellulari, nonchè dalla pressione che il tumore esercita sui nervi, vasi ecc. limitrofi o sottostanti. Fra i fattori causali o *individuali* che determinano la sintomatologia degli strumi in parola, l' età dell' infermo, nonchè lo stato dei suoi organi respiratorii e circolatorii, occupano il posto principale.

Tenendo conto dei corrispondenti rapporti nell' adulto fa d'uopo anzitutto notare, che nei bambini ordinariamente gli strumi stanno direttamente addossati alla laringe, alla trachea ed alla faringe, e che meno spesso furono accertate aderenze compatte a forma cicatriziale dei tumori strumosi con gli organi limitrofi. A causa del piccolo volume dei gozzi e della insignificante trazione che questi esercitano, raramente si presentano produzioni strumose peduncolate nei bambini. Il lasco attacco (eccezion fatta dell'istmo) della glandola davanti l' apparato respiratorio nel bambino, permette la comparsa relativamente frequente degli strumi retrosternali o sottosternali (2). La pressione dei tumori strumosi soprattutto su vasi venosi del collo per lo più è intensa, corrispondentemente alla brevità, spessezza e grossezza del collo, e nella maggior parte dei casi si produce rapidamente. Certo è che nei bambini tuttochè i muscoli del collo sieno ancora delicati e sottili, e la fibra muscolare sia molto flessibile, pur nondimeno i cennati muscoli sovente possono aumentare l'intensità della pressione, al pari di ciò che si ha nell'adulto.

In seguito all'impedimento meccanico della circolazione nel territorio venoso del collo, anche nelle vene del gozzo e delle parti

---

(1) I rapporti anatomici relativi alla compressione ed alla deviazione del tratto respiratorio alle alterazioni di struttura di questo, nonchè allo spostamento dei vasi ed all'appiattimento di alcuni muscoli, ecc. a causa del loro rapporto immediato con i rispettivi sintomi patologici e del loro valore diagnostico, saranno trattati nella *sintomatologia* dei gozzi.

(2) Veggasi quanto dicemmo a pag. 328 e seguenti.

intatte della glandola tiroide si verifica una *stasi venosa* con consecutiva distensione di questi vasi. In casi molto innoltrati i plessi venosi serpeggianti, dilatati, varicosi, che decorrono sulla superficie del gozzo e nelle parti molli tegumentarie, assumono la forma di un *caput medusae*.

Un esagerato lavoro dei muscoli del collo o le intercorrenti affezioni degli organi respiratorii (persino le leggere bronchiti) aumentano la tumefazione di questi tronchi venosi. L' impedimento della circolazione venosa si propaga al cervello e cagiona i già citati disturbi funzionali dell'attività cerebrale, cioè offuscamento dell' intelligenza , tendenza alla vertigine , sonnolenza , cefalalgia. In tali evenienze , i bambini si lamentano spessissimo di ronzio negli orecchi e persino di una evidente diminuzione dell' udito. In questi casi, che fortunatamente sono rari, col tempo può verificarsi una dilatazione dell' atrio destro e persino di tutto il cuore destro (1).

Soprattutto a causa del disturbo circolatorio venoso, il quale si riverbera sopra i vasi linfatici , anche nel *connettivo che attraversa le parti molli del collo*, esordisce una *proliferazione iperplastica;* con ciò viene prodotto un aumento di volume delle parti molli che covrono il gozzo, ragion per cui questo sembra più grosso di ciò che è effettivamente. Questa specie di proliferazione connettivale si rinviene molto accentuata, in ispecie nei grossi gozzi fibrosi, si presenta in grado minore nello struma follicolare molle, ed è rarissima nei gozzi cistici.

La temuta influenza dei tumori strumosi dipende da che essi possono provocare la sindrome fenomenica delle *tracheo-stenosi*. Qui fa d' uopo rilevare soprattutto che, secondo il rapporto anatomico del rispettivo tumore strumoso verso gli organi respiratorii da una parte, e le parti molli tegumentarie dall'altra, talvolta strumi voluminosi non esercitano alcuna o soltanto una tenue compressione, mentre, invece gozzi piccolissimi possono provocare una compressione in alto grado. *Nei bambini*, le *tracheo-stenosi da compressione*, a causa della mollezza e pieghevolezza delle loro cartilagini, nonchè a causa della naturale ristrettezza del tubo respiratorio, si producono *più facilmente*, *più completamente e più rapidamente* che non negli adulti. È risaputo per esperienza, che *gozzi cistici*, determinano questo quadro sintomatologico *più spesso* delle altre forme di strumi. Ciò dipende da che le pareti di questi ultimi per lo più posseggono una tensione rigida. Gli strumi fibrosi, i quali, in analoghi rapporti topografici, sarebbero i più atti di tutti a cagionare la compressione del tubo respiratorio, sono rari nei bambini. Gli strumi molli follicolari posseggono una cedevolezza di gran lunga maggiore a paragone di quella degli organi di rincontro.

Se uno struma prende eccezionalmente origine dall' istmo, l' angusta inserzione di questo lobo sulla trachea (già menzionata come caratteristica dell' età infantile) porge occasione ad una *compressione della trachea* in direzione *antero-posteriore*. L'esito delle

(1) Rose in un lavoro apparso mentre si stampava questa mia monografia, ed il quale ha per titolo « *der Kropftod u. d. Radicalkur d. Kröpfe, Berlin 1878* », dichiara che, negli infermi di gozzo, la distensione delle vene del collo è provocata dalla meccanica respiratoria forzata, in ispecie dalla *inspirazione forzata.*

produzioni strumose, che promanano dalla superficie posteriore del lobo laterale, determina piuttosto una *stenosi laterale* del lume tracheale. I gozzi cistici, che, *avvolgendo a forma anulare la trachea*, si spingono fra questa e l'esofago, nonchè le *cisti simmetriche bilaterali*, che accerchiano la trachea, determinano i *massimi gradi* della *tracheo-stenosi*. I gozzi cistici unilaterali, profondi, che si spingono in direzione di una parete della trachea, possono cagionare ripiegamenti della trachea, nonchè appiattimento dello stesso tubo respiratorio fino alla sua biforcazione (Bonnet, Bryant). La sede ed il grado di estensione della tracheostenosi dipendono quindi dalla posizione e dal volume del gozzo. La sezione tracheale che sta sotto quella ristretta, ordinariamente si dilata mercè la spinta della corrente d'aria respiratoria. La mucosa della trachea si trova quasi sempre in uno stato d'irritazione cronica. Le stesse cause che provocano la dilatazione della trachea possono anche cagionare bronchiettasie, enfisema, ecc. Nei neonati e nei poppanti, affetti da tracheo-stenosi per gozzo, si verificano anche alterazioni atelettasiche nei polmoni. Infine, menzioneremo qui ancora, che le apoplessie della glandola tiroide, e soprattutto i bruschi stravasi sanguigni nei gozzi cistici, (come si osservano talvolta nei bambini, nel decorso di gravi malattie acute, soprattutto della scarlattina, del tifo e della difterite, e talfiata anche dopo l'influenza di una tenue pressione esterna) possono determinare sintomi acutissimi e gravi di tracheo-stenosi (1).

Fig. 1.

La incisione in legno quì esposta è tolta dalla fotografia fatta dai Signori Vollenweider e figlio, in Berna.

Gozzo cistico in una bambina di 7 anni, il quale aveva punto di partenza dall'istmo della glandola tiroide e cagionava intensi sintomi di tracheo-stenosi. Compressione della trachea da avanti in dietro, fra la incisura sternale superiore e la colonna vertebrale.

Le *compressioni della laringe* sono rare, a causa della struttura anatomica di quest' organo; tuttavia, talvolta esse si presentano in bambini di tenerissima età a causa della posizione elevata della glandola tiroide.

Un caso mortale di stenosi da compressione della laringe è stato da me osservato in un bambino di tre mesi e mezzo, in seguito ad un gozzo cistico che si era verificato dopo la nascita, ed era grosso quanto un uovo di oca. La laringe, nella regione della cartilagine cricoide, appariva ap-

(1) Quei fascetti connettivali cicatriziali retratti, descritti da parecchi Autori (veggasi H. Demme op. cit.) come causa principale del restringimento del tubo respiratorio, non li ho potuti mai accertare nelle poche autopsie da me fatte di bambini morti per asfissia prodotta da gozzo.

piattita dal tumore strumoso, fino al punto da presentare un' occlusione quasi completa del suo lume.

Persino in bambini di età tenerissima si osservano, come conseguenza della tracheo-stenosi, l'*atrofia e l'usura di anelli cartilaginei della trachea*, nonchè il *rammollimento di alcuni anelli tracheali, determinato da metamorfisi regressiva adiposa delle cellule cartilaginee*. Le sezioni tracheali alterate in tal modo facilmente *si restringono, si incurvano* e *si plicano* (1).

I *sintomi clinici*, specialmente della *laringo-stenosi* e della *tracheo-stenosi*, sono i rumori respiratorii sibilanti e rantolosi, l'impedimento alla respirazione, la voce aspra e rauca, nonchè (negli sforzi per respirare) una dispnea propriamente detta. Inoltre, si hanno pure le più terribili conseguenze della già citata stasi venosa e della impedita decarbonizzazione del sangue.

Boeckel, all'*esame laringoscopico* di questi casi di tracheo-stenosi, accertò non solo deviazioni della trachea, ma anche una infiltrazione edematosa del rivestimento mucoso della glottide e della trachea. In un caso analogo Türck, col laringoscopio, constatò un ripiegamento della trachea. Il Dott. Valentin juniore, in 3 casi, con l' esame laringoscopico, notò una deviazione laterale della trachea da destra a sinistra.

Persino nei leggieri gradi di tracheo-stenosi da compressione, si nota che la posizione del capo e del collo è alterata, giacchè entrambi subiscono un'estensione indietro. Oltre a ciò, si nota pure che nella respirazione agiscono fortemente i muscoli del collo e della faccia.

L' *impedimento* delle *funzioni* della *faringe* e dell' *esofago* per tumori strumosi, ed i sintomi di disfagia per lo più si osservarono nei bambini solo quando si tratta di alterazioni flogistiche, sopratutto di gozzi cistici profondi. Nei bambini, è degno di nota il fatto che, al principio di queste stenosi da compressione, si verificano non di rado anche intensi *dolori*, i quali si irraggiano verso la scapola, verso l'articolazione scapolo-omerale, nonchè verso l'orecchio.

In quei casi, in cui il gozzo cagiona uno *spostamento* delle parti molli del collo, si verificano *ettopie dei vasi*. Lücke richiama l'attenzione in ispecie sullo spostamento in fuori della carotide comune. Anche i *nervi del collo*, soprattutto il vago ed i suoi rami, subiscono anche una ettopia.

Chaboureau e Gosselin, in alcuni casi, videro il vago inglobato nella massa del tumore strumoso (2). La sindrome fenomenica determinata da tal fatto, a causa della rarità di questi casi, non può essere ben precisata. I sintomi di *asma strumoso*, che si osservano talvolta nelle

(1) Secondo Rose (op. cit.) negli adulti la morte per gozzo accade ordinariamente per asfissia e per paralisi cardiaca; l'asfissia è prodotta da ripiegamento e consecutiva occlusione completa della trachea, che viene rammollita per pressione flogistica atrofica. Questa spiegazione è molto convincente, e può essere applicata soprattutto per parecchi casi di morte per gozzo in bambini grandicelli.

(2) Berger. Op. cit.

bambine affette da gozzo, le quali si avvicinano agli anni della pubertà, ed eccezionalmente anche in bambini molto delicati e deboli, vengono spiegati da Störck colla pressione della massa neoplastica sopra i nervi ricorrenti con consecutiva sub-paresi dei muscoli crico-aritenoidei laterali (1).

Quei casi, in cui una tumefazione della glandola tiroide cagionò la genesi degli *accessi epilettici*, furono già esaminati quando parlammo delle semplici iperemie della glandola tiroide. È probabile che quì si tratti parimenti di uno spasmo riflesso delle arterie cerebrali, in seguito a compressione del vago, o di un altro tronco nervoso.

Sopratutto gli strumi che si sviluppano lateralmente possono determinare uno spostamento del flessore del capo, dall'esterno all'interno, nonchè appiattire od assottigliare quest'ultimo. Meno rilevante è l'analoga reazione sul muscolo omo-joideo, e meno ancora sui muscoli sterno-joideo e sterno-tiroideo.

Sintomi da compressione molto gravi si osservano non di rado nel così detto *Goître plongeant* dei Francesi, cioè lo struma *sottosternale* o *retro-sternale*. Sotto tal nome s'intendono gozzi che prendono origine dall'istmo, o dalle parti laterali confinanti coi lobi medii.

Essi per lo più si spostano dal loro sito mercè movimenti di deglutizione; nei bambini di rado per il peso del tumore strumoso, e per lo più soprattutto nei forti conati di vomito e nei movimenti di deglutizione si presentano alla faccia posteriore dello sterno o alla corrispondente articolazione sterno-clavicolare in giù. Se la muscolatura del collo si prolassa, lo struma al principio sale da se stesso in sopra. Se il tumore è piccolo, molle e facilmente spostabile per le sue dimensioni, i dissesti che essi cagiona sono lievi. Ma se si tratta di un gozzo solido, teso, non cedevole, esso nel discendere e nel poggiarsi contro lo sterno o contro una delle articolazioni sterno-clavicolare, esercita una forte pressione contro la trachea, che insieme all'esofago è spinta contro la colonna vertebrale.

Si presentano casi nei quali lo struma sotto-sternale in ultimo viene *fissato posteriormente allo sterno* mediante aderenze e cagiona un impedimento continuo e progressivamente saliente della respirazione. Molte volte a causa del suo volume persistentemente in aumento viene fissato al di sopra dell'incisura sternale. I gozzi cistici sottosternali sono più pericolosi delle produzioni follicolari della stessa natura, giacchè soprattutto nei bambini durante il corso di malattie infettive tendono piuttosto alla flogosi. Con ciò il quadro sintomatologico assume immediatamente un carattere minaccioso, e può rendere necessaria la tracheotomia, il cui successo è allora molto dubbio.

---

(1) Schnitzler (*üb. Kropfasthma, Mittheil, d. Ver. d. Aerzte. Nied Oester. No. 2, 1878*) ammette su tale riguardo uno spasmo dei bronchi medii e minimi. Questo spasmo sarebbe cagionato da stimolazione diretta del vago, in seguito ad alternante tumefazione della glandola tiroide.

In un caso di questo genere a decorso favorevole la tracheotomia fu eseguita dal dottor König in Hanau; Zurhoene menziona un caso simile in persona di un apprendista falegname di anni 16, nel quale la tracheotomia fu praticata dal dottore Baum.

La comparsa di una tumefazione edematosa della faccia e degli estremi, in seguito a consecutiva dilatazione del cuore destro è una rara conseguenza dell' affezione strumosa della glandola tiroide nei bambini.

Se si tratta di strumi molto voluminosi possono sfuggire alla osservazione. Oltre a ciò, è bene notare che la *diagnosi differenziale*, fra la forma del gozzo in parola e fra un tumore che si presenta in forma di struma e gli altri tumori della regione del collo, può talvolta presentare delle difficoltà.

Per ciò che concerne anzitutto la *diagnosi differenziale* delle singole forme predominanti di struma fa d' uopo rilevare, che il *gozzo follicolare* si presenta come un tumore molle, spesso evidentemente fluttuante, spostabile, più o meno rotondo.

Se il gozzo follicolare ha punto di partenza dai lobi laterali, le depressioni naturali delle superficie laterali del collo (le quali seguono il decorso dei muscoli) appaiono spianate; parimente nello struma follicolare del lobo medio la fossa del giugulo sembra scomparsa. Se il gozzo follicolare è uno *struma vascolare*, sotto la palpazione appare più molle del solito. Talvolta si riesce allora a rimpicciolire notevolmente il volume del tumore comprimendolo da tutti i lati con le dita. Una pulsazione molto evidente del tumore cistico depone per la esistenza di uno *struma pulsante* o di uno *struma aneurismatico*.

Lo struma follicolare viene scambiato facilissimamente con il *gozzo cistico*. Quest' ultimo può anche essere rotondo, per lo più liscio e ben circoscritto. In media la sua tensione è maggiore del gozzo follicolare molle, ed alla palpazione presenta una fluttazione evidente.

Se ci ha un ispessimento del contenuto cistico, o una replezione molto rigida del follicolo la sensazione di fluttuazione può divenire indistinta o scomparire. Talvolta, ciò accade pure nei *gozzi cistici* piccoli, *multiloculari*. Se la diagnosi è dubbia decide soltanto la puntura esplorativa con una siringa di Pravaz, o con un trequarti esplorativo. Talvolta fa d'uopo praticare l' aspirazione del contenuto cistico.

Lo *struma fibroso* si distingue per la sua forma bernoccoluta, ben circoscritta, per l' accentuata durezza e resistenza dei singoli noduli, nonchè per il fatto, che esso si solleva evidentemente dal tessuto molle glandolare intatto. I noduli, che talvolta sono multipli, possono apparire reciprocamente fissi o mobili.

Lo *struma iperplastico* propriamente detto, che nei bambini si presenta quasi soltanto in forma di struma congenito, si distingue dalle altre forme di gozzo, sia perchè tutta la glandola o vaste sezioni di essa, per lo più sono evidentemente impegnate, sia per la consistenza del tumore cistico, la quale si approssima molto a quella

della tiroide normale. Circa la forma che con ciò assume il collo, è a notare, che allora per lo più essa viene su per giù modificata in modo analogo a ciò che si ha nelle semplici iperemie della glandola tiroide. Quindi la diagnosi dello struma iperplastico è *più difficile*, e meno sicuro della cennata forma di gozzo. Essa è sempre soltanto una *diagnosi di probabilità*.

Uno struma diffuso sopra vaste sezioni della glandola tiroide, di consistenza per lo più pastosa, e di superficie per lo più liscia, depone per la esistenza di uno *struma gelatinoso*, che è tanto raro nei bambini.

Nella *diagnosi differenziale* tra gli *strumi* ed altre *neoformazioni* del collo cadono in considerazione a preferenza per i *bambini* soprattutto i possibili equivoci diagnostici con *linfomi* e *sarcomi delle glandole linfatiche*, con le *cisti delle glandole salivari*, con gli *igromi* e le *cisti dermoidali* (che prendono la loro origine dal pavimento della cavità orale) nonchè con tumori aneurismatici e con cisti da echinococco.

Una eccellente esposizione dei relativi fattori importanti per la diagnosi differenziale, e che cadono in considerazione soprattutto nei bambini, si trova esposto in Lücke (1) all'opera del quale rimando, non potendo io qui tenerne parola a causa della mancanza di spazio.

Nei bambini la *prognosi* delle produzioni strumose superficiali poco voluminose ed a lento sviluppo è favorevole. I gozzi follicolari molli presentano, tanto per il trattamento medicamentoso quanto per quello operativo (con le cosiddette iniezioni parenchimatose di liquidi contenenti iodo) condizioni favorevolissime. Come già abbiamo detto un gran numero di essi guarisce spontaneamente, durante il progressivo sviluppo dell' organismo infantile. Riguardo ai gozzi cistici soltanto quelli giacenti profondamente, che sono difficilmente accessibili e che determinano sintomi di stenosi tracheale , comportano sovente una prognosi infausta. I gozzi fibrosi piccoli, superficiali non esiggono punto una prognosi sfavorevole *quoad vitam*, ma se sono profondi e determinano la compressione della trachea pongono la vita in pericolo. Al pari dei gozzi cistici possono essere allontanati soltanto con la *operazione*. Le produzioni strumose retro-sternali e sotto-clavicolari quando riguardano gozzi cistici e fibrinosi comportano una prognosi molto infausta, nei casi in cui questi ultimi vengono fissati posteriormente allo sterno o all' articolazione sterno-clavicolare. (2).

(1) V. op. cit. p. 99 e seg.
(2) V. Demme, Jahryb. d. B. Kdsp. 1877 : tabell : Uebers d. bis jetzt ; B. Kdsp. behand. Kropferkrankungen und ihr Ausgange.

CAPITOLO III.

Gozzo congenito. — Gozzo esoftalmico.

Gozzo congenito.

Dopo che nel precedente capitolo abbiamo esposto lo sviluppo anatomico, nonchè le note cliniche più importanti delle produzioni strumose che si presentano più di frequente nei bambini, è opportuno — visto la importanza dell' argomento — esaminare il quadro nosologico dello struma congenito e trattarlo separatamente.

Bibliografia.

Foderé, op. c. p. 27; Hausleutner, Horns Arch. 1810, v. X. p. 7, Hedenus, op. c. p. 104; Palletta, Exercit. patk. Mediolani, 1820. v. I. p. 156 e seg.—Heidenreich, op. c.; Richard (de Nancy), traité prat. des malad. des enfants, Paris, Baillère, Monpellier, Castel 1839. Schmidt's Jahrb. Suppl. Bd. III. p. 425. — Mondini, F., de bronchocele etc. ; Novi Comment. ac. scient. instit. Bonon. Bonon. 1839. T. 3 e 4. — Ammon, d. angeb. chir. Krkht. d. Mensch. Berlin 1842. — K. G. Hasse, Anat. Beschr. d. Krkht. d. Circ.- u. Resp.-Org. Leipz. 1841. p. 522. — Nicod d'Arbent, Bullet. de thérap. T. XIX. p. 54. — Virch. Arch. v. III. p. 439. — Idem, Gesammelte Ahbandlg. — Idem, d. krankb. Geschw. v. III, p. 51. — Fr. Betz, ü. d. Kr. d. Neugeb. H. u. Pf's Zeitschr. f. rat. Med. 1850, v. IX, p. 233. — Bednar, d. Krankh. d. Neugeb. u. Säugl. v. 3. Wien, Gerold. 1852.—Evans. Hydroc. colli a. e. Neugeb., Lond. med. Exem. 1850, May. — Betz, Asthma thyr. s. cong. Journ. f. Kind. krkht. 1853, v. XXII. 3 e 4. — Maurer, üb. d. Kr. d. Neugeb., J. f. Kinderkrkht. 1854, v. XX, 5 e 6. H. — Keiller, Edinb. med. and surg. Journ. 1855, Casebook, p. 31.—Simpson, Obstectric. mem. Edinb. 1856, v. II, p. 394. fig. 43. — Crighton, Edinb. med. J. 1856. — Weber, Beitr. z. path. Anat. d. Neugeb. Kiel 1852, 2. Lfg. p. 84. — Tourdes, op. c. p. 22 (Beobachtg. v. Prof. Stoltz u. Dr. Bach). — Emery, Gaz. hebd. 1863 Janv. p. 40.—Spiegelberg. drei Fälle v. Str. cong. Würzbg. med. Zeitschr. 1864, v. 5. g. 160.—Lebert, op. c. p. 103 e seg.—Friedreich, d. Krkht. d. Thyr. in Virch. Path. u. Tfier. v. I. p. 523 u. ff.—Müller, op. c. in Jen. Zeitschr. VI. p. 454. — Gurlt, Ueb. d. Cystengeschw. d. Hals. Berlin 1855. p. 72. — Hubbauer, Würtemb. Zeitschr. f. Chir. u. Geburtsk. 1858, p. 1. — Haubner, Magaz, f. Thierheilk. v. Gurlt u. Hertwig VIII, p. 63. — Kohlrausch, Beitr. z. Sckilddr., Müll. Arch. f. Anat. 1853, p. 142.—Billroth, üb. fötales Düsengesw. in Schilddr.-Geschw. Müll. Arch. f. Anat., Phys. u. Med. 1856. p. 144.—Wörz, Repert. v. Hering, XIII. p. 852.—Stromeyer, Handb. d. Ghir. 1855, v. II, p. 391.—Gerhardt, Lehrb. d. Kinderkrkht. Leipz. 1872, p. 151 e seg.—R. Demme, Jahresber. d. Bern. Kinderspit. 1362—1877. — Béraud, Un. méd. 1861. T. IX. p. 333, 352. — Hecker, Klin. d. Geburtsk. Leipz. 1861, v. I, p. 68. — H. Löhlein, cong. heredit. Str. b. Gesichtslage. Zeitschr. f. Geburstskd. d. Frauenkrkht. 1875. v. I, p. 23. — Pflug, op. c. — Lücke, op. c. — Fröbelius, Petersb. med. Zeitschr. 1865, II, p. 175. — Buob, du G. congénit. Thèse de Strassb. 3. Sér. No. 46. 1867. — Hecker, Asphyxie b. Str. cong. Monatsschr. f. Geburtskd. 1868, XXXI, 2 u. 3, p. 119.— Béraud et Danzau, Bull. de la soc. de chir. 1861, p. 118. — Boucher, Kystes congenit. du cou, Th. de Paris 1868, p. 81. — Houel, Soc. anat., 3 Oct. 1873. — Eulenberg, Arch. d. Ver. f. gemeinsch. Arb. 1860, v. IV. — Nièpce, Traité du G. et du cretin. Paris 1851. — Barton, Smith, Abh. üb.

d. Kr. deutsch. v. Liebsch. Götting. 1802.—Adelmann, Jahrb. d. phil.-med. Ges. z. Würzb. 1828, v. I, p. 2.—Berger, P., op. c. p. 216 e seg.—Meyer, L., üb. cong. Str., Beitr. z. Gebustsh. u. Gynak. Berlin 1872, III. Sitz.-Ber. pag. 86.

Fino a questi ultimi tempi le opinioni degli autori circa la *comparsa* e *frequenza* del gozzo congenito erano molto discrepanti. Così Foderè, Paletta, Mondini ne additarono la comparsa nell'uomo, mentre altri autori p. es. Iphofen, Sharp e M. Mess (quest'ultimo nella sua dissertazione di Würzburg del 1854) la pongono in dubbio. Betz descrisse come una *rarità*, una serie di casi appertenenti a questa categoria. Soltanto con le pubblicazioni di Bednar, Friedreich, Maurer, Hecker, Spiegelberg, nonchè con i lavori di Virchow, Buob, Pfluger fu raccolto e completato il materiale casuistico relativo allo struma congenito.

Il gozzo congenito si presenta non pure negli animali e specialmente nelle capre e nelle pecore, ma anche sull'uomo ed in quest'ultimo con più frequenza di quello che viene generalmente ammesso. Tuttavia finora non si possono addurre cifre precise su tale riguardo. Sopra i 642 casi di gozzo congenito del nostro ospedale pediatrico, in 53 casi si trattava di gozzo congenito.

Una gran parte delle tumefazioni della glandola tiroide, qualificate come produzioni strumose congenite, rientra nel campo delle forme neoplastiche da noi descritte come *turgore iperemico cronico della tiroide*, e come tale è per lo più di *natura rapidamente e spontaneamente transitoria* (1). Tuttavia spesso si presentano

Fig. 2.

Turgore iperemico congenito in alto grado di tutta la glandola tiroide in una bambina di 3 giorni per tutt' altro sana. Il padre di essa soffre uno struma molle follicolare, e la madre uno struma cistico.

Fig. 3.

La stessa bambina 14 giorni dopo, la guarigione era accaduta spontaneamente durante questo elasso di tempo.

anche vere produzioni cistiche congenite, dipendenti da *iperplasia del tessuto della glandola tiroide*, e proprio soprattutto lo struma iperplastico propriamente detto, nonchè gozzi glandolari molto ricchi di vasi, come pure gozzi cistici. Nello stesso feto umano non portato a termine, sono stati osservati unitamente a croniche tu-

(1) Questi casi non sono compresi nelle nostre 530 osservazioni di struma congenito.

mefazioni iperemiche della glandola tiroide, anche strumi. Questi ultimi, sembra, che in tal caso per lo più raggiungano persino un volume più notevole di quello, che in media suole aversi nel feto a termine.

Così per es. Béraud e Danyau in un feto di 5 mesi e mezzo, nato vivo, osservarono uno struma follicolare molle, ricco di vasi, che si estendeva da una regione parotidea all' altra, e che rispetto al peso normale medio di 2-4 gram. della glandola tiroide in quest' epoca della vita ne presentava uno di 46 gram. (Berger). In un altro caso accaduto in un feto di 5 mesi e mezzo, ci era uno struma del peso di 16 grammi coverto, di vene (Virchow l. c.). Mondini in un feto di 8 mesi osservò un tumore strumoso in parte cistico, in parte molle, probabilmente follicolare, ricco di vasi, che in sopra perveniva fino in vicinanza dell' occhio, ed in giù fino alla estremità inferiore dello sterno. Friedreich menziona pure un grosso struma in un feto di 7 mesi. Un caso osservato da Hecker fa anche rilevare, che nei neonati venuti a luce a termine spesso si riscontrano tumori cistici molto voluminosi. Questo caso riguarda uno struma del peso di 7 libbre, osservato in un bambino, morto asfittico immediatamente dopo la nascita. Si trattava di una semplice iperplasia del tessuto della glandola tiroide. Il gozzo aveva un peso di 41,6 grm., rispetto al peso normale della glandola tiroide di questa età, il quale è di 2-7 grm. In un analogo caso da me osservato, il peso dello struma iperplastico ascendeva a 102 gram.; si trattava di un feto che pesava 3 kilogrammi ed era morto per asfissia 36 ore dopo il parto.

Il volume degli strumi congeniti può raggiungere tale un grado come nei casi descritti da Hubbauer (enorme gozzo cistico), e da Houel, da rappresentare un *impedimento* effettivo del *parto*. Tuttavia per solito il suo volume oscilla fra quello di una piccola prugna e quello di un uovo di oca.

Il tumore strumoso congenito per lo più si presenta come una grossa tumefazione a forma semi-ovalare, ora dura ora molle, di rado bernoccoluta, accollata fra il mento e lo sterno, oppure fra il mascellare inferiore e la clavicola di un lato. Merita essere notato il fatto che spesso nei tumori strumosi viene impegnata *tutta la glandola tiroide*. Rari sono i casi come quelli descritti da Hubbauer e Bednar, nei quali l'affezione strumosa era circoscritta ad un corno della glandola, o soltanto ad una piccola sezione di esso. Abbiamo già detto che nei turgori congeniti cronico-iperemici della glandola, la tumefazione quasi sempre si diffonde a tutta la glandola.

Circa i rapporti anatomici degli strumi congeniti dobbiamo qui di nuovo far rilevare la già accennata posizione elevata della glandola tiroide nei neonati. Dobbiamo anche prendere in considerazione il fatto, che le cosiddette punte delle corna laterali, già nello stato normale, possono spingersi fra la sezione superiore della trachea e l' esofago, oppure fra la laringe e la faringe, raramente fra quest' ultima e la colonna vertebrale, il quale fatto, nell' affezione strumosa è importante per la probabile costrizione *circola-*

re (1) del canale respiratorio, e per la consecutiva sede della stenosi.

In quei casi, gli estremi prolungamenti dei lobi si fanno strada fra l'esofago e la colonna vertebrale, per lo più la glandola tiroide viene spostata in avanti, verso l'adito della faringe, e, in siffatto modo, viene ostruito e stenosato soprattutto l'*aditus ad laringem*.

Nel feto e nei neonati, di rado si presentano strumi *congeniti, sottosternali* o *retrosternali* o *retroclavicolari*, perchè la glandola tiroide, in essi, ha una posizione elevata.

Come già abbiamo detto, la più frequente *forma anatomica* del gozzo congenito è quella della *iperplasia semplice* della glandola tiroide, cioè dell'uniforme aumento di tutti i suoi elementi, a mò dello *sviluppo embrionale della glandola*. Numerosi sono i casi di vero *gozzo follicolare* congenito; rari sono invece i casi di *gozzo cistico congenito*.

Fra i casi più noti, appartenenti a questa categoria, io menziono quello di Bednar (Op. c. v. III, p. 80), nel quale ci era un gozzo cistico, grosso come una noce avellana, del lobo destro; menziono quello di Adelmann, osservato nella clinica di Dieffenbach (Ammon Op. c. Tav. XIII, Fig. 1), in cui si trattava di un gozzo cistico, molto voluminoso, in un bambino di 14 anni; e, finalmente riferisco pure il caso di Hubbauer (loc. cit.)

Fig. 4.

Gozzo cistico congenito del gemello della bambina, nata con discreto turgore della glandola tiroide, e menzionata a fig. 2 e 3. In questo caso, la guarigione accadde mercè pennellazioni con iniezione di iodo.

La seguente figura fu rilevata al 29° giorno dopo il parto.

Spesso, si presentano *associati* insieme forme di *gozzo glandolare follicolare molle* e di *produzione cistoide*.

Nel *gozzi cistici congeniti*, vengono osservate eccezionalmente le stesse alterazioni e trasformazioni del contenuto cistico, che sono state da noi già addotte per lo struma cistico dell'adulto. Così, p. es., Boucher, in un feto nato morto, di 7 mesi, rinvenne una cisti strumosa, nella quale era accaduto un versamento sanguigno. Nel contenuto del sacco, ripieno di masse sanguigne alterate, furono rinvenuti cristalli di colestearina, e nelle pareti del follicolo vi era una produzione di una cartilagine. Anche nel caso osservato da Adelmann, furono riscontrate masse cartilaginee nel contorno della cisti sierosa. Berger ritiene persino che le masse cartilaginee vengono accertate più spesso negli strumi congeniti, che nelle produzioni strumose degli adulti.

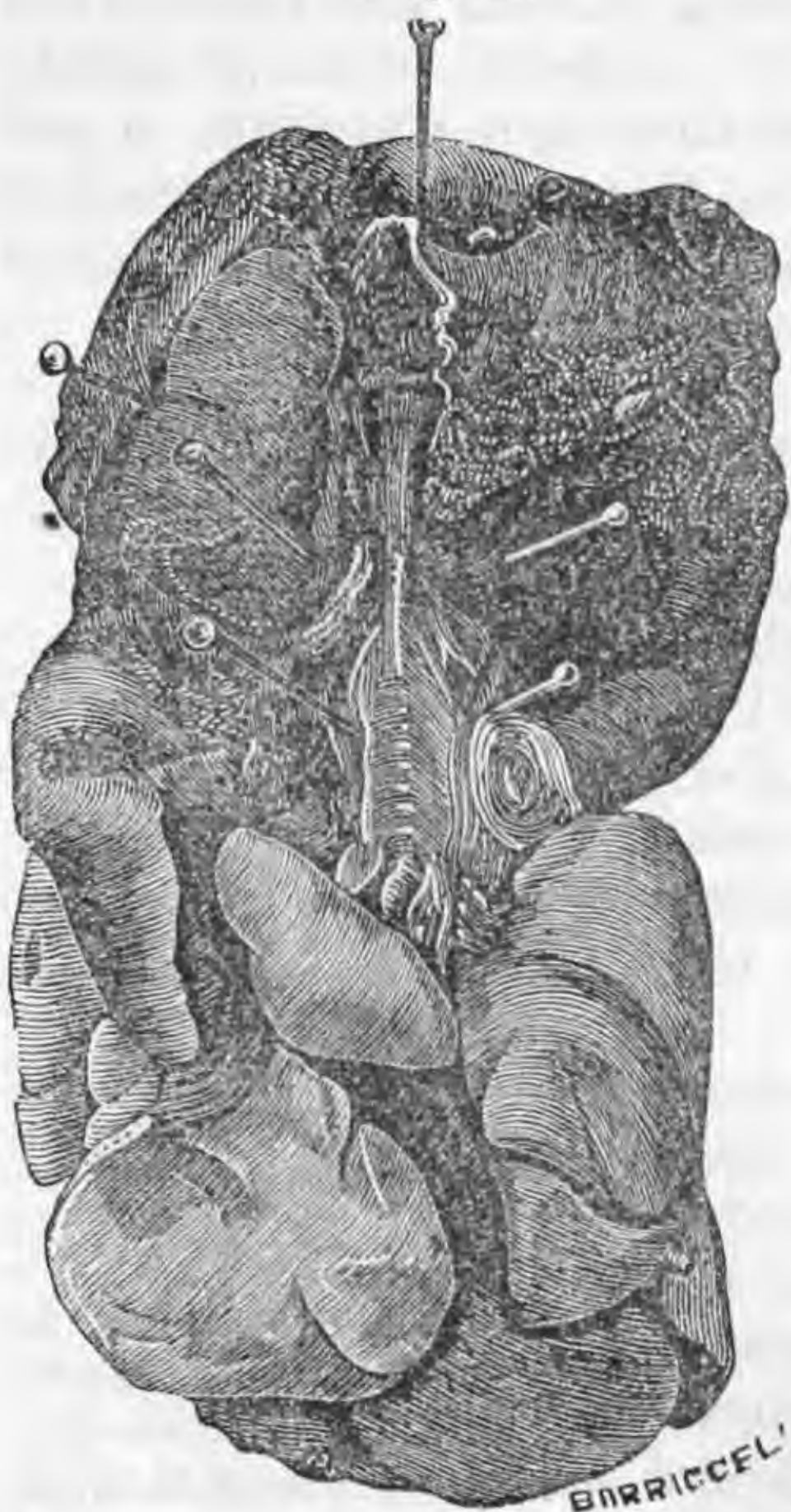
Nella letteratura delle formazioni strumose congenite, non troviamo menzionati gli *strumi fibrosi*.

---

(1) Cosi per esempio in un caso descritto da Maurer (J. f. kdkrht l. c.) nonchè in Hasse (l. c.)

In un feto di 4-5 mesi che mi fu inviato a Berna, per esame, dal compianto prof. Herman, vidi che la glandola tiroide, giacente al livello dell' osso joide, era trasformata in una massa neoplastica uniforme, resistente, che non presentava alcuna struttura lobata, ed all' esame microscopico appariva in forma di un gozzo fibroso duro. Questa massa neoplastica aveva il volume di una prugna e pesava 19,5 grm.

Nei follicoli dei gozzi glandolari molli e ricchi di vasi, tanto del *feto non maturo*, quanto di quello *a termine*, si può verificare parimenti una *tenue formazione colloide*. Soltanto eccezionalmente, si presenta un *vero struma gelatinoso*, in qualità di gozzo congenito. Bednar ha descritto uno struma gelatinoso congenito, grosso quanto una noce avellana, del corno destro della glandola tiroide.

Fig. 5.

Stenosi tracheale in alto grado, provocata mercè un'uniforme tenue iperplasia (struma iperplastico, con tenue produzione colloide) di tutta la glandola tiroide, in un bambino robusto, venuto alla luce senza operazione con presentazione occipitale, e morto 4 ore dopo la nascita, in seguito ad asfissia da compressione. Debbo alla gentilezza del docente privato Dr. Conrad di aver potuto esaminare questo caso.

La opinione accampata da Virchow, e confermata dalle mie osservazioni, cioè che lo struma gelatinoso congenito sia raro, è combattuta da altri autori (Berger), i quali affermano che esso invece sia frequente.

Per orientarci circa la questione della frequenza delle singole forme di struma congenito, credo acconcio menzionare che, fra i 53 casi di questo genere, operati nella Policlinica e nell' ospedale pediatrico di Berna, ce n' erano:

27, con probabile struma iperplastico;
14, con struma follicolare;
9, con struma cistico (associato in parte allo struma follicolare) e
3, con struma gelatinoso o colloide.

Fa d'uopo rilevare l'*abbondanza di sangue*, per lo più molto accentuata, nonchè la rilevante vascolarizzazione, tanto del gozzo follicolare molle, quanto delle pareti del gozzo congenito cistico. Spesso, insieme alla produzione strumosa congenita, vi ha una *tumefazione iperemica* e persino *una vera iperplasia del timo*, che persiste a lungo (Bednar, Virchow ed altri) (1).

---

(1) V. pag. 317.

Virchow (I tum. pag. 55) osservò la morte da asfissia per struma in un neonato. Nella maggior parte dei casi di morte per asfissia da compressione, si trattava di gozzi voluminosi, in *feti nati morti.* Oltre a ciò, talvolta, piccoli gozzi congeniti, che passarono inosservati, poco tempo dopo la nascita, possono subire un rapido turgore iperemico che può diffondersi su tutta la glandola tiroide, e con ciò, può parimenti cagionare l' esito letale, mediante asfissia da compressione. Del resto, abbiamo già detto che quest' esito può verificarsi anche senza la esistenza di uno struma, ma esclusivamente in seguito al rapido sviluppo di una considerevole tumefazione iperemica della glandola tiroide.

Siccome il collo del neonato è esile ed è ricco di grasso, ne risulta che, spesso, anche gli strumi congeniti poco voluminosi cagionano *disturbi respiratorii* relativamente notevoli, i quali ora sono persistenti ed ora *ricompaiono accessionalmente* (1). La inspirazione e la espirazione sono allora accompagnati da un rumore aspro, rantoloso, che, per solito, è percepito a distanza. Nei disturbi respiratorii, che si presentano in forma accessionale, gli atti respiratorii si seguono lentamente o con grande rapidità, sono superficiali, di tratto in tratto vengono sospesi, e, dopo un certo tempo, ricompaiono e sono allora straordinariamente profondi, lenti e stertorosi (analogamente a ciò che si ha nel fenomeno respiratorio di Cheyne-Stokes). Le guance e le labbra sono allora di un colore azzurrognolo, le vene del collo e della faccia si riempiono fortemente, i bulbi oculari sporgono dalle loro cavità, e la bocca è ripiena di muco. Oltre a ciò, non di rado, si avvertono ancora convulsioni eclampsiformi dei muscoli delle estremità. Il perimetro di tutto il collo aumenta allora considerevolmente, soprattutto nella regione della glandola tiroide. La comparsa di tali disturbi sembra dipendere — prescindendo da una compressione più intensa delle vie respiratorie, probabilmente più intensa, a causa dello struma— anche dall' azione compressiva diretta della massa neoplastica sul vago. La *morte* accade o durante un tale accesso, in seguito ad un' assoluta stenosi della laringe o della trachea (asfissia da compressione), o mediante graduale esaurimento, e per lo più con rapido versamento di siero nel cervello e sue meningi. In altri casi, i fenomeni asfittici, a grado a grado, diminuiscono. Il collo si detumefà, il tumore cistico viene riassorbito ed ha luogo la guarigione. Se le produzioni congenite strumose persistono, esse costituiscono il punto di partenza di grossi strumi, in un periodo inoltrato dell'infanzia.

Il gozzo congenito determina a preferenza la formazione di *focolai atelettasici* nei pulmoni, la iperemia cronica di questi ultimi, nonchè la genesi di *bronco-pneumoniti*, di *edemi pulmonali acuti*, ecc.

A causa della persistente iperemia venosa, si verificano *edemi cronici*, o anche l'*ipertrofia del cervello* (Bednar), Gerhardt, in un caso di questo genere, nel quale vi era una grave dispnea, vide manifestarsi l' epilessia e più tardi la demenza (2).

(1) Da una serie di autori fu descritto per tal fatto un asma dei neonati determinato da struma congenito.

(2) Gerhardt, op. c. p. 300.

I neonati affetti da grossi strumi, o da tumefazioni iperemiche della glandola tiroide, per lo più ricusano di succiare il latte, e, per tale fatto, la loro nutrizione è incompleta. In quei gozzi congeniti, che avvolgono circolarmente il primo tratto del canale respiratorio, si verificano *disturbi della deglutizione*. Il vomito persistente o intermittente è un sintomo frequente dello struma congenito, e, in alcuni casi, può essere forse spiegato colla temporanea accresciuta pressione sul vago.

Un numero non insignificante di produzioni strumose congenite, piccole e circoscritte, o di croniche tumefazioni iperemiche della glandola tiroide, non cagiona alcuna sindrome fenomenica speciale, e, quindi, sfugge alla osservazione dei genitori, o viene accertata accidentalmente, quando vengono esaminati altri organi.

Sotto il punto di vista *diagnostico*, è a notare, che le produzioni strumose congenite potrebbero essere scambiate con cisti congenite, igromi cistici, nonchè con cisti della fenditura brachiale. L'accurato esame della posizione anatomica dei tumori in parola, i loro rapporti con gli organi limitrofi, e sopratutto con la glandola tiroide, nonchè la loro speciale forma e delimitazione ci forniscono i chiarimenti necessarii su tale riguardo.

Soltanto i tumori strumosi congeniti o *molto voluminosi* o che, per la loro posizione, cagionano una stenosi laringea o tracheale in alto grado, comportano una *prognosi dubbia* o assolutamente *sfavorevole*. I *leggieri* gradi di struma congenito, nonchè tutte le forme di croniche e lievi tumefazioni iperemiche della glandola tiroide, sviluppatesi durante la vita fetale, permettono quasi sempre una *prognosi favorevole*.

La guarigione per lo più accade spontaneamente, senza qualsiasi intervento terapeutico; soltanto di rado, questi tumori perdurano al di là dei primi mesi della vita, e cagionano una strumosi persistente. Gli strumi follicolari molli, congeniti, nonchè le pure iperplasie della glandola tiroide, sono suscettibili di una guarigione spontanea, più dei gozzi cistici.

I rapporti *etiologici* generali, addotti per lo strumismo endemico, conservano il loro valore, anche per lo struma congenito. Oltre a ciò, le *condizioni di sviluppo* della *glandola tiroide* (1) nonchè la *eredità* dello strumismo, già accertata dagli autori, spiegano ottimamente la frequente comparsa del gozzo congenito.

Lo struma della madre sembra che venga ereditato più facilmente dal feto. Così, per es., nei 3 casi pubblicati da Spiegelberg (loc. cit.), la madre era inferma di gozzo. Nei 53 casi di gozzo congenito, da me osservati nella policlinica ed ospedale pediatrico di Berna, in 14 bambini, erano affetti da gozzo ambo i genitori, in 23 soltanto la madre, negli altri 16 i genitori all'epoca della nascita del bambino erano immuni da gozzo.

Come *speciali rapporti etiologici*, per la genesi del gozzo con-

(1) Vegg. d. allg. Theil: d. anat.-phys. Besanderh d. kindl. Schilddr. pag. 399 e seg.

genito, vengono riguardati quei momenti dell' *atto del parto*, che possono cagionare una tumefazione congestiva della glandola tiroide. Così, p. es., Bednar, Ecker ed altri richiamano l'attenzione sul fatto, che lo struma congenito viene osservato più spesso nei bambini che vengono partoriti con *presentazione della faccia*.

La iperemia da stasi della glandola tiroide, determinata da persistente trazione della musculatura del collo, potrebbe essere la causa immediata della genesi del gozzo (Löhlein, loc. cit.).

Non si può negare la possibilità di una influenza causale del meccanismo del parto sulla formazione di strumi congeniti. Tuttavia, la presenza di gozzi in feti non maturi depone per la esistenza di altri momenti etiologici più importanti. I casi di struma congenito, da me stesso operati, stavano soltanto in piccola parte in un probabile rapporto causale con i processi del parto.

Infine, relativamente alla etiologia degli strumi congeniti, Virchow fa notare con ragione, che un fattore non insignificante, atto a spiegare lo struma congenito è lo *sviluppo anormalmente* congenito di *vasi* della glandola tiroide.

Heidenreich e Virchow fanno rilevare, che una *straordinaria abbondanza* congenita *di vasi* della glandola tiroide costituisce una base favorevole per lo sviluppo di strumi congeniti (1).

Gozzo esoftalmico, morbo di Basedow.

Bibliografia.

Flajani, G., Collezione d'osservaz. e rifless. di chirurgia. Roma 1802 T. III. p. 270; Percy, vedi Stokes, d. Krankh. d. Herz. u. d. Aorta, übers v. Lindwurm. Würzbg. 1855, p. 232.—Pauli, Heidelb. med. Annal. 1837 p. 218. — Basedow, Casp. Wochenschr. 1840, No. 13, p. 198. — Graves, R. J., klin. Beobacht., deutsch v. Bressler. Leipz. 1843, p. 409. — Mac-Donnell, Beob. üb. e. eigthl. Art v. Herzkrkht., Dubl. Journ. Mai 1845. — Ogle, Med. chir. Transact. 1858. vol. XLI. 1869, vol. LII. — Willebrandt, Arch. f. Ophthalm. 1854. vol. I. p. 319. — Hirsch, klin. Fragm. Königsbg. 1858. H. 2. p. 224.—Trousseau, Gaz. hébd. 1662, No. 30, p. 472; Lebert, op. c. p. 307.—Laycock, Edinb. med. J. 1863. July, p. 1.—Begbie, Edinb. med. J. Sept., p. 211.—Virchow, Traube, Recklinghausen, deutsche klinik 1863, No. 29, p. 286. — Virchow, d. krankh. Geschw. v. III, 1. Hälfte, p. 75 e seg.—Beith,, med. Tim. and Gaz. 1865, Nov., p. 521 e seg.—Rühle, Ber. üb. d. 41. Vers. d. Naturf. u. Aerzte i. Frankf., Sept., 1868.—Praël u. A. v. Gräfe, Arch. f. Ophthalmol. III. 2.—Horner, üb. e. Form v. Ptosis, Klin. Mon.-Bl. f. Aughlkde, 1869. — Glatz, Sur la malad. de Based. th. Paris 1869.—Nicati, La Paralysie du nerf Sympath. cerv. th. Paris, Delah. 1873.— Dufour, Bullet. méd. de la Suisse romande 1870. — Eulenburg u. Guttmann, die Path. d. Symp. auf phys. Grundl. Berl., Hirschw. 1873. — Stellwag v. Carion, üb. gewisse Innervat.-Störung. b. d. Based. Krkht. Medic. Jahrb. II. Heft. 1869.—Lücke, K. Schilddr. p. 63. — Chvostek, E. Fall v. Basedow'scher Erkr b. e. Kinde. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrie, Wien 1876. VI.

(1) Su tale riguardo pare che sia di speciale importanza la straordinaria ampiezza congenita dei lumi dei tronchi arteriosi principali.

Jahrg. II. Bd. p. 51 e seg.—C e r g e r, op. c. p. 24.— G e i g e l, Wüezbg. med. Zeitschr., VII. 1866, p. 84 e seg.—S o l b r i g, allg. Zeitechr. f. Psychiatrie, 1870 p. 5.—F r i e d r e i c h, op. cit. — D u s c h, Lehrb. Herzkrkht. Engelm., Leipz. 1868. — R. D e m m e, Jahresber. d. B. K. — O. B e c k e r, üb. spont. Arterienpuls i. d. Nelzh. b. Morb. Bas., Wien. med. Wchschr. 1873, p. 565—568 e 589—592.

Tuttochè il quadro nosologico, compreso col nome di *morbo di* B a s e d o w, finora sia stato abbastanza generalmente interpretato come una nevrosi vasale e viene attribuito ad un'affezione del simpatico, ciò nondimeno, la comparsa dello struma costituisce un sintomo parziale tanto interessante della nota sindrome fenomenica, che ci sembra acconcio tenere qui poche parole anche del morbo di B a s e d o w.

Negli stessi adulti, quest' affezione è rara. Secondo le statistiche di D u c h e di C h v o s t e k, il massimo numero dei casi di questa malattia si ha fra il 15° ed il 40° anno della vita. Nei bambini, il morbo di B a s e d o w finora è stato osservato soltanto in rarissimi casi.

Oltre i casi descritti da T r o u s s e a u (in un fanciullo di 14 anni) da P r a ë l e da v. G r a e f e (in una fanciulla di 15 anni), da R o s e n b e r g (in un bambino di 7 anni), da S o l b r i n g (in un bambino di 8 anni), da D u s c h (parimente in un bambino) (1) e da C h v o s t e k (in un fanciullo di 12 anni) non ho potuto rinvenire nella letteratura che ho compulsata altri casi di questo genere, accertati nei bambini. Io stesso *una sola* volta ho constatato in una bambina un vero *gozzo esoftalmico*. Questo caso riguarda una bambina di 3 anni e mezzo molto anemica, curata nel 1866 nell'ospedale pediatrico di Berna, proveniente da genitori affetti da gozzo. I sintomi più culminanti erano: gozzo follicolare al lato destro, molto vascolare; attività cardiaca molto frequente, esoftalmo accentuato, movimento laterale dei due bulbi pressochè completamente soppresso, normale movimento di convergenza dei due occhi, rima palpebrale ampiamente schiusa dai due lati, movimento torpido e raro della palpebra: con l'esame ottalmoscopico non si potette accertare alcuna alterazione essenziale nell' interno dell' occhio. La metà destra della faccia veniva accessionalmente coverta da sudore, la temperatura del condotto auditivo sinistro, l' esame del petto e degli organi addominali non fece rilevare alcuna alterazione essenziale. Nell'ospedale lo stato dell'inferma migliorò con un trattamento corroborante e con l' applicazione della corrente costante sul tumore strumoso e sulle superficie laterali del collo (porzione cervicale del simpatico?). Dopo 3 mesi a domanda del genitore, la bambina fu rimandata. Il miglioramento continuò anche dopo.

In questo caso il momento *etiologico* dell' affezione deve essere attribuito ad una forte *percossa sul capo* che la bambina aveva avuto 3 settimane prima dell' inizio della malattia analogamente come nel caso di v. G r a e f e.

Il morbo di B a s e d o w colpisce piuttosto i bambini anemici, nervosi, eccitabili. Nei bambini grandicelli una forte sovraeccitazione

---

(1) È menzionato nei 38 casi (l. c.) da lui raccolti.

può determinare rapidamente lo sviluppo di questa malattia (Solbrig). Circa l'ordine col quale si succedono i sintomi, sembra che si produca anzitutto un aumento dell'attività cardiaca con accessi di cardiopalmo, e che poscia si sviluppi lo struma, ed in ultimo l'esoftalmo. A ciò si associano talvolta intensi disturbi della digestione, diarrea e vomito. Il più delle volte lo struma si presenta in forma di un gozzo follicolare molle con prevalente ricchezza di vasi, e per lo più da un solo lato; tuttavia è stato osservato anche il gozzo esoftalmo-cistico. Nei casi osservati nei bambini, lo sviluppo dello struma nonchè degli altri sintomi caratteristici, accade per lo più con maggiore rapidità che non negli adulti in condizioni analoghe. L'esame fisico del cuore per lo più dà un risultato negativo. Circa le alterazioni osservate nell'occhio, fo rilevare la ptosi e la miosi, accertata in alcuni casi da Nicati (Horner) nonchè la pulsazione spontanea dell'arteria centrale della retina rilevata da O. Becker nella retina di infermi di morbo di Basedow (nei gozzi accentuati ci era pulsazione spontanea delle arterie retiniche di là del territorio della pupilla). Le affezioni della cornea, osservate in tali casi negli adulti (v. Graefe), le quali decorrono con infiltrazioni purulente, che determinano la perforazione, si presentano rarissimamente nei bambini. Qui menzioneremo ancora soltanto che Markham (Berger l. c.) nel gozzo esoftalmico ha osservato una ipertrofia del timo.

Il morbo di Basedow *non* sta in rapporto con le condizioni indicate per lo strumismo endemico, esso può anche presentarsi in regioni immuni dal gozzo.

Nei bambini la sua prognosi in generale è meno favorevole che negli adulti.

Quando tenemmo parola della tumefazione iperemica cronica della glandola tiroide nei bambini, abbiamo già accennato alla *possibilità* di una paralisi o subparalisi transitoria o persistente del simpatico cervicale come momento causale di essa. Con maggior probabilità si può ammettere che il morbo di Basedow dipenda da una affezione del simpatico, tuttochè con questa stessa ipotesi non si possano spiegare — senza un po' di artificio — una serie di sintomi del quadro nosologico.

Eulenburg e Guttmann ripongono la causa di questa malattia nella *porzione cervicale del simpatico* e lo stesso fa Nicati (Horner) Quest'ultimo distingue il corso della malattia in due periodi diversi fra di loro: cioè in quello della *stimolazione* ed in quello della *paralisi* di questo cordone nervoso. Geigel e Friedreich credono invece che si tratti di un'affezione della *porzione centrale* del simpatico e proprio di una paralisi primaria dei centri vasomotori. Anche Glatz (Dor) suppone in ciò un'alterazione dei ganglii centrali del simpatico.

CAPITOLO IV.

Trattamento del gozzo.

Bibliografia.

Vogel, Observ. quaed. chir. Kiel 1771. — Freytag, Epist. d. gl. thyr. exst. Lips. 1788. — Walther, Neue Heilart d. Kr., dch. d. Unterbind. d. ob. Schilddr.-Schlagad. Sulzbach 1817. — Coindet, Devouverte d' un nouv. remède contre le G. Bibl. univ. Juillet. 1820. — Formey, Bemerk. üb. d. Kr. u. Nachr. üb. e. neues dageg. entd. Mittel. Berl. 1821.—Chelius, Bemerk. üb. Str. vasc. u. d. Unterb. d. ob. Schilddr.-Schlagad. Heidelbg. klin. Annal. v. I. p. 208. — Beck, Ueb. d. Kr. E. Beitr. z. Path. u. Ther. desselb. Freib. 1833. — Bransby Cooper, case of hydrocele of the neck etc. Guy's hosp. rep. Jan. 1836. — Zartmann, de Str. exstirp. Diss. Bernae 1829. — R. de Gaillac, Bull. géu. de thérap. Oct. 1841. — Sanson, des tumeurs du corps thyr. et de leur traitem.—Erichsen, Brit. med. J. 12. Dec. 1857.—Meeh, 16 Kropfop. Erlang., Junge u. Shon 1864.—Parsons, Med. T. and Gaz. 27 Dez. 1862. — Davies, H., Path. Suc. transact. 1849.—Verneuil, Soc. de chir. 29. Juin 1870.—Stromeyer, Handb. de Chir. v. II. —Gurlt, op. cit. — Gross, S. D. a syst. of surg. T. II. p. 482.—Billroth, Wien. med. Wochenschr. 1867. —Idem, Chir. Erf., Zürich 1860.—Gosselin, Soc. de chir. 1861, p. 163.— Lücke, Berl. klin. Wochenschr. 1868. — Id., üb. d. chir. Behandlg. d. Kr. Volkm. Sammlg. klin. Vortr. No. 7, 1870.—Idem, d. Krkht. d. d. Sch. p. 71. e seg.—Pitha, z. Diagn. u. Behandlg. d. am Hals vork. Gesch. Oest. Zeitschr. f. prakt. Heilkd. XVIII, 1859.—Binet, Gaz. des hôp. 1887. p. 85. — Monod, Gaz. d. hôp. 1871, p. 105 e seg.—Schuh, öst. Zf. cf. pr. Heilkd. 1857, III. 48—49. — Brière, du traitem. chir. du G. parenchym. Lausanne, Bridel 1871. — Bovet, mém. sur le G. enkysté et son traitem. chir. Zür. 1864. — Uhl, G. (Nussbaum), Drainage b. Kropf. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1867, 45.—Fleury, M. (Patritti), du G. cyst. th. Paris 1872.—Störk, op. c. — Demme, R., op. c. — Hamburger, Wochenbl. d. Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien, 1866—67. — Wfttfeld, Ber. d. 42. Vers. deutsch. Aerzte u. Naturf. i. Dresden, Sitzg. f. inn. Med. 1868. — Remy, Bull. d. l. Soc. anat. Avril 1873, p. 308.—Hofmokl, z. Path. u. Ther. d. Kr.-Geschw. Wien. med. Pr. 1869, No. 2 e seg.—Chvostek, Katal. Wirkg. d. electr. Str. Oest. Zeitschr. f. pr. Heilkd. XV, 27—53, 1869; XVI, 11—12, 1870. — Luton, Gaz. d. hop. 1867, p. 129.—Id.. Arch. gén. de med. Sept. el Oct. 1869.—Lévêque, des inject. interstit. jodées dans le G. th. Paris 1872.—Michel, de l' exstirp. compl. de la gl. thyr. dans les cas de G. suffoc. etc. Gaz. hebd. No. 44 et 45, 1873, Nov. —Kocher, deutsche Zeitschc. f. Chir. vol. III. — Green, the Americ. J. of med. Jan. 1872. — Chassaignac et Sedillot, tr. clin. et prat. des oper. chir. t. II, p. 559. 1862. — Mackenzie, on the treatement of bronchocele, Birmingh. med. Rev. 1875. Jan.—Berger, op. c.—Emmeet, Lehrb. d. spec. Chir. 3. Ausg. 1870, I. — Suttinger u. Schmldt, i. Rust's Magaz. 1824, v. XVI, p. 112, 430.—Rüser, Würt. med. Corr.-Bl. 1844, p. 241, 1860, No. 33.—Rilliet, Mém. sur l' Jodisme constit. Paris 1860. — Bruberger, Exstirp. v. Strum. Deutsche mil.-ärztl. Zeitschr. 1876, p. 447.

Dai dati che sono stati emessi sulla etiologia della strumosi, risulta che il trattamento del gozzo deve essere anzitutto profilattico, invece quando lo struma è già sviluppato, la cura deve essere puramente *medica* oppure chirurgica (operativa).

Gl' individui che sono predisposti al gozzo non debbono a lungo soggiornare nelle regioni dove lo strumismo è endemico, debbono

astenersi dal bere acqua non bollita, debbono abitare in case asciutte ben ventilate, e debbono evitare tutti quei trapazzi o quelle speciali posizioni del corpo che provocano un afflusso intenso e persistente di sangue verso la glandola tiroide (1). Per la *profilassi* dello struma congenito è interessante il fatto, che le donne le quali vivevano in regioni dove lo strumismo è endemico e partorivano bambini affetti da gozzo, lasciando queste regioni diedero alla luce bambini immuni da tale malattia.

Il sospendere piccoli rosarii di ambra o anologhi ornamenti intorno al collo dei bambini per impedire lo sviluppo della strumosi, dipende da una superstizione diffusa nelle più svariate regioni ove il gozzo è endemico. Questi tali ornamenti determinano una forte tensione o stringono il collo in modo che si producono iperemie della glandola tiroide, le quali in seguito potrebbero cagionare il gozzo. Laonde dal punto di vista profilattico bisogna badare a che le camicie, le cravatte ecc. non stringano troppo fortemente il collo.

La *terapia del gozzo congenito* si distingue dalla cura degli strumi che si producono più tardi, in quantochè nel primo ci ha spesso la minaccia immediata dell' asfissia da compressione, iniziata o accresciuta dallo stesso atto del parto. L' esperienza insegna che la iperemia congenita da stasi della glandola tiroide viene combattuta in modo efficacissimo, e per lo meno diminuisce essenzialmente con l' attività respiratoria completa e regolare. Quindi le più importanti indicazioni terapiche consistono nel riavvivare la innervazione degli organi della respirazione e nell' attivare la energia dei muscoli della respirazione. Su tale riguardo agiscono in modo efficacissimo le abluzioni del collo e del torace con acqua fredda (sopra tutto durante la somministrazione di un bagno caldo), il percuotere leggermente sul petto e sul dorso con compresse umide, il versare l' etere solforico a gocce sulla superficie anteriore del collo, e sullo scrobicolo del cuore. Se questi soccorsi sembrano insufficienti bisogna ricorrere in talune circostanze — quando si tratta di bambini robusti — alle sottrazioni sanguigne del cordone ombelicale reciso e non ancora ligato, bisogna tentare di iniziare la respirazione artificiale persino con l' aiuto della corrente elettrica. Anche quando l'attività respiratoria è divenuta sufficiente e regolare è opportuno — come già fu rilevato per le tumefazioni cronico-iperemiche della glandola tiroide — l' uso continuo del freddo in forma di compresse ghiacciate o di semplici compresse fredde sulla regione del collo.

In un caso di stenosi in alto grado dell' *aditus ad laryngem* (osservato nel 1873 nella policlinica dell'ospedale pediatrico di Berna), in seguito a tumefazione congestiva congenita della glandola tiroide con contemporaneo struma cistico a livello dell' osso ioide, ricorsi alla tracheotomia, che fu praticata a livello del terzo anello tracheale, 1,5 centim. al di sotto del tumore strumoso. Il bambino morì 5 ore dopo l'operazione, per edema pulmonale sviluppatosi rapidamente.

(1) Vegg. La sezione intorno alla cronica ipertrofia della glandola tiroide dipendente da esagerata replezione dei vasi, pag. 301.

Per ciò che riguarda anzitutto il *trattamento* della strumosi, è a notarsi, che esso è coronato da successo quando si tratta della esistenza di gozzi molli follicolari. Negli strumi cistici, l'azione riassorbente sul contenuto liquido è soltanto fugace nei gozzi fibrosi-duri, per lo più la cura medica non dà alcun successo. I farmaci adoperati a preferenza a tale riguardo consistono nell'uso generale o locale dei preparati iodici. Tuttavia sopratutto nei bambini fino al sesto ed all'ottavo anno della vita, la somministrazione di grandi dosi di carbonati alcalini – sopratutto carbonato o bicarbonato di soda in adatte soluzioni concentrate, oppure in forma di acque minerali naturali (Acqua di Vichy, di Wildungen, ecc.) – ha talvolta un successo innegabile nei casi di lieve gozzo glandolare. Qui fa d'uopo anche notare, che persino nelle regioni dove il gozzo domina in forma endemica, quei bambini che sono abituati ad usare quantità relativamente grandi di sale negli alimenti, di rado ammalano di struma. È probabile che ciò sia dovuto in parte alla quantità di iodo contenuta nell'ordinario sal da cucina.

Bisogna – sopratutto nei bambini sorvegliare con la massima accuratezza, l'*uso interno ed esterno dei preparati iodici.* Il fatto che spesso persino grossi strumi follicolari vengono riassorbiti soggiornando a lungo sulle rive del mare, o applicando per lungo tempo compresse imbevute di acqua di mare o di soluzioni saline, dimostra quale potente influenza riassorbente possano esercitare le piccole quantità di iodo sopra i gozzi glandolari molli.

La continua introduzione di grandi dosi di iodo nell'organismo può — e talvolta abbastanza rapidamente — determinare un dimagramento generale, e perdita delle forze, impoverimento del sangue, forte sovraeccitazione vasale, febbre serotina, perdita dell'appetito ed insonnio. Una serie di autori (Rosen, Wirchow ed altri) affermano che questi sintomi sono conseguenze dell'assunzione di sostanze recrementizie nel sangue determinato dal riassorbimento del gozzo. Fatti importanti dinotano che essi sono provocati dall'*azione diretta dell'iodo sull'organismo* (Suttinger e Schmidt, Rilliet e altri). Nei bambini più spesso che non negli adulti, come sintomi di un persistente uso dell'iodo (anche se preso in dosi piccole) si verificano corizza, catarri della faringe e della laringe, nonchè eruzioni di acne.

Quindi per il *primo periodo* della infanzia è opportuno *limitare*, quanto più è possibile, la *somministrazione interna* dei preparati iodici. Una eccezione a tale riguardo può essere fatta soltanto se predomina l'anemia, o l'abito scrofoloso generale, allora si potranno dare dosi moderate di *ioduro di ferro* sopratutto in forma di sciroppo. Una accentuata tendenza alla tisi pulmonare controindica l'uso di preparati iodici, qualunque sia il periodo della infanzia.

Quando si fa anche un uso locale esterno dei preparati iodici sul tegumento cutaneo dello struma, l'assorbimento diretto dell'iodo attraverso la pelle concorre in minima parte all'azione medicamentosa. Per contro, la penetrazione dei vapori di iodo divenuti liberi, mediante decomposizione nelle vie respiratorie ed il loro assorbimento da questa località, esercitano l'influenza essenziale in questo genere di cura (Braune, Funke, Rabuteau, Nothnagel, ed altri).

È opportunissimo somministrare il iodo in forma di unguento, e propriamente di unguento di ioduro di potassio (0,5–2,5:25,0); l'azione specifica dell'iodo sul gozzo accade più sicuramente e rapidamente, quando a quest' unguento viene aggiunto una piccola quantità di iodo puro (0,05–0,1). Nei bambini molto delicati e di età tenerissima queste fregagioni dovranno essere eseguite ogni due o tre giorni e solamente di sera. Il riassorbimento della massa del gozzo accade allora quasi sempre prima che si verifichi una scomparsa del pannicolo adiposo o di organi glandolari (testicolo). Quest'ultimo fatto io l'ho osservato soltanto eccezionalmente nei bambini. Nella pratica pediatrica è poco opportuno fare uso del glicerolato iodico, nonchè della tintura alcoolica di iodo, a causa delle rapide escoriazioni della pelle. I cosiddetti unguenti per il gozzo, che vengono creduti come un rimedio segreto, contengono tutti iodo in una combinazione qualsiasi; ma siccome non è noto la dose di quest'ultimo, così devesi sconsigliare il loro uso.

La cagione, per la quale nei bambini il *trattamento chirurgico* del gozzo è relativamente *limitato*, dipende sia dal perchè spesso le cure medicamentose dei gozzi follicolari (parenchimatosi) danno buoni risultamenti, sia perchè raramente nell'infanzia si presentano strumi fibrosi. I *gozzi cistici* richieggono spesso un trattamento chirurgico, meno spesso i gozzi glandolari molli, nonchè le forme miste di gozzo follicolare o di struma fibroso con formazione cistoide.

Il processo più in uso, più semplice e più antico per i gozzi *cistici o follicolari* è quello di Beck, Maunoir ed altri, cioè la puntura con consecutiva iniezione di *liquidi stimolanti*. La puntura *senza* consecutiva iniezione viene oggi eseguita soltanto come un mezzo esplorativo per accertare la diagnosi. Come mezzo operativo è incerta ed inopportuna, giacchè espone gl'infermi, senza speranza nel successo, agli stessi pericoli a cui si va incontro col processo completo, cioè con l'iniezione di liquidi stimolanti che spessissimo determina la guarigione.

Pitha, Gurlt, Nélaton e Billroth menzionano casi nei quali dopo una semplice puntura senza iniezione — essendosi la cisti riempita rapidamente di sangue, ed essendosi molto tumefatta — accadde la morte. Talvolta questa fu cagionata per consecutiva flogosi del follicolo in seguito a repentina asfissia da compressione.

Per la iniezione nella cisti punta, Danet e Monod scelsero l'alcool, altri il cloroformio o il tannino, nonchè diversi liquidi contenenti iodo. Questi ultimi vengono oggi adoperati quasi esclusivamente, e si dà la preferenza alle tinture di iodo alcooliche, e sopratutto alla tintura di iodo concentrata.

Le condizioni di guarigione più favorevole per quest'ultimo processo sono presentate dalle cisti piccole, a pareti sottili uniloculari che hanno un contenuto molto liquido e quindi sono molto fluttuanti. Invece i gozzi follicolari con pareti compatte, resistenti con contenuto liquido mescolato a masse agglomerate presentano condizioni di gran lunga più sfavorevoli per questo metodo operativo. Ad ogni modo, il loro contenuto può essere notevolmente

ridotto; si può determinare il loro raggrinzamento graduale, oppure con una intensa infiammazione del follicolo si può provocare l'ascesso e la guarigione radicale mediante distacco del follicolo purulento in via di necrosi. Un lieve stimolo infiammatorio del follicolo cistico è — persino in condizioni sfavorevolissime — la condizione necessaria per guarire i gozzi cistici, trattati con la puntura e con la iniezione. In siffatto modo si verifica, per così dire, un'aderenza cicatriziale delle pareti del follicolo, affette da stimolazione infiammatoria.

Questo metodo operatorio può essere adoperato perfino nei poppanti. Io l'ho praticato per struma cistico congenito, una volta in un bambino di 18 ed in un'altra volta in un bambino di 27 giorni. Per la iniezione usai una soluzione allungata di Lugol, i sintomi reattivi furono leggieri e la guarigione completa.

La puntura fu eseguita come ora diremo: la cisti fu mantenuta fissa nella stessa posizione—fino a che terminò l'iniezione — da un assistente, che stava posteriormente all'infermo. Nel determinare il sito della puntura col trequarti, che non deve essere troppo piccolo, si debbono evitare le vene trasparenti.

Nella puntura è opportuno di sopprimere, mercè leggiero spostamento della pelle, il parallelismo che più tardi si verificherebbe fra il sito ove fu punto la pelle con quello ove fu punto il follicolo. Raramente nei bambini è necessario, quando vi sono masse concrete di lavare la cisti con acqua tiepida (1) il quale processo è degno di essere raccomandato, ed è stato menzionato da Lücke. Dopo aver vuotato completamente il sacco mediante una siringa adattata ermeticamente nel trequarti vengono iniettati 5-20 grm. di tintura di iodo puro, ovvero diluita con alcool e con acqua distillata. Dopo avere allontanato il trequarti munito della siringa, si applica una fasciatura al collodio o di empiastro adesivo, che chiude il foro della puntura e nel tempo stesso esercita una piccola pressione sulla cisti che fu vuotata.

Nel corso di 12-24 ore, ed in altri casi soltanto in alcuni giorni la cisti si riempie di nuovo e ritorna al pristino volume. Quanto più rapidamente e completamente si verifica questo processo, tanto più ci ha speranza nella guarigione. Quando la cisti è completamente ripiena, ordinariamente si può accertare una leggiera tumefazione edematosa degli strati cutanei che covrono la cisti. Verso quell'epoca per lo più incomincia il riassorbimento del contenuto del follicolo e la graduale riduzione della cisti. Il riassorbimento completo, specie di gozzi follicolari, può richiedere molte settimane e persino mesi.

Indipendentemente dall'età del bambino spesso in talune condizioni— le quali è difficile definire — la *reazione che segue* alla puntura ed alla iniezione di iodo è molto *intensa*, e si verificano vomito, cefalalgia, e persino sintomi febbrili tumultuarii. In alcuni casi già dopo poche ore questi sintomi scompaiono spontaneamente, e quindi è probabile che possono essere determinati da che il iodo esercita repentinamente sull'organismo un'azione quasi tossica. Tuttavia i processi curativi persistono inalterati. In altri casi la cennata sindrome fenomenica sembra essere determinata da una infiammazione molto intensa del follicolo cistico e sue

(1) A tale scopo adopero acqua di cloro molto allungata.

adiacenze. Talvolta mediante compresse fredde o ghiacciate, mercè pennellazioni nei tegumenti cutanei con tintura di iodo, nonchè con la compressione circolare uniforme (fatta con la fasciatura al collodio) si riesce ad arrestare i sintomi che provocano l'ascesso. Nei casi sfavorevoli la intensità dei sintomi generali e locali aumenta. Nei bambini di età tenera possono verificarsi le convulsioni, in quelli grandicelli i brividi. Il volume della cisti infiammata, nonchè la consecutiva infiltrazione edematosa delle pareti molli che la covrono, aumentano incessantemente, ed in ultimo diviene necessario aprire il focolaio, incidendo il follicolo cistico.

Störk afferma che invece di iniettare in una sola volta una grande quantità di *tintura di iodo*, è meglio ricorrere alle *ripetute iniezioni di piccole dosi*, o della ora cennata tintura, o dell'alcool puro, soprattutto quando si tratta di cisti a pareti molli. Inoltre, secondo lui, sarebbe opportuno eseguire l' iniezione *dopo avere vuotato il contenuto cistico* con un trequarti esplorativo.

Già da alcuni anni ho trattato in modo analogo i *gozzi cistici multiloculari*. Dopo avere accertata la diagnosi, con una siringa di Pravaz alquanto grossa, si allontana mediante aspirazione una parte del liquido della cisti e bentosto s'inietta da 1-3 grm. di tintura di iodo. Nelle diverse sedute verrà sempre scelto un nuovo sito per la puntura, ed ogni puntura verrà fatta solo quando è scomparsa qualsiasi reazione.

Qualora *grosse* cisti *uniloculari* vengano trattate con *ripetute iniezioni* di una piccola quantità di tintura di iodo, senza aver prima *mutato completamente* il primitivo *contenuto delle cisti*, può accadere che il liquido del follicolo grado a grado s' inspessisca in forma di una massa densa. Le pareti del follicolo assumono allora, in ultimo, una conformazione rigida. La cisti mediante i processi irritativi sulla sua superficie, contrae una salda aderenza con le sue parti circostanti, con che può essere notevolmente accresciuta la compressione sopra organi limitrofi, specialmente sulla trachea. Laonde questo metodo operativo può essere anche seguito da *insuccesso*, e rendere quindi necessario la consecutiva estirpazione del tumore strumoso. Posseggo su tale riguardo due osservazioni, una in un bambino di 4 ed un'altra in un bambino di 6 anni.

Un secondo *metodo operativo*, più radicale ma più pericoloso (ed il quale talvolta si distingue per la deformante cicatrice che ne consegue) per i *gozzi cistici* è il processo di K. J. Beck, cioè di incidere la parete della cisti e di fissare sulla pelle (secondo Chelius e Bruns) i margini della ferita del follicolo.

I pericoli di questa operazione stanno nella emorragia (che talvolta è molto intensa, accade durante l'operazione stessa o dalla profondità della cisti o dal punto inciso della parete del follicolo) nonchè nella icorizzazione (la quale però avviene raramente del tessuto cellulare che circonda la cisti) come pure nella grande tendenza che ha la ferita della iniezione a restringersi e chiudersi subito, tendenza la quale difficilmente può essere combattuta, e che è causa di ritenzione di pus. Le consecutive emorragie della cavità possono essere ottimamente combattute col tamponaggio di quest'ultima. Contro il precoce raggrinzamento del canale esterno della ferita e della sua apertura ottenni buono effetto mercè

applicazione di un piccolo cucchiaio spesso di argento, il quale afferrava i margini (riuniti insieme) della ferita del follicolo e della pelle. Il processo curativo nel metodo operativo della incisura della cisti consiste nel graduale distacco necrotico del follicolo che si verifica dietro la suppurazione.

Mentre nella operazione dei gozzi cistici con la puntura e l'iniezione di iodo soltanto eccezionalmente si verifica un esito letale, col metodo della incisione delle pareti del follicolo, la mortalità è decisamente più grande.

Così per es. Billroth su 10 infermi trattati in questo modo ne perdette due; di 9 bambini di diversa età, nei quali io — per lo più a causa della inefficacia della puntura e della iniezione di iodo — ricorsi a questo processo operativo, ne morirono due, e proprio con fenomeni setticemici. Un'applicazione scrupolosa del *trattamento antisettico* diminuirà certamente—in modo notevole—i pericoli di questo metodo operativo.

La fig. 6. rappresenta una bambina di 8 anni affetta da gozzo cistico sotto-sternale. Il gozzo, il quale nello scivolare dietro allo sterno cagionava intensi e lunghi accessi di dispnea e minacciava la sòffocazione, durante un momento favorevole fu afferrato nella sua posizione al disopra dell'incisura dello sterno, e mercè un ago fu fissato con le parti molli tegumentarie e rispettivamente con la pelle.

Fig. 6.

Gozzo cistico retrosternale dopo antecedente saldamento artificiale con le sue parti circostanti. Fu operato mediante incisione col processo Beck-Bruns.

L'ago dopo 8 ore dovette essere allontanato a causa di intensi dolori e di tumefazione del gozzo. Era già accaduto un sufficiente saldamento del follicolo con le sue parti circostanti. Il giorno dopo la cisti fu incisa nel modo ordinario. La guarigione accadde senza alcun incidente in 5 settimane.

Le operazioni dei gozzi cistici mercè introduzione di un setone (Hamburger) o col drenaggio (Chassaignac) o coll'apertura della cisti mediante pasta di zinco (Gayet) debbono essere riguardate come inopportune, giacchè esse espongono — senza vantaggi corrispondenti — l'individuo al pericolo della icorizzazione delle cisti e della setticemia; ed in ultimo — nella maggior parte dei casi — si deve ricorrere al processo — molto più semplice — della incisione.

Secondo le osservazioni di Lücke, il trattamento *elettrolitico* dei gozzi cistici per lo più è inefficace.

L'osservazione insegna, che quando si tratta di gozzi cistici molto mobili, i quali stanno in rapporto con le parti circostanti solo mercè un lasco tessuto cellulare, ed hanno pareti molto grosse, si può ricorrere al metodo praticato da Lücke, Kocker ed altri cioè alla *enucleazione* con istrumenti meccanici, etc.

Come già abbiamo fatto rilevare le *forme di strumi dei bam-*

bini richieggono molto più di rado un trattamento operativo propriamente detto, giacchè in essi spessissimo si tratta di strumi follicolari, i quali cedono ad un trattamento medicamentoso esterno. Lo stesso dicasi degli strumi colloidi, i quali son rari nei bambini. Tuttavia, fa d'uopo tener presente, che nei bambini di qualsiasi età si riscontrano pure quei gozzi follicolari e colloidi, che sfidano qualsiasi terapia medicamentosa. Parimenti, non sono rari quei casi, nei quali cessando la cura accadono bentosto recidive di questi strumi. Infine anche nei bambini i gozzi fibrosi solidi tranne poche eccezioni possono essere allontanati soltanto con l'operazione. Già nel 1857 Erichsen aveva trattato i tumori strumosi molli molto vascolari con iniezioni interstiziali di percloruro di ferro liquido. Luton e Bertin de Gray in Francia e Lücke in Germania furono fra i primi a propugnare il metodo delle *iniezioni interstiziali di tintura di iodo nei gozzi duri* (parenchimatosi). A partire da quel tempo le iniezioni interstiziali o parenchimatose di jodo nei gozzi solidi furono adoperate su vasta scala ed in modo svariato.

Anche io posseggo un vasto materiale istruttivo circa l'uso delle *iniezioni di jodo* nei bambini strumosi, e le mie osservazioni si riferiscono in parte in bambini di età tenerissima. Fra questi ultimi ci sono tre casi di gozzi congeniti iperplastici molto voluminosi in bambini che contavano pochi giorni di vita, nei quali dopo 4-6 iniezioni di 3-8 gocce di tintura semplice di iodo si ebbe un successo terapico completo.

Nei *bambini* il metodo delle *iniezioni interstiziali di jodo* si adatta per quelle forme di strumi follicolari, che resistono al trattamento medicamentoso, o recidivano facilissimamente, nonchè per gli strumi fibrosi di recente data e per quelli di natura puramente colloide. Il processo da seguire è facile serbando una debita precauzione, e—tranne rare eccezioni — è innocuo. Con esso guariscono l'80 al 90 % dei gozzi molli follicolari e colloidi, nonchè l'8-10 % degli strumi fibrosi duri. Ad ogni modo, anche negli strumi fibrosi spessissimo con tali iniezioni si può ottenere almeno un impicciolimento del loro volume.

Le iniezioni possono essere ottimamente eseguite con un'ordinaria siringa di Pravaz il cui ago sia alquanto più resistente di quello ordinario. Dopo di aver fissato il gozzo viene anzitutto infitto l'ago nel parenchima di esso, e poscia—se non accade alcuna emorragia attraverso il canale della puntura — si applica la siringa ripiena del rispettivo liquido, e si iniettano 3-10 gocce (un sesto fino ad un terzo di una siringa di Pravaz). Dopo di avere allontanato l'ago si sposta qua e là il tegumento cutaneo sul punto dove fu praticata la puntura; indi si applica fortemente una piccola compressa imbevuta di acqua fresca, o di una soluzione fenicata. Dopo 2 a 3 ore questa compressa può essere allontanata. Per lo più non si può accertare alcuna reazione. Dopo alcuni giorni si può sovente constatare una piccola depressione della superficie del gozzo, nel punto dove fu praticata la iniezione, e quivi per lo più si produce transitoriamente un ispessimento a forma cicatriziale dello strato di tessuto cellulare tegumentario, nonchè della sezione cutanea immediatamente limitrofa. Quando le cose prendono un tale decorso, già dopo 5-7 giorni si può cominciare a praticare analogamente le iniezioni in qualche altro punto del gozzo.

Per la iniezione finora fu adoperata il più delle volte la tintura di jodo pura. In questi ultimi tempi ho adoperato nei bambini, e parimenti con soddisfacente risultato, una soluzione di 5,0 di joduro di potassio in 10,0 di acqua distillata (1).

Gli strumi molto spostabili nonchè quelli retrosternali debbono — se si adoperano le iniezioni interstiziali — essere fissati da un assistente nello stesso modo come sopra fu indicato per i gozzi cistici. Se alcune gocce del liquido iniettato penetrano sotto la pelle nel connettivo sottocutaneo ciò può produrre una sensazione dolorosa all'infermo; tuttavia ho osservato che non arrecava giammai nocumento all'infermo. Nei gozzi duri, profondi, piccoli, che difficilmente potevano esser fissati in modo sicuro, io spesso iniettai—soprattutto se si trattava di bambini indocili ed irrequieti—alcune gocce di tintura di jodo o di una soluzione di joduro di potassio sotto i rispettivi tegumenti cutanei, e con ciò vidi che spesso si rimpiccioliva rapidamente il tumore strumoso, e quasi sempre senza che si fosse verificata la flogosi o la suppurazione delle rispettive parti della pelle o del tessuto cellulare, in cui fu praticata la iniezione. Laonde per i casi di questo genere io raccomando la iniezione sottocutanea di liquidi contenenti jodo, e soprattutto della cennata soluzione di joduro di potassio , la quale allora non arreca nocumento è spesso dà ottimi risultati. Ad ogni modo nelle iniezioni sottocutanee di joduro di potassio da me praticate, nel sito dove fu fatta la iniezione, subito dopo appariva una depressione, indi per alcune ore venivano applicate compresse di acqua fredda e ghiacciata.

Finora nella rispettiva letteratura non sono indicati casi di decorso gravissimo o letali con le iniezioni interstiziali di iodo nella cura del gozzo dei bambini. Tuttavia molte volte ho osservato casi, sopratutto in bambini molto delicati, nei quali le iniezioni di iodo erano seguite da tosse spastica, che sovente durava molte ore. Due volte, in un bambino di tre anni e mezzo ed in una bambina di quattro anni, accadde, che alcuni minuti dopo l'iniezione si verificò un tremito muscolare che durò 10-20 minuti, e fu interrotto da vari granchi muscolari clonici. Del resto ambedue questi casi ebbero un decorso favorevole. In una bambina di tre anni e mezzo notai che il nodulo strumoso dove fu praticata la iniezione suppurò ; anche in questi casi ebbe un esito favorevole. Lüche fa menzione di due casi mortali in adulti nei quali il liquido iniettato nel parenchima del gozzo (una volta alcool un altra volta tintura di iodo) era penetrato in un grosso vaso ed aveva prodotto coaguli di sangue con embolia cerebrale. Se, come già ho detto viene introdotto dapprima isolatamente l'ago da iniezione, lo si fa restare per un istante in sito, e solo quando *nell'aspirare con la siringa non accade alcuna emorragia attraverso il canale dell'ago*, s'intraprende la iniezione , si potrà evitare con sicurezza

---

(1) Oltre a ciò a titolo di esperimento ho fatto iniezioni con *alcool puro* con una *soluzione fenicata* all'1 % nonchè con la *soluzione di ergotina* di Langenbeck. Dopo tutte queste iniezioni accadeva una riduzione valutabile dello struma. Ma quelle più efficaci furono indubbiamente le iniezioni di tintura di iodo. La soluzione di ergotina dovrebbe essere raccomandata sopratutto nello struma vascolare. Flashar tiene parola di ciò nella sua memoria dal titolo: *Behandl. d. strum. iniect. Erg. Iss. Allg. Med. C. Zeit. 6 febr.* 1878. Veggasi su tale riguardo anche Coghill: *the hypoderm. Treat of bronchocele by ergotine Lancet vol. III p. 158 1877.*

l' inconveniente ora cennato. Se le iniezioni interstiziali nel gozzo vengono ripetute soltanto ogni 8—14 giorni non si verificano sintomi generali iodici sull' organismo.

Tra gli altri diversi processi operativi, che sono stati proposti per la guarigione dei gozzi solidi, io menziono quelli (che hanno *soltanto interesse storico*) di Lange, Coates, Blizard Pl. v. Walther ed altri, cioè il metodo della legatura dell'arteria tiroidea superiore. Inoltre menziono pure il metodo di Gaillet: cioè lo schiacciamento di strumi molli premendoli contro la colonna vertebrale, nonchè la trasformazione di gozzi solidi in quelli cistici (tentata da Billroth lacerando la massa strumosa con un ago da trequarti) insieme al trattamento consecutivo mediante iniezione di jodo. La cura dei gozzi solidi con il setone (Quadri, Hutchinson, Clelius ed altri) o con l'applicazione di caustici come p. es. della pasta di cloruro di zinco (Demme sen Chassaignac) furono parimenti abbandonati a causa dei pericoli della icorizzazione della massa neoplastica e della infezione setticemica.

L' *asportazione operativa totale del tumore strumoso* fu tentata da Heister, Moreau, Mayor, Bach ed altri con una legatura che Ballard applicava sotto la pelle intorno alla base dello struma. Chassaignac a tale scopo adoperava pure lo schiacciamento lineare, e Middeldorpf l'ansa galvanocaustica. Neppure questi metodi operativi ebbero un'applicazione molto estesa. Secondo Lücke (1) per tutti quei casi che richieggono assolutamente la rimozione del tumore strumoso bisogna sempre preferire di allontanarli col bistori. Questa operazione è stata praticata spessissimo e con felice successo: già alla fine del secolo decimottavo da Vogel e da Freitag, ed in questi ultimi tempi da Demme sen, Billroth, Lücke, Nélaton, Emmert, Blackmann, Kocher, ed altri. Fino a qual punto l' applicazione del termocauterio di Paquelin (2) possa diminuire i pericoli dell'emorragia, ce lo dirà la generalizzazione ulteriore dell'uso di questo istrumento (3).

Nei bambini per i noduli strumosi *molto mobili*, i quali sono fissati soltanto mercè lasco tessuto cellulare, è a raccomandare il metodo della *enucleazione* mercè strumenti meccanici, le dita, etc. analogamente alla surriferita enucleazione dei gozzi cistici liberamente mobili.

Nei casi corrispettivi di gozzi duri merita di essere applicato su più vasta scala il metodo di Kocker, che da Lücke fu qualificato col nome di enucleazione intercapsulare.

Il follicolo, che circonda il nodulo analogamente al processo di Beck-Bruns descritto per i gozzi cistici viene messo a nudo ed inciso, e po-

(1) Veggasi op. c. d. kr. G. p. 78 e seg.
(2) Le Th. Caut. présenté à l'Acad. des Sc., 1. Mag. 1876.
(3) In Rose (*op. cit.*) ci ha una interessnnte esposizione critica dell' asportazione del gozzo, ed è riferito un nuovo processo operativo associato alla tracheotomia.

scia sui margini della ferita cutanea viene fissato con suture. Indi col cucchiaio si procede alla *enucleazione* della massa strumosa contenuta nella cavità follicolare, il che — come è agevole intendere — può essere praticato soltanto se essa è di natura molle, follicolare, oppure colloide. Il più delle volte, per frenare l'emorragia fa d'uopo assolutamente del tamponaggio.

In ultimo menzioneremo qui ancora soprattutto il processo proposto da Chvostek per la cura degli strumi duri; cioè mediante l'*azione catalitica della corrente galvanica.*

In ogni seduta, la quale dura da 5-6 minuti gli elettrodi vengono applicati alternativamente su diversi punti del tumore: la corrente può provocare soltanto un leggiero prurito cutaneo. Chvostek adopera una corrente, la cui intensità equivale a quella prodotta da 13 piccoli elementi di Halsk. Egli notò che questo trattamento esercitava una azione riassorbente sopra gozzi antichi, o di recente data. L'effetto si rivela in modo spiccatissimo quando si tratta di semplici gozzi iperplastici, ovvero di gozzi vascolari follicolari. Prescindendo dalla cennata azione elettrolitica, sembra che questo trattamento determini pure un eccitamento dei nervi vasomotori, il quale cagiona un restringimento dei vasi.

Nel surriferito caso di gozzo *esoftalmico* (1) mercè l'azione della corrente costante (proseguendo per 10 sedute) sulle superficie laterali del collo e sul tumore strumoso, quest'ultimo si rimpiccolì notevolmente, e lo stato generale dell'infermo migliorò. Non saprei dire se la diminuzione del volume del gozzo fu determinata dalla eliminazione dello stato paralitico o subparalitico del corrispondente territorio del simpatico; ovvero da un'azione catalitica della corrente sul tumore.

Appunto nel morbo di Basedow sembra che sia *indicato l'uso della corrente costante*, un po' meno quella della corrente *interrotta* una ad un trattamento generale tonico, corroborante (china, ferro, soprattutto joduro di ferro). A favore di ciò depongono le osservazioni di Chvostek, di Wittfeld ed altri.

Del resto per la terapia del gozzo esoftalmico valgono moltissimo un accurato regime dietetico, il riposo assoluto, il soggiorno nei monti, l'uso cauto di frizioni fredde, e la cura di latte o di siero di latte. Del resto prescindendo dall'applicazione coll'elettricità bisogna essere molto accurati ed oculati nel trattare lo struma con unguento di joduro, nel praticare le pennellazioni dei tegumenti cutanei dello struma con tintura di jodo, o nell'eseguire le iniezioni parenchimatose (con ergotina). Crediamo utilissimo di avvertire a non fare uso della digitale, qualora si noti che l'azione cardiaca è concitata.

---

(1) Veggasi p. 340.

2. Gruppo.

Neoformazioni osservate nella glandola tiroide.

Cancro, Tubercolosi, Sifilide della glandola tiroide.

I casi di cancro, di tubercolosi, di sifilide della glandola tiroide accertati finora negli adulti sono scarsi, e rarissimi sono quelli constatati nei bambini. Laonde rinunzio a fare una statistica delle poche ed incomplete osservazioni esistenti su tale riguardo nella letteratura.

Nei bambini il cancro primario della glandola tiroide è rarissimo.

Io l'ho osservato soltanto due volte, il primo caso in una bambina di 6 anni e sei mesi , che stava nella clinica chirurgica del mio defunto genitore , ed il secondo caso in un bambino di 7 anni curato nel nostro ospedale pediatrico. Amendue le volte si trattava di un sarcoma a cellule rotonde, molle, molto vascolare, che aveva punto di partenza dal corno glandolare destro. In questi due casi lo sviluppo del tumore, che in alcuni punti presentava il quadro di uno sfacelo incipiente, era accaduto di lato e posteriormente. In amendue i casi ci fu un impedimento (che si accrebbe lentamente) della respirazione e della deglutizione. In un caso il volume del tumore ascendeva a quello di una mela e nell'altro a quello di un pugno di uomo. Ambedue le volte la morte accadde col quadro di una cachessia rapidamente progressiva, e con i sintomi di una diarrea colliquativa, rapidissimo dimagramento, febbre serotina, e profusi sudori. Non ci erano altre formazioni carcinomatose, e le stesse glandole linfatiche del collo erano passionate soltanto nel primo caso.

Secondo le osservazioni di L ü c k e (1) negli adulti la comparsa del carcinoma della glandola tiroide in complesso è più frequente del sarcoma di questa. Il sarcoma sarebbe stato riscontrato nei giovani robusti , il carcinoma invece soltanto dopo i 35 o 40 anni e soprattutto nei vecchi. Tanto il sarcoma quanto il carcinoma primario della glandola tiroide sembra che si verifichino quasi soltanto nella glandola strumosa, e colpiscano soprattutto il lobo destro di essa (2).

Forse nei bambini il cancro *secondario* della glandola tiroide è un poco *meno raro* di quello primario.

Ho osservato soltanto *un* caso di carcinoma secondario della glandola tiroide. Esso riguarda un bambino di sei anni affetto da carcinoma del lobo destro, il quale morì nell'ospedale pediatrico. Noduli cancerigni se-

---

(1) Krankh. d. Schildd. op. c. p. 93 e seg. Idem in Langenbeck's Archiv VIII.

(2) Veggasi su tale riguardo anche V i r c h o w : d. krankh. Geschw. p. 50 e seg. L e b e r t op. cit. B e r g e r op. cit. E b e r t h, Virch. Arch. 1872. LV. 1 e 2. p. 254.

condarii (in forma di focolai incapsulati del volume di una noce avellana) furono riscontrati nel corno destro della glandola tiroide affetto da struma; nonchè nel pulmone e nel rivestimento peritoneale del fegato. Il padre di questo bambino due anni dopo la nascita di quest' ultimo era morto per cancro epiteliale dell'esofago.

Ad ogni modo anche le affezioni strumose della glandola tiroide sembrano predisporre al cancro di quest' organo; quindi il *cancro secondario della glandola tiroide è più frequente nei territorii dove lo strumismo è endemico*. Nei casi di carcinoma secondario della glandola tiroide si riscontrano quasi sempre altre metastasi cancerigne nei pulmoni, nelle glandole mediastiniche, ecc. Il rapidissimo sviluppo del cancro primario e secondario della glandola tiroide, la sua diffusione e la celerissima comparsa della cachessia nei bambini, fanno stabilire qui inutile qualsiasi operazione.

Per lo passato si ammise spesso, che la *strumosi* e la *tubercolosi* non si escludono reciprocamente (1) e ciò può essere confermato sopratutto anche spessissimo nei territorii dove lo strumismo è endemico, potendosi accertare una vera tubercolosi pulmonare in bambini affetti da svariate produzioni strumose. Per contro è a notare che la glandola tiroide soltanto molto di rado viene affetta *primariamente* dalla tubercolosi, e di rado *secondariamente*. Tuttavia quando ha luogo una tale localizzazione del processo tubercolare esso si manifesta sempre in una glandola affetta previamente da struma. Virchow (2) menziona due casi di tubercolosi miliare della glandola tiroide, senza aumento di volume di questa.

Uno di questi casi riguarda un bambino di 8 mesi. Nell' ultimo rapporto annuale del nostro ospedale pediatrico, ho descritto un caso di tubercolosi pulmonare in una bambina di 5 mesi, in cui, nel lobo destro della glandola tiroide, affetto da struma follicolare, ci erano molti tubercoli, grossi quanto un pisello. In vicinanza immediata della glandola tiroide, vi erano molte glandole linfatiche, caseificate, in via di rammollimento, le quali, forse, costituivano il focolaio di infezione della lesione tubercolare della glandola tiroide.

In seguito ad affezione *sifilitica congenita*, *ereditaria*, riscontriamo in *rari* casi (e, secondo la mia osservazione, soltanto nei bambini che presentano contemporaneamente i fenomeni della sifilide viscerale) *nodoli gommosi nella glandola tiroide.*

In due di questi casi, che sono stati da me osservati nella Policlinica del nostro ospedale pediatrico, esistevano contemporaneamente nel fegato focolai d' indurazione sifilitica, e proprio vi era un' epatite interstiziale sifilitica. In un terzo caso, si potettero accertare noduli gommosi nel fegato e nella milza. In questi tre casi, la pelle era coverta di eruzioni sifilitiche di natura pustolosa.

---

(1) Veggasi Flechner öster med. Jahrb. v. XXXII. p. 1. Hamburger, Vorschl. z. Heil. d. Lgschwdsucht. Dresd. u. Leipz. 1843. Rokitansky Ztschr. d. Wien Aerzte 1846. N. 7.

(2) Die krankhaft. Geschw. op. c. vol. II. p. 679 e seg. v. III. p. 62 e seg.

I *tumori gommosi* della glandola tiroide appaiono come noduli, grossi quanto un granello di miglio fino ad un pisello; sono di un colore grigio-rossastro o grigio-giallo, esattamente circoscritti, e, al pari delle neoformazioni cancerigne, tubercolari, di quest' organo, si collegarono, per lo più, ad un' affezione strumosa della glandola tiroide. Il reperto microscopico è identico a quello delle gomme del fegato.

In uno dei casi da me esaminati, i noduli avevano un aspetto di lenticchia ed una consistenza molle, gelatinosa. Nello stroma, formato da esile reticolo connettivale, vi erano a preferenza cellule fusiformi, nonchè quelle rotonde, in via di segmentazione, ed un gran numero di nuclei liberi (1). Nei noduli, di un colore piuttosto giallastro, le cellule erano affette da metamorfosi adiposa.

3.ª Sezione

Flogosi della glandola tiroide

Tiroidite. Cynanche thyroidea. Struma infiammatorio: Tiro-adenite.

Bibliografia

Zipp, i. Siebold's Sammlg. selt. e auserles. chir. Beobacht. Rudolstadt 1807, v. III. p. 729. — Conradi, Comment. de Cynanche thyr. ac strum. infiamm. Götting. 1824. — Wettenweber, J., Ueb. d. Entzünd. d. Schilddr. Med. Jahrb. d. öst. St. 1845, Juli p. 35 e seg.—Lüdicke, A., D. metast. Vereit. d. Schilddr. Med, Z. d. Ver. f. Heilkd. Berl. 1839. No. 42. — Schöninger e Michel, Würt. Corr.-Bl., Stuttg. 1842, p. 101.—Löwenhardt, einige Bemerkg. üb. d. Entz. d. Schilddr. Med. Z. d. Ver. f. Heilkd. Berl. 1843, No. 13.—Grötzner, üb. d. Entz. d. Schilddr. etc. Med. Z. d. V. f. Heilkd. Berl. 1847, No. 33. e 34. — Baumann, üb. Veret. d. Schilddr. In.-Diss. Zürich 1856.—Bauchet, de la thyreoidite et du G. enflammé. Paris 1857.—Id., Gaz. hebd. 1857, No. 2—6.—Lebert, letzt. Suppl.-Bd. d. Berl. med.-encyklop. Wörterb. p. 469; Id. op. cit. — Werner, med. Corr.-Bl. d. würt. ärtztl. Vereins, 1858, No. 26 e 34. — Chantreuil, Thyreoidite aïgue dans l'état puerpéral. Gaz. d. hop. 1866, No. 125.—Eulenburg, Arch. d. Ver. f. gemeinsch. Arbt. Götting. 1859, v. IV. H. 3. p. 353. — Staudenmayer, Abscess d. Gl. thyr. Zeiischr. f. Wundärzte u. Geburtsh. 1870. H. 1, p. 26—28. — R. Demme, op. c. Jahresb. pro 1875. — Lücke, op. cit. — Berger, op. c.

Nei bambini, la *flogosi acuta della glandola tiroide* è un' affezione che soltanto di rado si mostra isolata. La flogosi della glandola tiroide completamente intatta è molto più rara di quella della glandola affetta da struma. Fra le diverse forme flogistiche, la tiroidite *metastatica*, che si produce in seguito a malattie acute, è più frequente della tiroidite *traumatica* o *idiopatica*.

Se noi prendiamo anzitutto in considerazione la *flogosi della glandola tiroide immutata, sana*, è a notare che, fra le forme flogistiche di *tiroidite metastatica*, che, per lo più, dovrebbe essere

(1) Veggasi Müller in Müll. Arch. 1836.

qualificata più esattamente col nome di *piemica* , meritano essere presi in considerazione peculiare quei rari casi, nei quali si tratta della formazione di ascessi della glandola tiroide , nel corso della *flebite ombelicale* , del catarro nasale suppurativo (ozena) , della blenorrea oftalmica, ecc.

Due casi di questo genere, accaduti in *neonati*, furono da me osservati nella Policlinica del nostro ospedale pediatrico. Amendue questi bambini (l' uno di 11, l' altro di 16 giorni) erano di sesso muliebre, debolucci, mal nutriti, ed erano affetti da ulcerazione dell' ombelico , con consecutiva flebite icoroso-purulenta. La morte accadde con i sintomi di una piemia a decorso rapido. All' esame anatomico, fu accertata la presenza di focolai purulenti , grossi quanto un granello di miglio fino ad un nocciuolo di ciliegio, una volta nel lobo destra, ed un' altra volta in quello sinistro della glandola tiroide , affetta da tumefazione iperemica. Analoghi ascessi, più o meno grossi, furono accertati anche negli altri organi, e sopratutto nel fegato. In un terzo caso , da me osservato, in un poppante, affetto da blenorrea oftalmica, nel quale vi erano ascessi nella glandola tiroide, grossi quanto un granello di miglio, io credo che si trattava di una tiroidite piemica metastatica.

Oltre a ciò la tiroidite metastatica si presenta nel corso del vaiuolo grave, della difterite, nonchè della scarlattina senza difterite, del morbillo, del tifo, ecc., e proprio più di frequente nei bambini che non in altre età.

In una epidemia di difterite, osservata nel nostro ospedale pediatrico, su 37 infermi, in 3 furono accertati ascessi della glandola tiroide.

Mentre nella tiroidite metastatica ordinariamente si tratta della comparsa di piccoli focolai purulenti disseminati, la *tiroidite traumatica*; nonchè quella *idiopatica*, per lo più, determinano la suppurazione totale di un lobo glandolare o di tutto l' organo.

Non mi è noto alcun caso, in cui una di queste diverse forme di tiroidite nei bambini avesse determinato la *gangrena* o il distacco di grossi sequestri glandolari, al pari che nei casi accaduti negli adulti, i quali furono descritti da Zipp, Löwenhardt e Grötzner.

La *etiologia della tiroidite metastatica*, in complesso, è uguale a quella delle forme patologiche metastatiche. Nei neonati , la tiroidite *traumatica* è stata osservata in seguito a violento trauma del collo, nel momento della nascita, nonchè dopo tentativi di soffocazione, ecc. Del resto, ogni forte trauma, che colpisce la superficie anteriore del collo, può provocare una flogosi della glandola tiroide. La *etiologia della tiroidite idiopatica* ci è molto ben poco nota.

Nei pochi casi di questa forma patologica, registrati nella letteratura (nonchè nel caso di ascesso della glandola tiroide, in un bambino di 7 anni, osservato da Pietro Frank), non è indicato il momento causale. Nell' unico caso, da me osservato, di flogosi idiopatica della glan-

dola tiroide intatta di un bambino (1), potetti accertare una forte infreddatura, come la più probabile causa patologica. Secondo Lucke, i giovanetti, all' epoca della pubertà, andrebbero soggetti piuttosto a questa tiroidite idiopatica, e ciò forse sta in rapporto con gli stati congestivi, i quali sono frequenti in quest'organo, durante un tale periodo della vita.

Soltanto in pochi casi, osservati accuratamente, è indicato il reperto *anatomico* della tiroidite idiopatica dei bambini. Siccome a ciascuna delle forme flogistiche, che sono state descritte, precede anzitutto una esagerata replezione vasale di tutta la glandola, o almeno dei lobi che sono stati colpiti, ne risulta, che anche nei casi di flogosi a forma di focolaio, circoscritta, per lo più, troviamo l' organo molto iperemico, spesso completamente irrigato da un liquido sieroso, e facilmente lacerabile.

È difficile poter distinguere, nel singolo caso, una iperemia in alto grado della tiroide da una tiroidite incipiente. Più facilmente si comporta la diagnosi anatomica quando si tratta della formazione di *focolai purulenti*. Questi possono apparire come un'infiltrazione purulenta, disseminata uniformemente, per una vasta estensione, nel tessuto della glandola tiroide, ovvero, se la fusione del tessuto è rapida, appaiono come ascessi di diverso numero e grandezza. Se i focolai purulenti sono periferici, si verifica molto più facilmente una *flogosi peri-tiroidale*. Se l' affezione dura a lungo, l' ascesso, a seconda della sua posizione, può perforare all' esterno, oppure in direzione degli organi limitrofi, cioè della trachea, dell' esofago, della cavità pleurica, ecc.

In una tiroidite metastatica, accaduta in un bambino di 5 anni, affetto da febbre tifoide, ho osservato la perforazione di un focolaio purulento, in direzione della trachea, con repentina morte da soffocazione, 19 giorni dopo la comparsa della tifoide, e 3 giorni dopo che la tiroidite metastatica si era sviluppata in modo chiaramente riconoscibile.

La *sintomatologia* della tiroidite dei bambini, per il suo decorso tumultuario, corrisponde al quadro nosologico che questa stessa affezione mostra negli adulti. Perfino quando la flogosi è circoscritta ad un lobo o ad una sezione di un lobo, si verifica rapidissimamente un notevole aumento di volume del collo. Non si notano più allora le sporgenze, gli infossamenti e le pliche, corrispondenti alla laringe ed alla trachea, non che alle diverse trazioni muscolari;— ben presto non si constata altro che una tumefazione uniforme, la quale, nella regione glandolare infiammata presenta la massima sensibilità. Il tegumento cutaneo è arrossito sopratutto nel punto ove la flogosi è più accentuata; le vene, che talvolta sono turgidissime, sporgono con un reticolo, che presenta una trasparenza bluastra. Quando l' ascesso si produce rapidamente, allora, a causa della progressiva tumefazione edematosa secondaria del limitrofo tessuto cellulare del collo, per lo più si producono disturbi respiratorii intensi e persistenti, e spesso anche disturbi della deglutizione.

(1) Jahresber: der Berner Kindersp. 1875.

L'intelligenza è offuscata, ed i bambini, per lo più, stanno in uno stato soporoso, con completa immobilità del collo e del capo. La intensità dei fenomeni generali corrisponde ai sintomi locali tumultuarii. La febbre, per lo più, raggiunge un altezza di 40° c. e più, con tenuissime remissioni mattutine. Talvolta, si presentano convulsioni. I bambini di età molto tenera, per lo più, accusano abbastanza incompletamente i fenomeni subbiettivi, tuttavia, sembra che, nella tiroidite acuta, si verificano spesso intensi dolori nel capo e nel collo, i quali s' irraggiano verso il dorso e le estremità inferiori.

Nei casi di tiroidite diffusa decorrente con intensi fenomeni locali e generali raramente la diagnosi clinica incontra delle difficoltà. Per contro può accadere che leggieri tiroiditi nel loro inizio passano inosservate, ed il medico le diagnostica soltanto dopo perforazione di un ascesso in direzione della trachea e dell' esofago.

Se il focolaio flogistico è poco diffuso può verificarsi (sopratutto al principio dell' affezione, più spesso nelle forme di tiroidite traumatica ed idiopatica ed eccezionalmente nella tiroidite metastatica) *che esso si risolva.* Se accade il passaggio in suppurazione e formazione di ascesso, si può sperare in un esito favorevole soltanto aprendo l' ascesso per tempo e vuotando il pus, tuttavia, la guarigione implica allora un tempo considerevole. Se non è possibile incidere tali ascessi, la morte accade o per *asfissia da compressione*, ovvero (come nella maggior parte dei casi di tiroidite metastatica) mercè *progressiva infezione piemica*, oppure mediante *perforazione* spontanea dei focolai purulenti in direzione della trachea, dell' esofago, delle cavità pleuriche, o delle cavità mediastiniche.

La dottrina della *flogosi della glandola tiroide infantile affetta da struma*, collima in complesso con la descrizione che abbiamo data per la flogosi dell' organo sano. Tuttavia in generale sembra, che nella strumite acuta i sintomi sogliono essere ancora più tumultuarii, ed i consecutivi disturbi respiratorii sogliono prendere più rapidamente un carattere minaccioso. Le produzioni strumose retrosternali, ovvero i grossi strumi coverti da strati muscolari, presentano su tale riguardo le condizioni più sfavorevoli. Nei bambini vediamo che fra le singole forme di strumi, i gozzi cistici, sono i più facili a subire la flogosi che non gli strumi follicolari (1). La peristrumite si presenta come conseguenza di una strumite, ovvero è cagionata da propagazione di flogosi di altre parti del collo, ecc. L' infiammazione di uno struma fibroso è rarissimo (2). Circa la frequenza della strumite metastatica, traumatica ed idiopatica notiamo gli stessi rapporti che si presentano nella flogosi dell' organo sano. *Nel gozzo congenito* la *strumite* o la *peristrumite traumatica* si presentano dietro trauma sulla regione della glandola tiroide durante il parto.

---

(1) Specie nel corso di malattie infettive acute (scarlattina, tifo, difteria). veggasi ciò che abbiamo detto nella patologia generale della glandola tiroide.

(2) Non l' ho mai osservato, ed anche nella letteratura non è registrato alcun caso di questo genere.

Nella clinica ostetrica del compianto professore H e r m a n n in Berna, ho osservato un caso di questo genere; come azione traumatica causale dovette essere ritenuta una contusione del collo in alto grado, accaduta durante il parto, e proprio una contusione dello struma iperplastico che aveva punto di partenza da tutta la glandola tiroide. In questa bambina, che pel resto era robustissima, i primi sintomi flogistici con elevazione della temperatura fino a 40°,2 c. si manifestarono al mattino del terzo giorno dopo la nascita. La morte accadde alla sera del quinto giorno con infiltrazione diffusa purulenta di tutta la glandola tiroide iperplastica e del suo contorno immediato, cioè si ebbe la morte per *asfissia da compressione.*

Sembra che *i momenti anatomici causali* della *flogosi* dei gozzi (specie di quelli follicolari) siano i *versamenti sanguigni* nel tessuto della glandola tiroide forse in seguito ad intense grida o conati di tosse, ecc.

Nel 1865 , nell' ospedale di Berna fu osservata una flogosi purulenta iperacuta di uno struma follicolare in un bambino di 4 anni affetto da pertosse. L' infiammazione esordì dopo un intenso parossismo di tosse convulsiva.

Sembra che nei bambini *il passaggio in suppurazione* (1) sia l' esito più frequente della flogosi della glandola tiroide affetta da struma. I gozzi cistici infiammati determinano, più facilmente che non i gozzi cistici solidi, la sindrome fenomenica dello struma perforante. Le flogosi per lo più esordiscono nella parete cistica ; la perforazione accade più spesso in dentro, in direzione della trachea e dell' esofago, che non allo esterno. La perforazione suole essere preceduta dalle febbre in alto grado e da sintomi tumultuarii di stenosi tracheale.

Non sarebbe esatto dal piccolo numero dei casi registrati nella letteratura dedurre la cifra *percentuaria della mortalità* dei bambini per tiroidite o strumite. Tuttavia in generale si può affermare che le flogosi a decorso iperacuto ed acuto della tiroide (sia intatta sia strumosa) determinano l' esito letale più spesso, che non la tiroidite cronica. La forma metastatica è quella che è meno, e la forma traumatica è quella che è più suscettibile di guarigione.

Per il *trattamento* della flogosi tanto dell' organo sano quanto di quello affetto da struma è opportuno una rigorosa cura antiflogistica. Egli è da sconsigliare l' applicazione delle sanguisughe, giacchè con esse decadono le forze del bambino, le quali sono tanto necessarie per superare l' affezione. Oltre a ciò le ecchimosi sono allora inevitabili. E pur quando si volessero applicare le sanguisughe nella regione toracica superiore e nella regione clavicolare, esse cagionerebbero una tumefazione secondaria del connettivo del collo con aumento dei disturbi respiratorii. Oppurtunissimo è l' uso del ghiaccio, messo in adatta borsa applicata a permanenza, oppure di compresse impregnate in acqua ghiacciata. L'energica e reiterata pennellazione del collo con tintura concentrata di iodio può talvol-

(1) Veggasi pag. 299.

ta, specie se l' affezione è al suo inizio, far risolvere rapidamente una flogosi. Nei periodi innoltrati del processo, vengono aumentati soltanto i disturbi subbiettivi.

Ciò che importa sopratutto nella cura è di *aprire per tempo le collezioni purulenti già esistenti*, vuoi a titolo di esperimento, mercè la puntura col trequarti, vuoi usando un aspiratore di Dieulafoy, vuoi mercè incisioni libere e reiterate ed opportuno drenaggio. I *gozzi cistici che ascessano* corrispondentemente al processo che già abbiamo assegnato per la operazione radicale di gozzi cistici, vengono incisi al principio della suppurazione, e poscia si continuerà a trattarli in modo adeguato. Sembra che nella terapia chirurgica della tiroidite e della strumite suppurativa sia della massima importanza attenersi in modo scrupolosissimo alle cautele antisettiche.

APPENDICE

Le *ferite della glandola tiroide* nell' adulto sono rare, e nei bambini accadono soltanto per eccezione, e quindi non è giustificato tenerne parola partitamente. Le *contusioni della glandola tiroide* provocate nei *tentativi* di soffocazione, o in quelli di indurre la morte allacciando il collo, determinano spesso la flogosi acuta della glandola, il che è stato da noi accennato in un certo qual modo, quando tenemmo parola della tiroidite e della strumite, che possono essere prodotte mercè trauma nel parto. Tuttochè in alcuni casi queste contusioni non determinino la tiroidite, nondimeno, abbastanza spesso cagionano distensioni vasali, in seguito ai quali accadono stravasi sanguigni più o meno rilevanti nel tessuto della glandola tiroide e negli strati di tessuto cellulare sottocutaneo. In siffatto modo può essere determinata una tumefazione totale o parziale intensa o fugacissima della glandola con consecutivi disturbi respiratorii. Se una *glandola tiroide affetta da struma* subisce una tale tumefazione, i consecutivi strumi per lo più si presentano in modo più tumultuarii. Le pennellazioni con tintura di iodio sulla cute della glandola affetta da struma, e consecutiva applicazione di cataplasmi di ghiaccio sono a raccomandarsi come un trattamento molto opportuno. L' applicazione di sanguisughe deve essere omessa per le ragioni già addotte quando parlammo della terapia della tiroidite.

I parassiti della glandola tiroide sono stati descritti accuratamente sopratutto da Gurlt (1), e la monografia di quest' ultimo è il lavoro più completo che possediamo su questo argomento. L' unico parassita che finora è stato accertato nella glandola tiroide è l' echinococco.

---

(1) Op. cit. p. 273 e seg.

Fra i casi di questo genere constatati in individui giovani, bisogna menzionare uno di Rapp (1) osservato in un fanciullo di 14 anni ed uno di Gooch (2) accertato in un giovanetto di 16 anni.

Circa la *sintomatologia* fa d' uopo anzitutto rilevare la grande analogia dei sintomi nell' echinococco della glandola tiroide e nei gozzi cistici alquanto voluminosi. Laonde una diagnosi differenziale sicura è possibile soltanto dopo avere aperto il tumore, e dopo che sono state accertate le vescicole figlie di echinococco e gli acefalocisti. Merita essere rilevata la frequenza con cui i parassiti perforano le vie respiratorie. Anche i due casi ora menzionati terminarono repentinamente con la morte, a causa di una tale perforazione dei parassiti. Inoltre può anche verificarsi una flogosi, che determina la eliminazione del parassita dal sacco di echinococco annidato nella glandola tiroide (3). Da ciò risulta, che quantunque la diagnosi non possa essere stabilita con completa sicurezza, non pertanto l' apertura di un tale tumore, incidendo le parti del sacco, e vuotandolo, costituisce il processo terapeutico più opportuno. Non è acconcio accingersi ad una estirpazione totale della cisti da echinococco, giacchè per lo più le loro pareti aderiscono intimamente col tessuto della glandola tiroide.

---

(1) Naumann, M. E. A., Handb. d. medic. Klinik. Berlin 1830 vol. II, p. 13.

(2) Cases and Practical Remarks in surgery etc. Norwich 1767 2. ediz. vol. II. p. 99; vedi Gurlt op. cit. 276. V. Lebert, Krankht. d. Schilddr. p. 240.

(3) Rullier, Dict. des sc. méd. T. XVIII. Paris 1817. Art. Goitre p. 528; vedi Gurlt op. c. p. 277. Beob. 4.

MALATTIE DEI BRONCHI

per il

Dott. **ADOLFO WEIL**

PROFESSORE NELL' UNIVERSITÀ DI HEIDELBERG

I. Bronchite, Catarro bronchiale, Flogosi catarrale della mucosa bronchiale.

Bibliografia.

Circa la letteratura della bronchite rimandiamo per notizie bibliografiche all' opera di Biermer (*nel* Virchow's *Kandbuch der spec. Patologie und Therapie* vol. V, 1 pag. 647) e di Riegel (Ziemssen 's *spec: Pathol. u. Therapie* IV, 2. p. 19). Qui, corrispondentemente allo spirito di quest'opera citeremo solamente i più importanti lavori, che trattano in modo speciale o almeno diffusamente la bronchite dei bambini.

Reil, Memorabilia clinica medico-practica. Vol. II, fasc. I. Hal. 1792. — Badham, Observations on the inflamatory affections of the mucous membrane of the bronchia. 1808. — Idem, Essay on Bronchitis etc. Deutsch von Kraus, mit Anmerkungen u. Vorrede von J. A. Albers. — Kerksig, in Hufeland's Journal 1809. B. 28. 4. Heft. — Hastings, Abhandlung von der Entzündung der Schleimhaut der Lungen. Aus dem Englischen übersetzt von G. v. d. Busch. Bremen 1822.—Seifert, Die Bronchiopneumonie der Neugebornen u. Säuglinge. Berlin 1837. — Cruse, Ueber die acute Bronchitis der Kinder etc. Königsberg 1839.—Fauvel, Recherches sur la bronchite capillaire purulente et pseudomembraneuse. Thèse. Paris 1840. — Idem, Clinique des hopit. des enfants. Janv. 1843 e Mém. de la soc. méd. d' observation 1844. T. II. p. 432.—Küttner, ein Beitrag zu der Lehre von der Bronchitis der Kinder. Casper's Wochenschrift 1841. No. 25 e 26.— Foucart, Gaz. des hôpit. No. 128. 1842.— Kaiser, Pneumonie u. Bronchitis der Kinder. Casper' s Wochenschrift 1846. Nr. 4. — Legendre, Klinische u. anatomisch-pathologische Untersuchungen über die wichtigsten Krankheiten des kindlichen Alters. Deutsch von Oppermann. Berlin 1847. p. 117.—Ch. West, Ueber die Bronchitis der Kinder, deren Symptome u. Behandlung. Journal für Kinderkrankeiten. vol. XI. 1848, p. 99. — Weiss, Ueber die morbillöso Bronchitis etc. Ibidem vol. XII. 1849. p. 41. — Fuchs, die Bronchitis der Kinder. Leipzig 1849. — Duclos, Ueber die muköse Pneumonie oder den Catarrhus suffocans ganz kleiner Kinder. Journ. für Kinderkrkht. vol. XV. 1850. p. 314.— Tott, Beiträge zur Pädiatrik. Bronchitis infantum. Ibid. vol. XVII, 1851, p. 7.— Rilliet e Barthez, Mémoire sur quelques parties de l'histoire de la bronchite et de la bronchopneumonie chez les enfants. Arch. gén. de méd. Octbr. 1851. — Gli stessi, Haudbuch der Kinderkrkht. II. Auflage. Deutsch v. Hagen. 1855. vol. I. p. 421 e seg. — Valleix (aus dessen Klinik), Ueber den Nutzeu der Entfernung des Laryngealschleims bei der acuten Bronchitis kleiner Kinder. Journ. f. Kinderkrkh. vol. XIX. 1852, p. 125.—Hauff, Zur Lehre von der Bronchitis u. Bronchopneumonie der Kinder. Corresp.-Blatt des Württemb Aerztl. Verein. No. 27. 1853. — Hewitt, On the pathologie and treatment of bronchial affection in infancy and childhood. Med.

Times and Gaz. 1856, No. 336. — Bartels, Bemerkungen über eine im Frühjahr 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie, mit besonderer Berücksichtigung der dabei vorgekommenen Lungenaffectionen. Virch. vol. XXI, Keft 1 e 2. 1861. Steiner, die lobuläre Pneumonie der Kinder. Prag. Vierteljahrschrift vol. 75. 1862.—Ziemssen, Pleurilis u. Pneumonie im Kindesalter. Berlin 1862—Hauner, Beiträge zur Pädiatrik, Berlin 1863, vol. I. p. 156.— Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Erlangen 1862-64. — Oesterlen, Handbuch der medicinischen Statistik. Tübingen 1865. — Bierbaum, Erlebnisse aus der Kinderpraxis. I. Bronchitis Journ. für Kinderkrkh. vol. XLIII. 1864. p. 18. II. Bronchopneumonie. Ibidem p. 54.—Steiner u. Neureutter, Pädiatrische Mittheilungen aus dem Franz-Josef-Kinderspitale zu Prag. Prag. Viertlj-Sche. 1864. II. p. 20. — Abelin, Higiea 1868 u. Mittheilungen aus der Kinderklinik im allgemeinen Kinderhause in Stockholm für das Jahr 1868, Journ. f. Kinderkrkh. vol. LV. 1870. p. 120 e seg.—Steiner, die Bronchitis catarrhalis sicca der Kinder. Jahrbücher für Kinderheilkunde I. p. 209. 1868.—Buchanan. Lectures on the diagnosis and management of lung diseases in chindren. Lancet 1868. — Löschner, Aus dem Franz-Joseph-Kinderspital in Prag, II. Th. Prag. 1868.—Jurasz, Apomorphin als Expectorans. Centralblatt für die medicin. Wissenschaften 1874. Nr. 32.—Idem, Ueber die Wirkungen des salzsauren Apomorphin. Eine klinische Studie. Deutsch. Archiv für klin. Med. vol. XVI. 1875. p. 41.

Inoltre si riscontrino pure la letteratura della bronco-pneumonite, le opere sulle malattie del petto (sopratutto quella del Lebert, dal titolo *Klinik der Brunstkrankheiten* 1874, Bd. 1. Trattato e Manuale di anatomia patologica, i Trattati di pediatria, nonchè quelli di Patologia e Terapia speciale, e si consultino sopratutto Biermer *nel Virch. spec. Path. u. Therapie* l. c. e *Riegelin* nel Ziemssen's spec. Path. u. Ther. l. c.

Introduzione.

Se sotto il nome di bronchite abbracciamo tutti quei processi patologici che si manifestano in qualche punto della mucosa che riveste l'albero bronchiale, ed i quali decorrono con iperemia e tumefazione della mucosa, e determinano la produzione di un secreto che è ricco di mucina e che contiene una quantità più o meno grande di elementi cellulari (epitelii e sopratutto leucociti), possiamo con doppia ragione annoverare la bronchite fra le malattie dei bambini. Nella infanzia non solo certe forme di bronchiti si presentano molto più spesso che non in un altro periodo della vita, ma queste svariate forme di bronchiti hanno una sintomatologia ben diversa di quella che siamo abituati a vedere negli adulti. Nei bambini quasi sempre notiamo che mancano alcuni fatti clinici che non raramente si osservano negli adulti. Vi sono bronchiti, che gli adulti non curano quasi, perchè non impediscono di accudire agli affari professionali; nei bambini per contrario possono provocare i più gravi sintomi, e possono persino determinare la morte in breve tempo. Quando terremo parola delle singole forme della bronchite ci sforzeremo dimostrare la lieve resistenza, che ha l'organismo infantile verso le influenze morbigene e la sua grande proclività a reagire con intensi sintomi generali, e sopratutto con febbre alta contro leggieri alterazioni anatomiche. Inoltre dimostreremo pure che il quadro clinico della bronchite infantile in molti punti presenta una impronta caratteristica, perchè l'albero bronchiale del bambino è molto esile. Classificare le diverse forme della bronchite dei bam-

bini sotto un punto di vista unico torna tanto malagevole quanto negli adulti, e ciò se si tiene conto sopratutto del diverso punto di vista da cui si considera la bronchite. Neppure il carattere dell'espettorato, – fondandosi sul quale, parecchi autori stabiliscono il catarro secco muco-purulento ecc. dei bronchi — può essere utilizzato per la classifica della bronchite dei bambini, e ciò per la ragione semplicissima che questi ultimi per solito non espettorano. Quello, che su per giù potrebbe essere utilizzato per la classifica di alcune forme di bronchiti sarebbe il decorso acuto o piuttosto cronico dell'affezione, la sua intensità più o meno grande, la sua delimitazione ai grossi bronchi, o la sua diffusione ai bronchi medii e minimi, nonchè il fatto, se la bronchite si presenta come un'affezione primaria, idiopatica, o se si associa ad una malattia già preesistente, o se costituisce soltanto un sintomo di un'affezione generale. Le differenze in riguardo a prognosi, decorso e cura dipendono non solo dal carattere acuto, ovvero cronico della bronchite, ma anche dalla sede e dalla diffusione della malattia, cioè se questa è circoscritta ai grossi bronchi, oppure se sono stati colpiti anche i bronchi medii e minimi.

Laonde, alla *bronchite acuta* noi dobbiamo anzitutto contrapporre quella *cronica*, e tener parola separatamente delle prime due forme, cioè della flogosi catarrale dei grossi bronchi (tracheobronchite) e del catarro dei bronchi piccoli e minimi (*bronchite capillare*, broncheolite, bronchite soffocante). Intanto, non sempre è possibile distinguere fra di loro esattamente queste diverse forme di bronchiti; così per es. la bronchite cronica può derivare da quella acuta, e la broncheolite può essere prodotta dalla tracheobronchite. Oltre a ciò queste diverse forme presentano tanti tratti comuni fra di loro, che nel descrivere la etiologia, le note anatomiche ecc. terremo sempre presente, anzitutto, il quadro generale della bronchite, e poscia prenderemo a disamina i caratteri speciali delle diverse forme di essa.

Etiologia.

Circa la *distribuzione geografica* della bronchite dei bambini, vale ciò che è stato accertato dalle ricerche dei più svariati autori circa la bronchite in generale. Secondo H i r s c h, la frequenza della bronchite aumenta dalle regioni tropicali in direzione delle latitudini elevate. Il maximum della sua frequenza si ha in diversi punti della zona fredda e temperata, e sopratutto là dove una ad un clima freddo-umido ci sono spesso repentine ed accentuate oscillazioni di temperatura. La bronchite si presenta a preferenza in quelle *stagioni dell'anno* in cui predominano forti oscillazioni termometriche, l'atmosfera è umida, ed accadono frequenti piogge atmosferiche. Nella zona temperata, queste stagioni sono la primavera e l'autunno innoltrato, nelle regioni tropicali è il periodo di passaggio dalla stagione calda nella fredda, e viceversa. Secondo le concordi affermazioni di B i e r m e r e di L e b e r t la coincidenza dei venti rigidi con grande umidità presenta le condizioni atmosferiche più favorevoli per la genesi della bronchite.

La *frequenza della bronchite nei bambini è notevolissima.* Tut-

tochè ci manchino vaste ricerche statistiche, le quali ci permettessero di esprimere con cifre la proporzione procentuaria di tutti i casi di bronchite nei bambini, ciò nondimeno tutti gli autori si accordano nel ritenere e nel dichiarare, che i bambini sono predisposti in alto grado alla bronchite.

In parecchi ospedali pediatrici (dei quali ho compulsato i rapporti annuali, la bronchite rappresentava il terzo di tutti i bambini infermi.— A ciò corrisponde pure il notevole contingente alla mortalità dei bambini, che viene fornito appunto dalla bronchite. Secondo Oesterlen pressochè il 5 $^0/_0$ di tutti i casi di morte che accadono nei primi anni della vita sono dovuti alla bronchite, e la terza parte dei bambini che muoiono per bronchite non ancora ha sorpassato il quinto anno della vita.—Su 150 casi di broncheolite, che Lebert potette osservare nella clinica di Breslavia dal 1860-1867, 98 (quasi $^2/_3$) stavano nel primo decennio della vita. Su 1224 ammalati di diverse forme di bronchite, 332 (al di là del 26 $^0/_0$) non avevano oltrepassato il primo decennio.

Nei primi sei mesi della vita, la bronchite è più rara che non durante il periodo di dentizione; nel decorso di quest'ultimo essa raggiunge la sua massima frequenza, per poi divenire più rara a partire dal terzo anno. Qaanto più tenera è l'età del bambino, tanto più rara è la forma leggiera dell'affezione, e tanto più frequente è la bronchite capillare. I maschi e le donne vengono colpiti da essa con pari frequenza.

Se ci facciamo ad esaminare la causa di questa predisposizione dei bambini alla bronchite, notiamo che essa deve probabilmente dipendere dalla delicata costituzione dell'organismo infantile, e sopratutto dalla grande sensibilità del tratto respiratorio verso le influenze morbigene esterne. Con abiti adatti possiamo proteggere la cute dei piccoli bambini, e con una corrispondente alimentazione possiamo tutelare per così dire, il loro intestino, che è molto sensibile, ma non ci è possibile proteggere la mucosa dell' apparato respiratorio infantile da quelle influenze morbigene, che possono essere esercitate dall'aria atmosferica con la sua temperatura spesso variabile, e con le sostanze estranee, che in essa possono essere contenute. A ciò si aggiunga, che nei bambini la frequenza respiratoria essendo maggiore, che non negli adulti, qualsiasi influenza morbigena durante una determinata unità di tempo colpisce molto più spesso un solo e medesimo punto dell'albero bronchiale, e può provocare quivi più facilmente alterazioni patologiche. Riguardo alla speciale predisposizione alla broncheolite, mi permetto di ricordare la grande strettezza dei bronchi capillari a paragone del notevole volume degli alveoli,nonchè la brevità del sistema dei canali che sta al di sopra dei broncheoli. La grande differenza di calibro fra i bronchi terminali e gli alveoli aumenta la celerità della corrente, e con ciò accresce la resistenza di attrito dell' aria contro la parete dei bronchi capillari. D'altra parte, nei bambini a causa del breve tratto che l'aria deve percorrere per pervenire dall'apertura orale o nasale fin nei broncheoli, può facilmente accadere, che certe date influenze, le quali nell'adulto possono essere rese innocue fino a che pervengono ai bronchi capillari, in essi possono

esercitare un nocumento diretto non pure nella trachea, ma anche nei broncheoli. — Noi non dobbiamo contentarci di constatare soltanto il fatto che la bronchite nei bambini è frequentissima , ma nell'interesse della profilassi dobbiamo indagare accuratamente quelle cause , che *predispongono in modo speciale* alla bronchite , o debbono essere riguardate come *cause dirette* di quest'ultima. La bronchite colpisce più spesso i bambini infermicci e cagionevoli, anzichè quelli sani e robusti. Nella rachitide e nella scrofolosi è tanto frequente il catarro bronchiale, che molte volte fu annoverato fra i sintomi di tali affezioni. Il fatto sorprendente che ci è stato comunicato da G e i g e l, cioè che in Würzburg, fra i bambini del primo periodo dell'infanzia, ne muoiono — per malattie delle vie respiratorie — relativamente più quelli legittimi che illegittimi, ciò dipende da che, i primi vivono una vita *troppo molle* , il che li rende meno resistenti contro le influenze morbigene. Oltre a ciò, quelle *deformità in alto grado del torace*, che si producono nei bambini sopratutto in seguito alla rachitide , determinano una considerevole predisposizione ad ammalare di bronchite. Spesso, si presentano catarri bronchiali acuti secondarii in seguito ad una corizza, ad una faringite, ad una laringite, ovvero durante il corso di una nefrite parenchimatosa. Sovente si producono croniche forme di bronchite in seguito a croniche iperemie da stasi della mucosa bronchiale. Tali croniche iperemie della mucosa bronchiale possono svilupparsi sotto l'influenza di tutte le affezioni del pulmone e del cuore (sopratutto i vizii valvolari) che rendono difficile il vuotamento del sangue dal ventricolo sinistro — perchè le vene bronchiali riversano il loro sangue in parte nelle vene pulmonali.

Fra le *cause occasionali* propriamente dette della bronchite sono importantissime — per le forme idiopatiche — *la infreddatura o il soggiorno in un' aria contaminata chimicamente o meccanicamente*; per le forme secondarie è importante l' influenza di quelle *sostanze virulente* (note soltanto per i loro effetti) che cagionano il morbillo , il vaiuolo , il tifo , il grippe , la pertosse. — I piccoli bambini sono esposti alle infreddature molto più spesso di ciò che si potrebbe opinare. Sopratutto in quel periodo dell' infanzia , in cui i piccoli bambini, avvezzi a camminare da soli, mutano radicalmente foggia di vestire , e si espongono con inconsciente spensieratezza ai colpi di aria, le bronchiti sono frequenti. — Una frequente causa della comparsa della tosse dipende — secondo B i e r m e r — da ciò che i bambini spesso si fanno dormire in locali , che durante la giornata furono lavati e pattinati. Il vapore che allora si sprigiona in tali camere , specie se si cercò di accelerare l'asciugamento del suolo, riscaldando molto la stanza, è molto nocivo ai bambini; e su di ciò richiamiamo l' attenzione dei genitori, i quali dovrebbero badare a non esporre i pulmoni dei loro bambini a tali influenze morbigene.

Note Anatomiche

Studiando lo stato della mucosa nella flogosi catarrale dei bronchi , e propriamente tanto dei grossi quanto dei piccoli, si notano

tre specie di alterazioni, che sono più o meno chiaramente accentuate ora soltanto nei grossi bronchi, ora anche in un certo numero di bronchi medii e broncheoli: l'iperemia della mucosa, la sua tumefazione, nonchè le alterazioni qualitative e quantitative del secreto bronchiale. La *iperemia* della mucosa tanto in riguardo alla sua intensità quanto in riguardo alla sua diffusione in superficie e profondità può presentare gradi molto diversi.

Nelle forme idiopatiche acute, il colore delle parti iniettate è di un rosso-chiaro o di un rosso-roseo; nella bronchite cronica (e sopratutto in quelle forme di essa che si sono sviluppate dietro cronica iperemia per disturbi nel piccolo circolo) è piuttosto rosso-azzurro o grigio-azzurro. La *tumefazione* della mucosa dipende in parte dalla iperemia e dalla forte imbibizione del tessuto, in parte dalle alterazioni parenchimatose dell'epitelio e del tessuto propriamente detto della mucosa. Una tumefazione che pregiudica ben poco la funzione dei grossi bronchi, può restringere molto od anche occludere completamente il lume dei broncheoli; in vece, nei catarri cronici di lunga durata, sovente l'ispessimento decorre con una indurazione del tessuto. Quindi, mentre nelle bronchiti croniche l'esito in ipertrofia della mucosa accade spesso, nella bronchite acuta, o cronica non complicata, la comparsa di alterazioni della mucosa viene ritenuta come rarissima. All'autopsia le *alterazioni qualitative e quantitative del secreto bronchiale* possono essere accertate più facilmente, che non la iperemia e la tumefazione della mucosa. Al pari che negli altri catarri (corizza), in cui ci è facile accertare i cangiamenti della secrezione, anche nella bronchite catarrale la quantità e la qualità del secreto variano secondo lo stadio dell'affezione. Nella sintomatologia descriveremo il carattere degli sputi, come si presentano nella bronchite dei bambini. Ora, menzioneremo soltanto, che al principio della bronchite viene prodotto un poco di secreto denso, trasparente, a preferenza mucoso, che confluisce nella sputacchiera; ad esso sono sovente commiste bolle di aria (*sputum crudum*). Per contro, nell'ulteriore corso della malattia, il secreto è meno denso, opaco, muco-purulento o purulento, di un colore giallastro o verde-giallastro, e di forma nummolare (*sputa cocta*). L'esame microscopico del secreto insegna, che le cennate differenze di esso debbono essere attribuite sopratutto al numero più o meno grande di elementi cellulari (e specie di corpuscoli purulenti) in esso contenuti. Quanto minore è il numero dei corpuscoli purulenti mescolati al muco bronchiale, tanto più denso e trasparente è il secreto, mentre gli escreati cotti debbono la loro opacità, ed il loro colore giallastro o verdastro, alla loro gran copia di corpuscoli purulenti. Oltre questi ultimi, nel secreto bronchiale si rinvengono pochissimi epitelii cilindrici e vibratili, nonchè alcuni leucociti. Per le alterazioni anatomiche che presenta lo stesso *tessuto pulmonale* nei casi di bronchiti terminate con la morte (cioè atelettasia, pulmonite catarrale, enfisema) dobbiamo rimandare ai capitoli dove sono trattati questi ultimi.

Sintomatologia.

Quadro nosologico generale.

a) La *tracheo-bronchite acuta* si produce il più delle volte dopo un'infreddatura, o contemporaneamente alla corizza, alla faringite, alla laringite, ovvero in seguito a questi catarri. Tanto nell'un caso quanto nell'altro si sviluppa una tosse secca (talvolta a forma parosistica) mentre la temperatura cutanea è leggermente elevata , il polso è celere , e la respirazione è alquanto frequente. Anche nei casi leggerissimi, i bambini sono irrequieti ed il loro appetito è diminuito. I poppanti ricusano spesso di succiare. Dopo 1 a 2 giorni, la tosse diviene umida, allora, all'ascoltazione, si percepiscono rantoli umidi o gorgoglianti nella trachea e nei grossi bronchi. Dopo 6 ad 8 giorni, tutti i sintomi possono risolversi, e può avvenire la guarigione. I casi gravi di tracheo-bronchite si distinguono da quelli leggieri, perchè la tosse è più frequente e più stizzosa, la febbre è più alta e più continua, e la dispnea è più accentuata. Anche questi casi per lo più nel corso di una a due settimane terminano con la completa guarigione , qualora non sia accaduto il passaggio in bronchite capillare. Tuttavia , bisogna sempre tener presente, che nei bambini al di sotto dei due anni, anche senza la comparsa della bronchite capillare, può essere determinata la morte mediante la flogosi dei grossi bronchi. In tal caso, mentre aumenta la dispnea i bambini divengono cianotici , le estremità si raffreddono, ed essi muojono nel sopore o nell'asfissia. — Talvolta, il coma profondo è preceduto da convulsioni in alcuni muscoli della faccia e delle estremità. — Nei bambini grandicelli (di 5—6 anni in poi), la tracheo-bronchite decorre con gli stessi sintomi come negli adulti; anche in essi soltanto eccezionalmente mancano gli escreati (che al principio sono piuttosto mucosi e più tardi muco-purulenti; i piccoli bambini inghiottono il secreto bronchiale.

b) La *bronchite capillare* (broncheolite , bronchite soffocante) o esordisce fin dal principio come tale, o si sviluppa da una tracheobronchite. È facile comprendere, che quanto più piccolo è il calibro dei bronchi passionati, tanto maggiore è il pericolo che possa verificarsi la completa occlusione del loro lume mercè tumefazione della mucosa ed accumulo del secreto. Siccome l'albero bronchiale del bambino è molto esile, ne risulta che l'ostruzione di alcune province del tessuto pulmonale, dei canali aerei afferenti, non si verifica soltanto dopo affezione dei bronchi terminali; negli stessi bronchi, che a causa della loro distanza dal bronco principale debbono essere qualificati come di medio calibro, basta una lieve tumefazione della mucosa, associata ad accumulo di secreto , per produrre un completo restringimento, ovvero una completa occlusione del lume bronchiale. Ma con la occlusione di un certo numero di canali bronchiali non solo vengono messi fuori attività respiratoria le sezioni del tessuto pulmonale, che debbono essere provvedute di aria appunto per la via di questi bronchi , ma in queste stesse sezioni si sviluppano secondariamente stati atelettasici o pneumonico-catarrali.

Se la bronchite capillare colpisce bambini che previamente erano sani, si manifesta una *febbre intensa;* ma se essa si sviluppa nel decorso di un'altra affezione febbrile, se deriva dalla tracheo-bronchite, allora non manca quasi mai una esacerbazione della febbre già esistente, e questa esacerbazione si rileva non pure coll'elevazione della temperatura e con la maggiore frequenza del polso, ma eziandio con un aggravamento dello stato generale. Nel tempo stesso, la dispnea in alto grado dinota, che si tratta di un' affezione imponente. La respirazione è accelerata (40—60 e più atti respiratorii al minuto) è difficile, nonchè irregolare, e sono resi difficili tanto la inspirazione quanto la espirazione, che si compiono soltanto con l'intervento attivo dei muscoli ausiliari della respirazione. Nella inspirazione entrano in attività le pinne nasali; l' apertura superiore del torace viene sollevata e dilatata mercè la contrazione degli sterno-cleido-mastoidei e cucullari. Se malgrado questo sforzo, negli alveoli non può penetrare la quantità necessaria di aria, sull' apertura inferiore del torace, si producono depressioni inspiratorie. L'epigastrio, la porzione inferiore dello sterno e gl' ipocondrii vengono allora attirati in dentro ad ogni inspirazione; nel tempo stesso può svilupparsi una persistente sporgenza delle fosse sopra e sotto-clavicolari, mentre le escursioni respiratorie di queste sezioni divengono deboli (dilatazione inspiratoria permanente degli alveoli pulmonali: Niemeyer). La espirazione è resa parimenti difficile, ed accade con l'intervento dei muscoli addominali, la contrazione dei quali (specie quella dei muscoli retti dell'addome) può essere veduta, e può essere palpata, applicando le dita. La dispnea persistente, di tratto in tratto può esacerbarsi fino al punto da provocare intensi accessi di soffocazione, durante i quali, i bambini possono respirare soltanto in posizione semi-seduta; la faccia è allora cianotica, e rivela il massimo grado dell'ambascia. Questi accessi gravissimi di dispnea non di rado sono provocati da parosismi di tosse molto intensi e penosi. Nei primi giorni la tosse è secca, più tardi è umida, ma soltanto nei bambini grandicelli determina la espulsione di espettorati, al principio densi, e più tardi muco-purulenti. I cennati sintomi — cioè febbre, dispnea e tosse — non presentano nulla di caratteristico nella bronchite capillare; essi acquistano importanza diagnostica soltanto insieme ai risultamenti dell'esame fisico. Il reperto negativo nella percussione e la esistenza di certi rantoli (che si producono nei broncheoli) che vengono percepiti all'ascoltazione, servono per distinguere la broncheolite dalle affezioni del tessuto pulmonale, nonchè dal catarro dei grossi bronchi. La *percussione* fa rilevare che non vi sono notevoli modificazioni della risuonanza; e quando la risuonanza è ottusa, si tratta già di stati patologici secondarii (atelettasia, pulmonite lobulare) che sono sopravvenuti nel corso della bronchite. Mentre nella respirazione molto celere ed irregolare, difficilmente con la percussione si potrebbe accertare una diminuzione delle escursioni respiratorie del pulmone, non di rado nel corso della bronchite si può constatare un graduale rimpicciolimento dell' aja di ottusità del cuore. La causa di tal fatto è dovuta a che, i margini anteriori del pulmone dilatati avviluppano il cuore. Nell' *ascoltazione*, per lo più non si percepisce in alcun punto un evidente murmure ve-

scicolare, esso viene mascherato da un gran numero di rantoli. Questi nei primi giorni della malattia sono fischianti, sibilanti; più tardi assumono il carettere di rantoli a piccole bolle, il quale ha una certa analogia con i rantoli sub-crepitanti. Questi ultimi possono essere percepiti in qualsiasi punto del torace, ma per solito si percepiscono in maggior numero sulle sezioni inferior-posteriori del torace. I sintomi della bronchite capillare per alcuni giorni sogliono aumentare di intensità.

Se le forze del bambino non sono sufficienti a superare gli impedimenti che si oppongono allo scambio di gas nei polmoni, si sviluppa a poco a poco il noto quadro della intossicazione di acido carbonico. La malattia passa allora in uno stadio, che può essere qualificato ottimamente col nome di adinamico. Invece della intensa agitazione, da cui prima era in preda il piccolo infermo, si ha una calma fallace, dalla quale il medesimo viene distratto soltanto mercè un parosismo di tosse. Lo sguardo, che prima era lucente, diviene abbattuto, al rossore della faccia subentra un colorito pallido e soltanto le labbra e le guance essumono un forte colorito cianotico. La tosse diviene più rara e la respirazione più frequente e superficiale; mentre il corpo ha una temperatura alta, le estremità sono fredde; il polso diviene piccolo, filiforme, impercettibile. La replezione degli stessi grossi bronchi e della trachea di secreti, si rivela con rantoli a grosse bolle, che sovente vengono percepiti già a distanza: alla sonnolenza subentra un sopore profondo, e, mentre aumenta l'asfissia, accade la morte, dopo che alcune volte sono preceduti crampi nella faccia e nelle estremità e — nei piccoli bambini — anche convulsioni generali. Se invece la malattia volge a guarigione, la febbre e la dispnea diminuiscono, la tosse resta frequente e forte, e promuove la espulsione del secreto, che dai piccoli bambini viene inghiottito e da quelli grandicelli espettorato. I rantoli divengono più scarsi, e, dopo forti accessi di tosse, per qualche tempo scompaiono completamente; la espressione della faccia migliora, e la cianosi scompare; il polso diviene più lento e più forte, e nel corso della seconda settimana, può già subentrare una piena convalescenza. Ma non molto di rado accade, che il miglioramento non è persistente, e che si verificano nuovi aggravamenti o complicazioni, sopratutto con la pulmonite lobulare, le quali pongono la vita in pericolo, o per lo meno, protraggono molto la guarigione.

Nella *bronco-pulmonite cachettica* dei bambini, descritta da Rilliet e Barthez, si tratta di una bronchite capillare in bambini molto esauriti da pregresse malattie, la quale, per lo più, decorre fin dal principio col quadro dell'adinamia, ed ha una grande tendenza a passare in pulmonite catarrale. Questi bambini, per lo più, sono pallidi, apatici, hanno poca tosse. La febbre persistente, la respirazione celere e superficiale, e l'ascoltazione, assicurano la diagnosi anche in tali casi.

c) La *bronchite cronica*, o si presenta come tale fin dal principio, sopratutto nei bambini scrofolosi, rachitici e sifilitici, oppure deriva dalla bronchite acuta. Siccome la bronchite capillare è pericolosa, ed ha una grande tendenza (quando non termina in poco tempo con la guarigione o con la morte) ad interessare lo stesso

parenchima polmonale, in forma di atelettasia, di bronco-pulmonite e sue conseguenze, ne risulta, che la bronchite cronica essenziale (della quale qui soltanto dobbiamo occuparci) ha la sua sede nei grossi e medii bronchi. Corrispondentemente a ciò, la dispnea, che durante il riposo manca del tutto o è poco accentuata, si verifica soltanto nei forti movimenti del corpo. I segni più importanti del cronico catarro bronchiale sono la tosse frequente (che nei bambini grandicelli provoca la espulsione di un espettorato più o meno muco-purulento), diversi rantoli secchi ed umidi, mentre manca la febbre e mancano tutti quei segni fisici che dinotano l' inspessimento del tessuto pulmonale, o formazione di caverne. — Il catarro bronchiale cronico può persistere per mesi ed anni, con intensità variabile, senza pregiudicare la nutrizione e lo stato generale degli infermi. Il suo pericolo dipende dallo sviluppo di enfisema, di bronchiettasia, di broncheolite, di pulmonite lobulare, ecc., nonchè dal decorso sfavorevole che assumono le sopravvenienti flogosi dei minimi bronchi o del pulmone.

La *bronchite catarrale secca* dei bambini, descritta da Steiner, è una sottospecie della bronchite cronica. L' accrescuita frequenza respiratoria (40-80 al minuto), la forte dispnea, prevalentemente espiratoria, gli accessi di tosse frequenti e molto intensi, i quali non provocano espulsione di sputi, sono i sintomi più rilevanti di questa malattia, la quale, per lo meno, dura molti mesi, e decorre senza febbre o soltanto con febbre tenuissima. All' ascoltazione, si percepiscono murmure vescicolare aspro, rantoli secchi, ma non già umidi. Verso la fine della malattia, che per lo più ha un decorso letale, si sviluppano segni d' iperemia cerebrale da stasi; la morte, talvolta, è preceduta da convulsioni parziali e generali. Siccome in due casi seguiti da morte l'autopsia constatò una tumefazione straordinariamente accentuata della mucosa, dalla biforcazione fino nei broncheoli, ed inoltre fece rilevare pure rossore, tumefazione, e in parte, caseificazione delle glandole tracheali e bronchiali, nonchè un gran numero di zone atelettasiche ed enfisematiche dei polmoni, ne risulta che una parte dei sintomi osservati durante la vita non debbono essere attribuiti alla bronchite, ma alle affezioni complicanti delle glandole bronchiali e del parenchima pulmonale.

Il quadro nosologico delle diverse forme della bronchite, della quale abbiamo qui descritto soltanto i tratti più rilevanti, presenta svariate modificazioni nei singoli casi, che sono determinate, sia perchè manca, oppure è più accentuato l' uno o l' altro sintomo, sia per l' età e la speciale costituzione dell' infermo, sia dalla diversa intensità e diffusione del processo. Io credo che invece di descrivere minutamente i diversi quadri nosologici, che risultano dal diverso aggruppamento dei singoli sintomi, sia più importante prendere in accurato esame la genesi e la importanza dei singoli sintomi patologici, che possono essere osservati nel corso della bronchite. Quindi, alla descrizione piuttosto schematica della sintomatologia della bronchite, facciamo qui seguire un' accurata analisi dei singoli sintomi.

Analisi dei singoli sintomi.

Una parte dei sintomi è determinata direttamente dalle alterazioni della mucosa bronchiale; oltre la tosse e l'espettorato, appartengono qui tutti quei sintomi, che possono essere accertati nell'esame fisico del petto (alterazioni del tipo respiratorio, ectasia dei margini pulmonali, rantoli). Un' altra parte dei sintomi deve essere esclusivamente attribuita alla febbre che accompagna la bronchite (stato della temperatura del corpo, della nutrizione, degli organi digerenti). Infine, resta una serie di disturbi, che debbono essere riguardati in parte come conseguenza della febbre, in parte come conseguenza del sovraccaricamento del sangue con acido carbonico per la ostruzione di un gran numero di bronchi, e in parte come effetto associato delle due influenze morbigene (sintomi nervosi, frequenza e qualità del polso).

Fra i segni che si rilevano con l'esame fisico, merita anzitutto essere preso in accurata disamina lo *stato della respirazione*. Nei poppanti e nei bambini piccolissimi, la frequenza respiratoria è molto più rilevante che nei fanciulli e negli adulti. Il neonato, in media, ha circa 44 atti respiratorii al minuto; a misura che aumenta l'età, diminuisce il numero degli atti respiratorii, che, alla fine del primo anno della vita, ascende da 25–35 (in media, a 30) per poscia in prosieguo accostarsi sempre più alla media degli atti respiratorii dell'adulto. Tuttavia, è bene tener presente, che il numero degli atti respiratorii varia moltissimo, non solo nei diversi bambini della stessa età, ma anche in un solo e medesimo bambino, durante diversi periodi (nel sonno e nella veglia, secondo l'eccitazione psichica più o meno grande), di guisa chè non è possibile stabilire una norma precisa del numero degli atti respiratorii di ogni periodo della infanzia, oltrepassando il qual numero possiamo dire, che si sta nel campo patologico. Al contrario, fa d'uopo quindi che vi sia un acceleramento notevole e persistente della respirazione, prima che in ciò si possa scorgere uno stato patologico. Il tipo respiratorio del bambino è prevalentemente addominale; la dilatazione inspiratoria della cavità toracica è determinata dall'abbassamento del diaframma e dal movimento delle costole inferiori, mentre le sezioni superiori del petto eseguono soltanto tenuissime escursioni.

Nel corso della bronchite, la *frequenza respiratoria* spessissimo è accresciuta. Due sono sopratutto i fattori, dai quali dipende il grado di acceleramento: la intensità, e la estensione degli impedimenti che incontra la penetrazione dell'aria negli alveoli (a causa della tumefazione della mucosa bronciale e dei secreti patologici) e l'altezza della febbre. Quindi, nella tracheo-bronchite, troviamo, che l'aumento della frequenza respiratoria è minore che nella bronchite capillare, in cui è più rilevante l'impedimento allo scambio respiratorio dei gas, e la febbre è più alta. — Le maggiori frequenze respiratorie (50–80 e più) si presentano in quelle forme di bronchite capillare, che sono molto diffuse ed accompagnate da febbre alta. — Siccome anche una tracheo-bronchite leggera può talvolta produrre una febbre alta, mentre, d'altra parte, la bronchite

capillare può eccezionalmente decorrere con lieve febbre, ne risulta, che la frequenza respiratoria può presentare un criterio del grado d'impedimento respiratorio soltanto se viene messo in rapporto esatto con il grado della febbre. Quindi, nella febbre alta, la frequenza respiratoria elevata ha — in riguardo al pericolo della minaccia dell'asfissia — una importanza meno sfavorevole che non la stessa frequenza respiratoria con lieve febbre. — Mentre, in un certo numero di casi (tracheo-bronchite, leggere forme di broncheolite) l'acceleramento della respirazione è l'unica o, per lo meno, la più spiccata alterazione della respirazione, nella maggior parte dei casi, e sopratutto nelle gravi bronchiti capillari, si presentano altre anomalie della respirazione, relative al tipo ed al ritmo di quest'ultima. Allora è aumentato non solo il numero, ma anche la profondità degli atti respiratorii, e si verifica la *dispnea*. Siccome la impermeabilità dei canali bronchiali impedisce tanto la inspirazione che la espirazione, ne risulta, che il più delle volte si osserva la dispnea mista, nella quale debbono entrare in azione muscoli ausiliarii, tanto per la inspirazione quanto per la espirazione. Nella inspirazione, agiscono allora, oltre il diaframma ed i muscoli intercostali, anche gli elevatori delle costole e gli sterno-cleido-mastoidei; l'apertura toracica superiore con ciò viene sollevata e dilatata, ed il tipo respiratorio non è più allora quello addominale, ma si accosta piuttosto a quello toracico superiore. Nei gradi elevati della dispnea, le narici si dilatano in ogni inspirazione, mentre il capo viene flesso alquanto in dietro. — La difficoltà della espirazione si rivela con ciò che, ad ogni espirazione, viene messa in attività la pressione addominale. Si nota allora che sopratutto i contorni dei muscoli retti dell'addome ad ogni espirazione sporgono. — Se, malgrado tutti gli sforzi possibili, negli alveoli non viene assorbita tanta aria, per quanta è necessaria a riempire la cavità toracica, ingrandita da tutti i lati mercè la inspirazione, allora, mercè la prevalente pressione esterna dell'aria, le parti più cedevoli della parete toracica vengono depresse. L'apofisi xifoide, l'epigastrio e le limitrofe cartilagini costali vengono allora energicamente attratte in dentro ad ogni inspirazione. *Una tale depressione inspiratoria della regione toracica inferiore è un segno d'insufficienza respiratoria in alto grado.* Contemporaneamente, la dilatazione inspiratoria delle sezioni toraciche superiori diviene molto accentuata; le regioni sopraclavicolari ed infraclavicolari sporgono fortemente, e la porzione superiore dello sterno si spinge in avanti. Quest'attività vicariante delle sezioni pulmonali anteriori e superiori meno passionate può determinare una posizione permanentemente inspiratoria di queste sezioni pulmonali (ectasia pulmonale acuta) quando la fuoriuscita dell'aria non può essere più promossa neppure con l'accresciuta pressione respiratoria. La *persistente sporgenza* (con ciò prodotta) *delle regioni sopra ed infra-clavicolari, nonchè della sezione superiore dello sterno*, e la diminuzione delle escursioni respiratorie in queste regioni, è un altro segno della insufficienza respiratoria.

Nei gravi casi di bronchite, spesso è disturbato anche il *ritmo* dei movimenti respiratorii. Negli stadii, in cui si seguono rapidissimamente atti respiratorii poco profondi, ne succedono di quelli nei

quali i singoli atti respiratorii sono profondi e separati fra di loro mediante lunghi intervalli. Di rado , si ha il tipo respiratorio di C h e y n e - S t o k e s. Tuttavia, anche questa forma di respirazione aritmica può presentarsi nei piccolissimi bambini ; — talvolta , si osserva pure un completo *cangiamento del ritmo respiratorio*. Ad una espirazione protratta e forzata, segue una breve inspirazione, che è separata dalla consecutiva espirazione, mercè una pausa più o meno lunga.

I fenomeni dispnoici sono tanto più accentuati , e gli atti respiratorii sono tanto più profondi, quanto maggiore è il grado di forza muscolare, che sta a disposizione del bambino. Quindi, nei bambini che stanno nei primi mesi della vita, nonchè nei bambini grandicelli, ma debolucci, i fenomeni dispnoici sono meno chiaramente accentuati , che non in quelli grandicelli, ma robusti. Parimenti, durante il corso della bronchite, può accadere, che la profondità degli atti respiratorii diminuisce , quando le forze stanno per esaurirsi. La respirazione diviene allora superficiale , ma resta frequente. Dallo stato delle forze dei piccoli infermi dipende allora pure se la dispnea aumenta fino al punto di divenire ortopnea, oppur no. La spiegazione, data da T r a u b e , circa le condizioni per la comparsa dell' ortopnea, può essere applicata anche pei bambini : oltre un notevole impedimento respiratorio , ci deve essere un certo grado di forza muscolare, acciò si produca la ortopnea. Quindi, soltanto nei bambini grandicelli, allorchè lo stato delle loro forze è soddisfacente, notiamo che stanno continuamente in posizione semiseduti. Tuttavia, è bene notare che, anche nei piccoli bambini, si osservano alcuni fenomeni , che presentano almeno una certa analogia con l' ortopnea. Non molto di rado si nota, che essi sono molto agitati, si lanciano violentemente di quà e di là , e questo stato di cose cessa alquanto, quando dal letticciuolo passano nelle braccia della madre , ovvero quando , ponendo loro un cuscino sotto il dorso , possono stare in una posizione piuttosto eretta.

Nella bronchite, i risultamenti della *percussione*, in complesso, sono negativi. Quando nel corso della bronchite si possono accertare modificazioni della risonanza di percussione, queste non sono determinate dalla bronchite, ma da quelle alterazioni del tessuto pulmonale , che spesso sopravvengono come conseguenza della bronchite capillare. Ciò vale sopratutto per i focolai di ottusità , piuttosto circoscritti o diffusi , che per lo più si presentano sulle sezioni inferior-posteriori del torace, in seguito ad atelettasia , ipostasi e focolai flogistici lobulari. Tuttochè la pruova di tali ottusità circoscritte (la cui esatta descrizione sarà data in un altro capitolo di quest' opera) è importante per la diagnosi della broncopulmonite, d' altra parte bisogna pur rilevare, che la mancanza di tali ottusità non esclude la presenza di focolai lobulari nei pulmoni. Soltanto allorchè tali focolai sono molto numerosi, oppure confluiscono in modo da costituire vaste zone vuote di aria, si ha una evidente risonanza ottusa. È sopratutto difficile se, in un dato caso, si tratti di ottusità patologica, quando ci ha pulmonite catarrale bilaterale , nonchè quando si tratta di piccolissimi bambini , nei quali, come W i n t r i c h fece rilevare, la risonanza sulle sezioni inferior-posteriori del torace, già allo stato normale presenta

una intensità tenuissima. — Se, per i sopraddetti motivi, accade una ectasia dei margini pulmonali anteriori, il rimpiccíolimento dell'aia assoluta di ottusità del cuore, prova facilmente l'alterazione che ha subìto il cuore.

L'*ascoltazione* ci fornisce dati più positivi, sulla sede della diffusione della bronchite. Il murmure vescicolare, in un certo numero di casi (sopratutto di tracheo-bronchite) non presenta alcuna anomalia, rispetto allo stato normale. In altri casi, esso, in alcuni punti del torace, o persino in una vasta estensione, è indebolito, indistinto, od anche completamente scomparso, e ciò sia perchè è sopraffatto, per così dire, dai rantoli, sia perchè la tumefazione della mucosa dei broncheoli e la occlusione del loro lume mediante secreto, rende impossibile la penetrazione dell'aria negli alveoli. Se l'aria non può sprigionarsi completamente dagli alveoli, se essa, a causa della tumefazione della mucosa deve superare un aumento di resistenza, allora il murmure espiratorio ed inspiratorio appaiono aspri e rinforzati, ed il primo, al tempo stesso, prolungato. Nella bronchite, non si ha giammai una respirazione bronchiale, e, allorchè quest'ultima esiste, essa dinota che si tratta di affezioni complicanti del parenchima pulmonale. Per la bronchite, è quasi patognomonica la comparsa di diversi *rantoli*, i quali, al massimo, mancano soltanto nelle leggere forme della tracheo-bronchite. Per lo più, quando l'affezione è limitata alla trachea ed ai grossi bronchi, quando la mucosa è tumefatta ed il secreto è scarso e molto denso, si odono nei primi giorni prevalentemente rantoli secchi; più tardi, a misura che il secreto diviene più abbondante e meno vischioso, si odono rantoli umidi a grosse bolle, che vengono percepiti specialmente sulle sezioni superior-posteriori del torace, nella regione dell'apice dei polmoni. I rantoli sibilanti spesso sono tanto intensi, che, applicando la mano, vengono sentiti in forma di fremito, e possono essere uditi anche lontani dal loro punto di origine, qualche volta già prima che si applichi l'*orecchio* sul petto.—Quando la malattia risiede nei bronchi medii e nei broncheoli, si odono invece rantoli a piccole bolle su tutto il torace, e particolarmente in dietro ed in giù. Circa la teoria della genesi dei rantoli e della importanza diagnostica che loro è devoluta, secondo che sono secchi od umidi, secondo la loro abbondanza o intensità, il momento in cui appaiono, ecc., rimando ai trattati di semiotica; tuttavia, fo quì rilevare soltanto alcuni fatti che importano al pediatra. Siccome i bronchi infantili sono molto stretti, ne risulta che, negli stessi bronchi di medio calibro, si possono produrre rantoli a piccole bolle, che negli adulti si crederebbe senz' altro, che si siano prodotti nei broncheoli. Questi rantoli a piccole bolle sono tanto più eguali fra di loro, quanto più piccoli sono i bronchi in cui si producono; con ciò, essi acquistano una grande analogia con il rantolo vescicolare, crepitante, propriamente detto, che si produce negli stessi alveoli. Questi tali rantoli, che vengono perciò detti sub-crepitanti o pseudo-crepitanti, sono quasi patognomonici della bronchite capillare. Essi possono essere percepiti in ogni punto del torace, ma, il più delle volte, si rinvengono ad ambo i lati, e proprio posteriormente ed in giù. Essi si distinguono dai rantoli propriamente detti in quanto

che si presentano anche al principio delle espirazioni. Del resto , bisogna tener presente due punti , sopra i quali T r a u b e ha richiamato l'attenzione, cioè che non solo i rantoli a piccole bolle, ma anche quelli a medie bolle possono prodursi senza esistenza di liquido nelle vie aeree, e che non è permesso, dalla sola comparsa di rantoli a piccole bolle, diagnosticare una flogosi dei broncheoli. Anzi, sembra, che il rantolo a piccole bolle possa anche essere prodotto , da che il secreto formato nei grossi bronchi discende in quelli medii o nei broncheoli, la cui mucosa è completamente intatta.

La *tosse* è uno dei sintomi più costanti nel corso della bronchite. I fatti clinici , avevano spinto ad ammettere , che la stimolazione della mucosa tracheale e di quella bronchiale poteva provocare il movimento riflesso della tosse, prima che la pruova sperimentale su tale riguardo fosse stata somministrata dai lavori di N o t h n a g e l e di K o h t s. Tanto nella tracheo-bronchite che nella bronchite, la tosse nei primi giorni è secca, cioè non è accompagnata da alcun rumore determinato da liquido nelle vie aeree. Essa o si presenta di tratto in tratto con brevi conati , oppure si manifesta a forma di accessi di lunga durata, che sono separati fra di loro da intervalli liberi. Dopo che sono trascorsi alcuni giorni la tosse diviene umida , rantolosa. La sua intensità e frequenza dipende in parte dalla intensità dell' affezione della mucosa. Sembra come se la iperemia e la tumefazione della mucosa una ad un secreto poco denso determinino uno stimolo a tossire più intenso, che non la presenza di grande quantità di secreto poco vischioso nei bronchi.

Inoltre il carattere della tosse dipende anche dalla età e dallo stato delle forze del bambino. Quanto più piccoli sono i bambini tanto meno accentuata è la tosse; in quelli alquanto grandicelli (al di là di 4 anni) essa è più rilevante per intensità e durata, e talvolta si presenta accessionalmente. Durante un tale parosismo ad inspirazioni profonde e lunghe si seguono rapidamente espirazioni brevi ed a scatto.

Le vene del collo divengono allora molto turgide, il viso è turgido e di un color rosso o cianotico, il parosismo spesso termina col vomito , insieme al quale vengono rigettati gli alimenti introdotti, ovvero un poco di muco denso. In siffatto modo si produce una certa analogia con i parosismi della pertosse. Se si presentano i segni di una incipiente intossicazione di acido carbonico, se si presentano i noti sintomi dell'adinamia la tosse diviene più rara e meno tormentosa, allora è, che i parenti del bambino credono, che le cose vadano per lo meglio ed incominciano a nutrire speranza, la quale non può essere condivisa dal medico, qualora insieme alla diminuzione della tosse non scompaiano pure gli altri sintomi della bronchite.

Espettorato. Ordinariamente i bambini fra il terzo ed il quinto anno della vita espettorano poco , essi inghiottiscono il secreto bronchiale. Al massimo si osserva, che espellono quest'ultimo dietro intensi colpi di tosse o col vomito. In tali casi si può restare convinti, che gli escreati presentano lo stesso carattere come nei bambini grandicelli e negli adulti. Il secreto nei primi giorni della

malattia è molto denso, trasparente, vitreo, incolore o grigiastro; si distingue per esser povero di elementi cellulari, sovente è schiumoso, perchè contiene bolle di aria. Questo espettorato schiumoso, che confluisce nella sputacchiera ed è prevalentemente mucoso (sputum crudum) grado a grado si trasforma in muco purulento (sputum coctum). Quest'ultimo è meno denso, opaco, di color giallastro o giallo-verde, è di forma nummulare. All'esame microscopico si nota, che tale espettorato è costituito a preferenza da corpuscoli purulenti; oltre a ciò, in essi si rinvengono pochi epitelii cilindrici e vibratili, alcuni corpuscoli sanguigni rossi ed elementi accidentali della cavità bucco-faringea.

Sintomi febbrili. La bronchite cronica decorre senza febbre. Per contro nella bronchite acuta la febbre manca soltanto allorchè si tratta di forme leggiera in bambini grandicelli. In complesso anche nella bronchite l' organismo infantile mostra quel suo carattere peculiare cioè di reagire con una febbre diù intensa e persistente contro certe influenze morbigene che nell' adulto non provocherebbero affatto la febbre o soltanto una lievissima. Nella bronchite non ci ha un tipo febbrile caratteristico. In generale la febbre è tanto più intensa e persistente quanto minore è l' età del bambino, quanto più l' affezione ha un decorso acuto e quanto più essa si è diffusa in direzione degli alveoli. Nei primi due anni della vita anche la tracheobronchite è talvolta accompagnata da una lieve febbre remittente, che alcune fiate ha il carattere intermittente, verso la sera si presentano allora parosismi, durante i quali la mano è calda, il polso è frequente, fino a che dopo un ora o due si verifica apiressia in seguito a sudore. Anche nei casi gravi di tracheo-bronchite la febbre intensa dura soltanto pochi giorni; d' altra parte ci ha allora a temere, che la flogosi si diffonda fino ai piccoli bronchi. Nella bronchite capillare i massimi della temperatura sono più rilevanti e le remissioni sono più brevi che non nella tracheo-bronchite. La temperatura serotina si mantiene pressochè a 39° e quella mattutina offre ½–1 grado di meno. Tuttavia, anche nella bronchite non complicata, in certi rari casi, si è osservata una temperatura di 40° ed anche più. In generale quando si nota che la temperatura ascende rapidamente fino a 40 e più gradi, sorge il sospetto, che sia sopraggiunta una bronco-pneumonite. L'abbassamento della temperatura accade gradatamente (*per tisi*).

La frequenza del polso è sopratutto nella bronchite capillare molto rilevante, e spesso non sta punto in rapporto con l' elevamento della temperatura; 140 a 160 e più battiti a minuto non sono allora rari, sotto il punto di vista della prognosi non costituisce un segno sfavorevole. Se la febbre e durata per lungo tempo, si nota spesso una rilevantissima frequenza del polso per giorni e settimane intere, mentre la temperatura è normale o subnormale. Mentre nei casi a decorso favorevole la qualità del polso non mostra caratteri speciali; durante però il periodo adinamico, l' asfissia è minacciosa, e si nota che la tensione arteriosa e l' onda pulsatile diminuiscono più fino al punto che il polso diviene impercettibile.

Nella bronchite acuta l' *urina* mostra tutti i caratteri della urina febbrile, la sua quantità è diminuita, il suo peso specifico è cresciuto, il suo colore è più oscuro, la quantità di urea e di urati è

aumentata. Quando tali alterazioni sono molto accentuate, quando forse nel corso di ventiquattr'ore l'infermo emette una sola volta l' urina che contiene un poco di albumina, bisogna desumere, che queste anomalie dipendono non pure dalla febbre, ma anche dall' abbassamento della pressione sanguigna arteriosa , che alla sua volta è una conseguenza del disturbo della piccola circolazione determinato dalla bronchite.

I sintomi da parte dell' apparato *digerente* procedono di pari passo con la febbre. Nei bambini oltre la lingua impatinata, l'inappetenza e l' aumento della sete, non di rado si osserva il vomito, anche indipendentemente dai parosismi di tosse spasmodica. Talvolta (sopratutto nei bambini che stanno nel primo o nel secondo anno della vita) , durante i primi giorni della bronchite si verificano diarree a causa di complicazioni col catarro intestinale. Lo stato di *nutrizione* dei bambini sopratutto nella bronchite capillare spesso ne scapita in modo rilevante, il che dipende dalla *febbre* che in questa affezione è intensa e dura a lungo.

Lo stato della *pelle* presenta sopratutto in riguardo alla prognosi dati importanti. Al principio della bronchite (e quando essa è di media intensità anche nell' ulteriore decorso) la faccia è arrossita, e al massimo durante intensi accessi di tosse diviene rosso-azzurra. Quanto più notevole è l' impedimento respiratorio , quanto più minacciosa è l'asfissia, tanto più persistente diviene la cianosi delle labbra, delle guance, delle mani e dei piedi, e le altre parti del corpo assumono un colorito cadaverico. Mentre le parti cianotiche sono fredde, la temperatura del tronco è elevata. Durante il corso della bronchite i sudori possono mancare , e manifestarsi a diverse riprese, ad essi non è quasi mai devoluta una importanza critica.

Nelle intense forme di bronchite si manifestano accentuati sintomi da parte del *sistema nervoso*. Parecchi hanno fatto rilevare che la mancanza di *dolori toracici* è caratteristica della bronchite. È probabile che ciò sia vero negli intervalli liberi da tosse. Allorchè i piccoli bambini tossiscono si vede, che contraggono dolorosamente la faccia, mentre i bambini grandicelli spontaneamente o dietro domanda accusano dolori dietro lo sterno , oppure ai lati o nell' epigastrio. Mentre i dolori substernali dipendono da alterazioni flogistiche della mucosa tracheale, si è bene autorizzati ad attribuire le sensazioni dolorose, che si presentano nelle parti laterali del petto e nell' epigastrio all'eccessivo lavorio dei muscoli toracici ed addominali prodotto dai reiterati conati di tosse.

I sintomi cerebrali nel vero senso della parola si osservano molto più spesso nei bambini, che negli adulti. Quanto più piccoli sono i bambini tanto più facilmente in seguito alla febbre si verificano uno o molti accessi ecclampsici. Queste convulsioni generali che decorrono con perdita della coscienza , nonchè la cefalalgia (talvolta in forma di intensa e tipica nevralgia sopraorbitale) l'insonnio, i delirii, le allucinazioni, la grande agitazione ed altri fenomeni di stimolazione per lo più scompaiono dopo alcuni giorni. Essi hanno un valore pronostico molto meno sfavorevole, che non gli stati di depressione, i quali nei casi gravi si sviluppano grado a grado. I bambini divengono allora sonnolenti, il loro sguardo è

apatico tossiscono poco e stanno in letto con occhi semichiusi. Soltanto gl' intensi parosismi di tosse li destano dallo stato di semi-sonnolenza in cui sono immersi. Poco a poco anche questi ultimi divengono più rari; la sonnolenza passa a sopore, al quale subentra il coma profondo e poscia accade la morte.

Durata. Esiti.

Nella stessa bronchite acuta, la durata della malattia oscilla in limiti abbastanza ampii. A partire dal decorso acutissimo che in una settimana od anche in pochi giorni mette capo alla guarigione o alla morte, fino a quei casi che dopo settimane presentano continue oscillazioni nella intensità del processo e passano in uno stadio cronico, vi sono un gran numero di transizioni. Circa la tracheo-bronchite acuta dei bambini che non hanno oltrepassato il secondo anno della vita, si può stabilire come regola, che essa già alla fine della prima o nel corso della seconda settimana termina con la guarigione o con la morte. Se i fenomeni patologici vanno per le lunghe si ha per lo più da fare con la forma cronica, ovvero è sopravvenuta la broncheolite acuta. Nella stessa bronchite capillare, per lo più è la seconda metà della prima settimana, in cui accade la morte o la malattia volge a guarigione. Tuttavia tanto allorchè la malattia prende un decorso sfavorevole quanto nel caso opposto, l' affezione può protrarsi per molte settimane. I bambini allora dimagrano notevolmente, e possono riaversi soltanto lentissimamente. — Nella bronchite capillare oltre l' esito in guarigione o nella morte, fu spessissimo osservato il passaggio in atelettasia, in pulmonite catarrale. Parimenti, la ectasia acuta del pulmone che tanto sovente si sviluppa durante la bronchite capillare, può determinare un enfisema pulmonale persistente. La durata dei catarri bronchiali cronici, prodotti dalla rachitide, dalla scrofolosi dipende essenzialmente dal decorso della malattia fondamentale. Le forme piuttosto idiopatiche possono persistere per mesi ed anni, con remissioni ed esacerbazioni, fino a che accade la guarigione, ovvero fino a che dietro sopravvenienza di una bronchettasia o di alterazioni del parenchima pulmonale, si aggravano fortemente. La bronchite catarrale secca ordinariamente dura molti mesi, e termina con la morte.

Diagnosi.

Ordinariamente la diagnosi non presenta difficoltà speciali. La tosse, e nelle forme acute, la dispnea, nonchè la febbre dinotano un' affezione dell' apparato respiratorio. Il tono rumoroso della tosse, e la mancanza di un' alterazione della voce fanno escludere il sospetto, che si tratti di una laringite catarrale o del crup; la mancanza di qualsiasi aja di ottusità sul petto o di qualsiasi fenomeno abnorme all'ascoltazione, il quale potesse essere riferito al parenchima pulmonale od alla pleura, escludono il sospetto che possa trattarsi di pulmonite o di pleurite. I segni che dinotano positivamente la esistenza della bronchite sono i descritti rantoli e le modificazioni del rumore respiratorio; nei bambini grandicelli si ha

pure — come criterio diagnostico — il carattere degli sputi. Parimenti, l'anamnesi, il decorso apirettico e la mancanza di una forte dispnea fanno distinguere la bronchite cronica da quella acuta. Inoltre, la diagnosi differenziale fra la tracheo-bronchite e la bronchite capillare riesce facilmente qualora si tiene conto seriamente dell' altezza della febbre , del grado della dispnea, nonchè del carattere dei rantoli. — Appunto la facilità con cui si può accertare la esistenza della bronchite fa sì, che il medico se non è circospetto nell'esame, possono passare inosservate altre affezioni locali (esistenti contemporaneamente) oppure generali. Ciò vale anzitutto per una serie di malattie del parenchima pulmonale, la esistenza delle quali deve essere esclusa , prima di stabilire con certezza che si tratti di una bronchite. Se l'affezione ha un decorso acuto bisogna badare per bene se nel tempo stesso ci ha una pulmonite catarrale, o se si tratti di una tubercolosi subacuta od acuta; in vece, se l'affezione è cronica cade in considerazione la diagnosi differenziale con la tisi incipiente, con la bronchettasia, ecc. — Parimenti, non bisogna mai dimenticare , che la bronchite può essere un fenomeno parziale od una complicazione di svariatissime malattie. Così per es. nel tifo, negli esantemi acuti, nella nefrite essa può talmente dominare la scena patologica, che si potrebbe ritenere la bronchite secondaria come un'affezione idiopatica, e non riconoscere la malattia fondamentale. — Credo che sia superfluo, riferire quì le note cliniche, che distinguono la bronchite da affezioni pulmonali complicanti, oppure la forma primaria della bronchite dal tifo che maschera la bronchite, ecc., giacchè basta soltanto tenere presente la possibilità di tali errori diagnostici per evitarli con un esame accurato e ripetuto spesso, e limitato non solo al petto, ma a tutti i sintomi patologici che presenta l' organismo.

Prognosi.

Questa dipende anzitutto dall' età, dallo stato delle forze del bambino e dalla diffusione del processo. Quanto più piccolo è il bambino, quanto più la flogosi si è fatta strada verso i broncheoli, tanto più sfavorevole è la prognosi. Eccezione fatta dei bambini che contono pochi mesi di vita, la tracheo-bronchite ha quasi sempre un decorso favorevole. Tuttavia, anche qui il medico deve essere sempre riservato, giacchè è sempre possibile il passaggio in broncheolite. La bronchite capillare rappresenta sempre un' affezione grave, che nei primi anni della vita spesso è mortale. Tuttochè l' asserzione di F u c h s , cioè che la mortalità per bronchite cessa quasi nel quinto anno della vita, sia esagerata, ciò nondimeno nello stabilire la prognosi bisogna sempre tener presente le statistiche (1) raccolte da questo osservatore. Fra 100 bambini che morirono per bronchite, 71 stavano nel primo, 18 nel secondo, 7 nel terzo e 4 nel quarto anno della vita. Quindi, la mortalità per bronchite nel primo anno sarebbe 18 volte, nel secondo 4 $^1/_2$ volte, e nel terzo il doppio che non nel quarto anno della vita. In ogni caso, la prognosi dipende non pure dallo stato delle forze del bambino, ma an-

(1) L. c. p. 39 e 123.

che dalla forma della respirazione, e dalla intensità di quei sintomi, che dinotano il pericolo della intossicazione carbonica. La respirazione frequente, la dispnea, la ortopnea non sono, in se stessi, sintomi minacciosi, fino a che con l' accresciuto lavorio respiratorio si può introdurre la quantità di aria necessaria. Ma quando ciò non riesce più, l'epigastrio e l'apertura inferiore del torace si deprimono nella inspirazione. Questo segno, nonchè la persistente sporgenza e la mancanza di escursione delle fosse sopra e sotto claveari dinotano sempre un'insufficienza respiratoria in alto grado, e fanno apparire dubbia la prognosi. E ancora più grave diviene quest' ultima, quando essendo la respirazione frequente e superficiale, e mancando la tosse, l'ascoltazione rivela, che i bronchi sono continuamente ripieni di una gran copia di secreto. Il polso molto piccolo e frequente, la forte cianosi, il colorito pallido, le estremità fredde, la incipiente sonnolenza, ed il sopore hanno un significato molto sfavorevole. Il grado della febbre ha pure un valore pronostico, non già perchè la febbre costituisca un pericolo speciale, ma perchè la sua persistente altezza dinota la probabilità che ci sia la complicazione con una pulmonite catarrale.—Nelle forme secondarie, la prognosi della bronchite cronica dipende dall' affezione fondamentale che la ha prodotta. Le bronchiti croniche idiopatiche dei bambini (le quali in complesso sono rare) comportano una prognosi migliore, che non nei vecchi ed in quelli che stanno nell'età media della vita; infatti, nei bambini che stanno in condizioni generali favorevoli, per lo più si verifica una completa guarigione. Tuttavia, nello stabilire la prognosi, bisogna tener presente la possibile sopravvenienza della bronchettasia, della pulmonite cronica, ecc. — Dalla osservazione fatta finora risulta, che la bronchite catarrale secca sembra, che in generale prenda un decorso sfavorevole.

Terapia.

Profilassi. Le influenze morbigene, che agiscono nella etiologia della bronchite, possono essere in parte evitate o ridotte ad un grado minimo. Anzitutto ciò vale per la cattiva educazione fisica ed igienica, con cui spesso vengono cresciuti i bambini delle classi agiate.

È agevole comprendere, che i bambini che vivono continuamente rinchiusi nella camera, che soltanto eccezionalmente respirano un poco di aria libera, che portano panni molto caldi, di rado bevono un sorso di acqua fresca, quando prendono un colpo di vento vengono colpiti dal catarro molto più facilmente, che non i bambini la cui educazione fisica fu meno pusillanime. Tuttavia bisogna tener presente, che nel primo anno della vita bisogna evitare non pure i pericoli di una vita troppo molle, ma anche quelli che possono derivare, esagerando le pratiche per rinvigorire la tempra infantile. I bagni freddi, le abluzioni fredde, le docce fredde, ecc. nuocciono anzichè giovano ai piccoli bambini; per contro si può — senza svantaggio alcuno — incominciare per tempo a fare i bagni tiepidi, ai quali più tardi si potranno far seguire quelli freddi. Quanto più robusti sono i bambini, tanto più per tempo si può portare la

temperatura del bagno da 28 fino a 27, 26 gradi ed anche meno, e durante il bagno si possono fare affusioni con acqua fredda.

Il soggiorno in un' aria immune da impurità meccaniche e chimiche, e di una giusta temperatura , è importante non solo perchè il bambino prosperi , ma anche affinchè sia tutelato dai catarri delle vie respiratorie. Per il poppante si richiede assolutamente una camera spaziosa e ben ventilata , la cui temperatura nell'inverno dovrebbe ascendere da 13-15° R. Quando il medico fa notare la necessità di seguire questi importanti precetti igienici , gli stessi genitori pusillanimi prestano ascolto , ed annuiscono a dare la stanza più spaziosa per camera da letto del bambino. Oltre a ciò bisogna avere come principio fondamentale il tenere i bambini all'aperto, per quanto lo permette la temperatura. I neonati ed i poppanti , che contano pochi mesi , possono essere inviati all'aria aperta solo quando la temperatura è calda. Invece, i bambini un poco più grandicelli saranno tenuti in casa solo quando il freddo è rigido e piove; mentre la temperatura è secca e l'aria è calma possono stare all'aperto. Quanto più debole è la costituzione dei bambini, tanto più bisogna combattere la predisposizione ai catarri con un' alimentazione nutritiva. Sopratutto nei bambini rachitici e scrofolosi la cura di queste anomalie costituzionali — attuata secondo i noti precetti terapeutici—è la migliore profilassi della bronchite. — Siccome un certo numero di bronchiti si sviluppa da catarri del naso, della faringe, o della laringe, ne risulta, che il trattamento accurato di tutti questi stati patologici corrisponde parimenti alla profilassi della bronchite. — In ultimo, bisogna tener presente, che quando più i bambini sono piccoli e deboli, tanto più accuratamente bisogna proteggerli dalle infreddature e sopratutto dai colpi di vento e dalla temperatura rigida. Infatti, rinvigorire la tempra del bambino combattendo la tendenza ad ammalare dietro infreddature, è ben altra cosa che esporre incautamente i bambini alle infreddature.

Si può soddisfare alla *indicazione causale* allontanando tutte le influenze morbigene esterne, nonchè combattendo certe anomalie costituzionali che predispongono alla bronchite. Le misure da adottarsi a tale scopo sono in parte quelle stesse che furono raccomandate anche per evitare la bronchite. Se la bronchite si sviluppa in un bambino rachitico o scrofoloso, fa d' uopo—contemporaneamente ai mezzi da adoperare contro la rachitide — istituire pure una terapia antirachitica od antiscrofolosa. Non appena si manifestano i primi sintomi della bronchite acuta, si farà stare il bambino a casa, o meglio ancora in letto; l' aria della camera dell' infermo deve essere pura , di una temperatura il più possibilmente uniforme (14-16° R.) e non troppo secca. Bisogna evitare per quanto più è possibile che il bambino si esponga alle infreddature , e quindi i panni in cui sta inviluppato debbono essere caldi. Questi precetti per quanto semplici essi sieno , esercitano una influenza importante anche nella cura istituita direttamente contro la bronchite , cioè sono importanti anche quando si tratta di soddisfare alla indicazione del processo morboso. Ai poppanti si continuerà a dare l' alimento al quale si erano abituati ; i bambini grandicelli

(se ci ha la febbre) verranno sottoposti ad una dieta liquida (latte, zuppe di mucilagine, brodo). Con questo trattamento espettante-dietetico, che è opportuno anche quando invece del latte caldo si da un decotto di altea od un decotto pettorale, e si prescrive un leggiero infuso di ipecacuana, od una pozione di sale ammoniaco, si riesce a domare le forme leggiere della tracheo-bronchite e persino quelle di media intensità.

In questi casi può essere sufficiente un metodo meno radicale, perchè nessuno dei mezzi raccomandati ed usati contro la bronchite acuta, possiede un' azione specifica, e nessuno di essi può troncare con certezza il processo patologico od impedire che il catarro si diffonda nei broncheoli. E ciò vale tanto per la terapia antiflogistica, quanto per quella cosiddetta anticatarrale, nessuna delle quali può vantarsi di potere da se sola domare l'affezione. Il salasso, le sottrazioni sanguigne locali, gli antifebbrili, i diaforetici, i rivulsivi cutanei, i purganti, le inalazioni, gli espettoranti, gli emetici, i stimolanti rispondono non tanto alla *indicatio morbi*, quanto alla *indicatio symptomatica*. Tuttavia, d' altra parte, non cade dubbio, che se ciascuno di essi non può da se solo allontanare e neppure modificare i sintomi minacciosi della bronchite, può — se adoperato in un momento opportuno — spiegare un'azione salutare e forse salvare la vita. Da questo punto di vista prenderemo in esame i singoli metodi di cura oggidì in uso. E cominciando anzitutto dal *salasso*, facciamo notare, che oggi esso viene riprovato dalla maggior parte dei pediatri nella cura della bronchite infantile. Le stesse sottrazioni sanguigne locali debbono in generale essere vietate; soltanto nei bambini molto robusti si possono applicare sul petto due a tre *sanguisughe*, qualora la dispnea fosse intensa, la cianosi accentuata ed il polso forte e pieno. Nella cura delle forme acute gli *antifebbrili* hanno soltanto una importanza accessoria. L'aumento della temperatura, che per solito non è molto accentuata, richiede tanto meno un intervento energico su tale riguardo, in quanto che l'organismo infantile possiede una considerevole tolleranza, per le elevate temperature. Tuttavia se si desidera somministrare qualche cosa contro la febbre (sia perchè essa è molto alta, sia perchè quantunque mediocre, non pertanto minaccia di diventare pericolosa trattandosi di un organismo già debilitato, si potrà dare in una sola volta una dose di chinino adeguata all'età del bambino, e se essa non produce l'effetto che si desidera, nel giorno dopo si potrà aumentare la dose. — Giusta le osservazioni fatte da Ziemssen nella pulmonite catarrale, anche nella broncheolite semplice decorrente con febbre intensa si può adoperare il freddo in forma di bagni freddi (22-24° R.) oppure ogni dieci minuti si potranno rinnovare i cataplasmi freddi, che debbono essere applicati sul torace. — Secondo Ziemssen questi ultimi non solo hanno un' azione antifebbrile, ma provocando profondi movimenti respiratorii diminuiscono la dispnea. Quando il collasso è minaccioso, quando il polso è molto frequente e piccolo, si dovrà fare a meno di un uso prolungato del *freddo*. — I bagni tiepidi (28.° R) della durata di 10 minuti furono usati da Barthez e Rilliet nei casi in cui la cute era secca e scottante, l'agitazione enorme, la dispnea rilevante, i bronchi ripieni di muco e la tosse mancante

del tutto o rara. Questi bagni diedero risultamenti favorevoli, giacchè furono così provocati intensi accessi di tosse, dopo i quali si verificarono la calma ed il sonno.

Al pari che nei catarri bronchiali, anche nella bronchite dei bambini vengono adoperati spessissimo gli *espettoranti*. A dire il vero io non ho potuto mai convincermi che il sale ammoniaco, oppure il tartaro stibiato, o l'ipecacuana dato in piccole dosi potessero effettivamente, come da alcuni si è detto, trasformare il secreto bronchiale denso, in uno fluido e ricco di cellule. Se ciò fosse vero a causa della enorme frequenza con cui vengono prescritti questi mezzi, rarissimamente si dovrebbero vedere catarri cronici con tosse secca e persistente e con secreto scarso, il quale difficilmente si fluidifica.

Ma siccome anche in medicina fa capolino la politica, non ci ha nulla da obbiettare se di fronte ad una malattia, la quale può divenire repentinamente pericolosa, il medico non si limita soltanto a prescrizioni dietetiche, ma ordina pure il sale ammoniaco in soluzione acquosa, od in un leggiero infuso d'ipecacuana, con aggiunta di un poco di succo di liquirizia. Secondo le comunicazioni di Fronmüller e di Jurasz, l'apomorfina in piccole dosi ha effettivamente la proprietà di fluidificare tanto rapidamente il secreto bronchiale denso, che dopo poche ore invece dei ronchi sibilanti si percepiscono soltanto rantoli umidi. Finora l'uso generale di questo mezzo nella pratica pediatrica era impedito, sopratutto dalla incostanza del preparato, per cui era difficile dosarlo esattamente. Quindi le precise indicazioni date da Jurasz, sul modo di usare l'apomorfina come espettorante meritano essere prese in seria considerazione. Queste indicazioni riguardano il cloroidrato di apomorfina cristallizzato che viene preparato da Merck in Darmstadt. Per determinare l'azione espettorante lo si dà internamente in soluzione od in cartine, in una sola dose, la quale secondo la età del bambino oscilla fra 0,001, e 0,005, Jurasz raccomanda le seguenti formole.

Pr. Cloridrato di apomorfina cristallizzato 0,01—0,10.
Acqua distillata 80,0
Acido cloridrico . . . . gocce 3
Sciroppo semplice 20,0

Da prenderne ogni ora o ogni due ore una cucchiaiata da caffè.

Ovvero

Apomorfina cristallizzata 0,003
Zucchero bianco 0,30

M. e f. cart.

Ogni due ore una cartina.

Jurasz fa rilevare, che un pregio speciale dell'apomorfina in paragone degli altri espettoranti consiste in ciò, che questo mezzo non esercita alcuna influenza nociva sull'intestino. Ma per le affezioni dei bronchi sembra, che l'unica forma possibile della cura lo-

cale consiste nella *terapia inalatoria*, la quale è di gran lunga più razionale dell' uso esagerato degli espettoranti. Quando la età del bambino lo permette si faranno inalare semplici vapori acquosi, ovvero soluzioni di sal di cucina, di sale ammoniaco, di carbonato sodico. Nell'ospedale pediatrico di Stocolma, Abelin nei poppanti e nei piccoli bambini affetti da bronchite capillare li faceva soggiornare per settimane intere in una camera la cui atmosfera satura di vapore acquoso, era mantenuta ad una temperatura di 20 a 30 gradi di Celsius. In siffatto modo la mortalità dei bambini affetti da bronchite capillare, in cinque anni, discese da 48 a 18 per cento.

L' azione degli ematici è molto più sicura e facile ad essere controllata da quella degli espettoranti, e perciò essi giustamente vengono spessissimo adoperati nella cura della bronchite infantile. Essi sono indicati tutte le volte, in cui, quantunque l' esame riveli l' esistenza di una grande quantità di secreto nei grossi e nei piccoli bronchi, la tosse non può espellere quest' ultimo. In tali circostanze, se le forze del bambino lo permettono, fa d' uopo talvolta ripetere spesso l' emetico. In generale, fra gli emetici la ipecacuana merita di essere preferita al tartaro stibiato ed al solfato di rame, perchè stimola meno l' intestino. Ogni quarto d' ora si darà 0,2-0,3 di polvere di radice di ipecacuana, oppure una cucchiaiata da caffè di un forte infuso di ipecacuana (1,0 fino a 2,0 su 100,0), fino a che si verifica il vomito. Se si vuole adoperare il tartaro stibiato, si potrà aggiungere 0,01 ad ogni cartina, oppure 0,05–0,1 di tartaro stibiato all' infuso di ipecacuana. La iniezione sottocutanea del cloridrato di *apomorfina* meriterebbe di essere preferita a tutti gli altri emetici per la sua azione rapida e sicura, qualora non fosse difficile precisare la dose esatta del preparato onde conseguire l' intento che si desidera, e qualora nei bambini l' uso di essa non avesse determinato la comparsa di un collasso minaccioso (Loeb). Jurasz, il quale — dietro istigazione di von Dusch — ha per molti anni adoperato l' apomorfina nella policlinica pediatrica di Heidelberger, ha assegnato i seguenti limiti circa le dosi efficaci nei bambini:

Fino a 3 mesi	0,0005–0,0008
Da 3 mesi fino ad 1 anno	0,0008–0,0015
» 1 anno » a 5 anni	0,0015–0,003
» 5 anni » » 10 »	0,003 –0,005.

Dopo un' iniezione sottocutanea della corrispondente dose in una soluzione di 1/2 per cento, si verificò il vomito, e per lo più già dopo pochi minuti. Il collasso — che Jurasz e Löb hanno osservato in grado più o meno rilevante — non fu mai seguito da un triste successo. Ulteriori osservazioni dovranno decidere, se davvero, come Jurasz afferma, l' azione dell' apomorfina è tanto sicura, che quando manca il vomito si può desumere che l' eccitabilità del centro nervoso è diminuita per intossicazione carbonica, e quindi si può pronosticare un rapido esito letale. Tuttochè le osservazioni di Jurasz siano adatte ad incoraggiare per l' uso dell' apomorfina nella pratica pediatrica, ciò nondimeno fa d' uopo

rilevare, che le sue indicazioni si riferiscono soltanto all' apomorfina cristallizzata, preparata da M e r c k. Ma, siccome non si può ammettere in modo sicuro, che il preparato ritirato dalla farmacia in diversi tempi, possiede sempre la stessa composizione, e siccome lo stesso J u r a s z riconosce qualmente una dose troppo piccola resta inefficace, mentre una troppo grande o non produce alcun vomito, ovvero provoca un reiterato vomito tumultuario, accompagnato da fenomeni di collasso in alto grado, ne risulta, che riesce sempre un pò penoso adoperare senz' altro nei bambini un preparato , la cui efficacia non è stata previamente sperimentata nei bambini. — Se con uno dei cennati emetici è stato ottenuto l' effetto che si desidera, bisogna — per qualche tempo — non dare alcun medicamento al bambino , che è stato spossato dal vomito. E qui dopo aver tenuto parola degli emetici, possiamo menzionare un processo, che eseguito per molti giorni da V a l l e i x con costanza, ha dato successi in casi disperati ; alludiamo qui alla *rimozione meccanica* (mercè il dito) *del muco accumulato nella laringe.*

Nella cura delle gravi forme della bronchite, e sopratutto della broncheolite , di rado si può fare a meno degli *stimolanti.* Essi sono indicati non appena si manifesta l' indizio di un incipiente collasso, e sopratutto quando essendoci minacciosi segni di marasma cardiaco, ed essendo i bronchi ingombri di secreto, la respirazione diviene superficiale, e la tosse non ha più forza di determinare la espulsione del secreto. In tali casi, gli emetici — sopratutto se associati a forti espettoranti — possono in certo qual modo sostituire l' emetico, che è controindicato dalla debolezza del bambino. I mezzi che appartengono a questo gruppo sono non solo il Bordeaux , oppure il Malaga , il Madera , il Porto, i vini dolci di Ungheria (che possono essere dati a cucchiaiate, mescolati con 2 o 3 parti eguali di acqua) , ma anche specialmente il liquore anisato di ammonio, l' acido benzoico, la canfora, il muschio. Del liquore anisato di ammonio se ne danno — ogni ora ad ogni due ore — alcune gocce in un cucchiaio di vino, oppure si aggiunge ad esso un infuso di ipecacuana o di poligola , e lo si dà alla dose giornaliera di 1—2 grm. L' acido benzoico, la canfora , il muschio vengono somministrati , nelle note dosi , in forma di cartine ; la canfora può essere data in forma di emulsione gommosa, ed il muschio in forma di tintura di muschio (L e b e r t). Quest' ultimo ha la seguente composizione :

Pr.	Muschio	2,0
	Carb. di ammoniaca.	1,0
	Acq. distil:	10,0
	Alcool rettificato	30,0
	Olio di menta	gocce 2

e lo si può somministrare (nel vino, o in soluzione acquosa, o nello sciroppo) nella stessa dose del liquore anisato di ammonio. — Nei casi gravi di bronchite, si tenterà di mitigare la forte dispnea anche con *rivulsivi.* I purganti, i diaforetici, i diuretici si prestano poco a tale scopo , ma spesso dopo l' applicazione di grosse paste

senapate, di vescicanti, di coppette secche si può constatare per lo meno un transitorio miglioramento. — Soltanto allorchè si tratta di bambini grandicelli, affetti da leggiera forma di bronchite, si può ricorrere ai *narcotici,* per allontanare un tormentoso stimolo a tossire. L'acqua di mandorle amare con o senza morfina dà allora utili risultamenti.

Crediamo che basti avere menzionato i diversi mezzi che si adoperano nella bronchite acuta, ed avere preso in esame le loro indicazioni. Il piano di cura da adottare nel singolo caso è affidato alla sagacia del medico. Il seguire una dietetica esatta, lo evitare tutte le influenze debilitanti, il somministrare mezzi energici per determinate indicazioni: sono queste le indicazioni precise, che bisogna soddisfare nella terapia razionale della bronchite.

Nella terapia della *bronchite cronica* debbono essere prese sopratutto in debita considerazione le *anomalie costituzionali*, che accidentalmente possono esistere; lo scopo può essere raggiunto ora con una terapia antiscrofolosa ora con una terapia diretta contro la rachitide o la sifilide. Se per una pregressa bronchite acuta o per una causa qualsiasi, le forze del bambino sono deperite, bisogna sopratutto ricorrere ad una dieta corroborante e tonica, si prescriverà il soggiorno in un'aria salubre, a temperatura uniforme, e farà uso dell' olio di fegato di merluzzo, dei preparati chinacei e marziali. A misura che lo stato di nutrizione migliora, la tosse spesso si dilegua. — È agevole intendere, che mentre esiste una bronchite cronica, le infreddature debbono essere evitate quanto più è possibile. Talvolta, col tenere i bambini per settimane nella camera, si ottiene un rapido miglioramento od anche la guarigione di catarri ostinati. Più favorevole è l'influenza che esercita il passare l'inverno in una delle stazioni del Sud (Montreux, Clarens, Cannes, Mentone, ecc.). Nell'està è ottimo il soggiorno in campagna o in qualche regione montuosa ben riparata (Svizzera, Schwarzwald). Di medicamenti interni, diretti contro il catarro, si farà uso soltanto in casi eccezionali, specie se ci sono esacerbazioni acute. Bisogna sempre tener presente, che l'uso prolungato dell'ipecacuana, del sale ammoniaco, e di analoghi mezzi, guasta la digestione. In vece, sono opportune le cure di latte e l'uso di certe acque minerali. Un'esclusiva dieta lattea non è adatta nella bronchite cronica; ma è opportuno prendere ogni giorno alcuni bicchieri di latte di capra o di vacca, vuoi a casa, vuoi in una delle surriferite stazioni; climatiche o sanitarie, dove è in uso la cura di latte. Fra queste ultime sono rinomate sopratutto Ischl, Reichenhall, Kreuth, Heiden, Weissbad, Interlacken, ecc. — Fra le acque minerali, vengono adoperate spessissimo quelle acidulo-alcaline, sopratutto le acque di Ems o di Selter. Circa le indicazioni speciali per le acque minerali, appartenenti a questa categoria, (l'uso delle quali può benissimo essere associato alle cure di latte ed a quelle climatiche) rimandiamo ai trattati di balneoterapia. — La terapia con le inalazioni giova nei catarri bronchiali cronici, più che non in quelli acuti. Secondo che si ha da fare con la scarsa produzione di un secreto molto denso, che è difficile essere espulso, oppure con una secrezione eccessiva (che si desidera diminuire) della mucosa bronchiale, si daranno (nel primo caso)

sale ammoniaco, cloruro sodico, soda, talvolta accoppiate a sostanze narcotiche, e nel secondo caso si faranno inalare astringenti e balsamici. Oltre a ciò, qui meriterebbero essere menzionati sopratutto il tannino, l' allume, l' acetato di piombo, l' olio di trementina, il balsamo di copaive ed il balsamo del Perù. — In ultimo, facciamo notare, che i favorevoli successi ottenuti nella bronchite cronica degli adulti con i gabinetti pneumatici o con l' uso di apparecchi pneumatici trasportabili (per es. quello del Waldenburg) incoraggia a tentare più spesso nei bambini la pratica della espirazione nell' aria rarefatta e della inspirazione nell' aria compressa.

Secondo Steiner, nella bronchite catarrale secca sono a raccomandare (una al miglioramento delle condizioni igieniche e dietetiche) le frequenti inalazioni di vapori acquosi, l'uso dell' acqua di Ems (e degli stimolanti quando la dispnea è in alto grado). Appunto in questa forma di bronchite sarebbe a tentare la proprietà espettorante della morfina, nonchè il metodo di cura di Abelin.

II. Bronchite crupale, pseudo-membranosa, fibrinosa. Crup bronchiale.

Bibliografia.

La bibliografia della bronchite crupale può essere consultata nel Biermer (nel Virchow's spec. Pathol. u. Therapie V, 1. p. 714 e seg.) nel Lebert (Klinik der Brustkrankheiten, v. I, p. 106), nel Riegel (v. Ziemssen's spec. Pathol. u. Therap. IV. vol., 2. p. 164). In quest' ultimo Autore si ha pure una ricca bibliografia su tale argomento. La bibliografia della bronchite crupale dei bambini sarà qui esposta frastagliatamente, a misura che ne sarà il caso.

Concetto. Forme diverse.

Sotto il titolo di bronchite crupale, pseudomembranosa, fibrinosa, crup bronchiale, bronchite con coaguli fibrinosi, comprendiamo quella forma patologica, in cui sulla mucosa bronchiale si deposita un essudato ricco di fibrina, il quale si coagula rapidamente, di tratto in tratto viene espettorato in forma di grumi cavi o solidi, che spesso hanno una ramificazione arborescente. Dal punto di vista clinico, è giustificato trattare qui soltanto quelle forme patologiche, in cui la flogosi crupale ha il suo punto di partenza primario nei bronchi, ed escludere in vece quei casi, in cui il processo risiede primitivamente nella laringe e negli alveoli pulmonali, ed il crup bronchiale si associa soltanto secondariamente al crup laringeo od alla pulmonite crupale. In generale, la bronchite crupale genuina è un'affezione straordinariamente rara, sopratutto nei bambini. Prescindendo da quei casi, sparpagliati nella letteratura, i quali essendo descritti incompletamente non sono utilizzabili per un'analisi precisa, posso prendere a base della mia esposizione sol-

tanto 20 casi di crup bronchiale genuino nei bambini. Questi 20 casi possono essere ripartiti in 3 categorie diverse:

1) *Bronchite fibrinosa senza espettorato fibrinoso.* Qui appartengono, oltre il caso di Hayn (1), il quale nei bronchi di un neonato trovò masse mucose in parte cave ed in parte solide, fibrinose e tubolari, anche un caso di Legendre e quattro di Fauvel (2), i quali riguardano tre bambini e due bambine, fra i 2-11 anni (2, 3 ½, 4, 8 e 11 anni). Tutti questi casi decorsero col quadro di una intensa broncheolite ordinaria (come l'abbiamo descritta nella precedente sezione), e terminarono rapidamente con la morte. All'autopsia, oltre gli ordinarii segni della broncheolite ed alcuni focolai atelettasici e pneumonico-catarrali, furono rinvenuti (nei bronchi) pseudomembrane tubolariformi più o meno grosse, che si estendevano dalle grosse fin nelle più piccole ramificazioni bronchiali. In un caso, le glandole bronchiali erano fortemente tumefatte di un colore rosso-bruno e molli. Tali osservazioni, tuttochè fatte all'autopsia, mi sembrano oltremodo interessanti, giacchè esse insegnano, *che nei bambini la bronchite crupale può decorrere col quadro della bronchite ordinaria.* Se si riflette, che i piccoli bambini soltanto di rado espettorano, e che ciò ci può occultare l'unico segno patognomonico del crup bronchiale, non si troverà nulla di sorprendente in quello che or ora ho detto. Ciò ci induce anche a far credere, che nei bambini il crup bronchiale non è punto tanto raro, per quanto potrebbe sembrare, tenendo presente le osservazioni cliniche, che finora sono state registrate su tale riguardo. Anzi — come è già stato affermato da Barthez e Rilliet nonchè da Barrier — l'osservazione anatomica di piccole e grosse masse pseudomembranose nei bronchi di bambini, i quali sono morti con i sintomi di una grave bronchite, non dovrebbe osservarsi tanto raramente.

2) *Bronchite fibrinosa acuta con espettorato fibrinoso.*

In questo gruppo appartengono i seguenti casi:

Bussiére. *Philosophic. Transactions Vol. 22, p. 545. Aprile 1700*).
Un bambino di 5 anni morì di tisi dopo avere sofferto, per un anno, tosse ed emottisi. Dieci giorni prima della sua morte espettorò molte pseudomembrane di una notevole spessezza, che il suo medico ritenne come rami venosi pulmonali espettorati. All'autopsia si trovò che la trachea ed i bronchi erano ostruiti da una pseudomembrana.

Casper (Espettorazione di concrezioni pseudomembranose senza crup. *Caspers Wochenschrift für die gesammte Heilkunde.* 1836. *N. 1*).
Una bambina di 12 anni, scrofolosa, dopo di aver presentato per 5 giorni sintomi di un leggiero catarro, fu colpita repentinamente dalla tosse con accessi di soffocazione, ed espettorò un grumo bronchiale con ampie ramificazioni. Nei dodici giorni consecutivi espettorò altri 22 grumi (per solito due al giorno), e proprio 10 con tosse ed accessi di soffocazione, e gli ultimi 12 con facilità. La guarigione si verificò senza ulteriore cura medicamentosa.

---

(1) Königsberger medicin. Zeitschrift 1844.
(2) Mémoires de la société médicale d' observation vol. 2.°

Thore (Deux observations de bronchite pseudomembraneuse. — *Archives génerales de Médecine. 4. Série. Tome XX. 1849 p. 295*).

Un bambino di 4 anni, robusto, era stato sempre sano. Da alcuni giorni presentava la tosse, di botto fu colpito da forte brivido, da dolore sul lato destro e da un intenso accesso di ambascia. Ci erano 40 atti respiratorii al minuto, la risuonanza di percussione era normale, non vi era alcun rantolo, il mormure vescicolare a destra era affievolito. Due giorni dopo ci fu un intenso accesso di soffocazione, con espettorazione di secreti fibrinosi lunghi 3-4 centim. Negli otto giorni consecutivi furono espettorate pseudomembrane; indi una totale remissione dei sintomi minacciosi, alla quale seguì la guarigione. La durata della malattia ascese a 12 giorni.

Oppenheimer (Caso di crup bronchiale idiopatico. *Verhandlungen des naturhistorisch — medicinischen Vereins zu Heidelberg. IV. 1857*).

Una fanciulla di 14 $^1/_2$ anni, mentre godeva ottima salute fu colpita repentinamente da febbre molto intensa e da sintomi di un'angina tonsillare. Già al secondo giorno della malattia si verificarono sonnolenza e morte. I bronchi, dalla biforcazione fin nei più esili rami, erano rivestiti di pseudomembrane.

Hilton Fagge (*Transactions of the pathological society Vol. XVI pag. 48*).

Un bambino a 7 anni, da 10 giorni soffriva parosismi di tosse, i quali venivano alleviati con la espettorazione, e molte volte erano accompagnati da emottisi. Nei 4 giorni consecutivi ci fu espettorazione di tubolini fibrinosi. Morte.

Bettelheim (Comunicazioni casuistiche sulla bronchite crupale. *Wien. medicin. Presse. Nr. 49, 1873*).

In un bambino di 18 mesi, ci furono reiterati accessi di dispnea con respirazione stertorosa, senza febbre, senza rantoli e senza espettorato. Durante un accesso che terminò con la morte, fu espulso un secreto denso bronchiale. — Quì merita essere annoverato pure il caso osservato da Gerhardt (e che mi è stato comunicato amichevolmente dall' Autore), nel quale in un bambino di 3 anni con l' uso delle inalazioni di acqua di calce, la malattia decorse favorevolmente in meno di due anni.

3) *Bronchite fibrinosa cronica con espettorato fibrinoso.*

Warren (*Medic. Transactions.* Vol. I, *407*, *1767*. Non mi ho potuto procurare la lettura della relazione originale, e quindi ho utilizzato la citazione fatta da Ranking in Londra ; *Medical Gazette* XXVIII. 1841). Una bambina di 8 anni ammalò repentinamente con tosse e dispnea, e dopo 6 settimane espulse una concrezione poliposa. Ci furono molte recidive, ma in ultimo guarì, quando si formò un ascesso che stava in rapporto con una carie del calcagno.

Lasserre (*Archiv gén. de Méd. 4. Série. T. XX, 1849 p. 299*).

Peacock (On plastic bronchitis. *Med. Times and Gazette. Diz. 1854*).

Un bambino di 11 anni, che da 5 anni soffriva tosse ed espettorato, di tratto in tratto espelleva masse fibrinose bronchiali in mezzo ad intensi parosismi soffocativi. Egli abbandonò quasi guarito l' ospedale.

S p ä t h (Bronchite crupale cronica. *Medicin. Correspondenzblatt des württemb. ärztlichen Vereins. B. XXXVI. Nr. 8 1866*).

W a l d e n b u r g (Un caso di crup bronchiale cronico. Guarigione. *Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 20 1869*).

Una bambina di otto anni e mezzo, da quattro anni espettorava, ogni pajo di giorni, masse a forma di ramificazione arborescente. Guarigione dopo 45 inalazioni di acqua di calce.

S k l a r e k (Un caso di bronchite crupale. *Deutscheklinik 1865 p. 310*).

Una bambina di 5 anni da tre mesi aveva, quasi ogni giorno, accessi di soffocazione , ed espettorava masse pseudomembranose bianche. Per un mese furono somministrati, ma senza alcun successo , carbonati alcalini e preparati marziali; dopo l'uso del joduro di potassio, in 6 giorni si verificò la guarigione.

T u c k w e l l (Pseudomembrane arborescenti dei bronchi, espettorate da un bambino, ecc. *Transactions of the pathol. society. XXI. Arg. of resp.* 10, 1871).

Un bambino di 11 anni, che da due anni e mezzo soffriva di tosse e di dispnea, espettorava secreto condensato bronchiale da un anno ; talvolta 3 o 4 in breve tempo, e poscia a lunghi intervalli di 5-6 settimane. L'esame fisico faceva accertare soltanto una bronchite diffusa.

T e d e s c o (Observation d'un cas de bronchite croupale. *Arch. méd. belg. Septbr.* 1874).

Un bambino di 7 anni (che aveva pure enfisema pulmonale ed ipertrofia del ventricolo destro) espettorava facilmente pseudomembrane. Sul lobo medio destro ci erano ottusità e rumori sibilanti.

Etiologia.

La etiologia dei casi di crup bronchiale , osservati nei bambini, è tanto oscura quanto le cause dello stesso crup bronchiale. Anzitutto, per ciò che riguarda il *sesso* , facciamo notare , che sui 20 cennati infermi (5+7+8) ci sono 10 femine e 10 maschi ; nè nella forma acuta nè in quella cronica prevaleva il sesso maschile, come è stato affermato da B i e r m e r e da L e b e r t per il crup bronchiale degli adulti (1). Circa l' *età* , gli ammalati vanno ripartiti come segue :

1—5 anni.	7
6—10 »	6
11—15 »	7

Tuttavia , facendo una esatta distinzione fra le forme acute e quelle croniche, si nota che queste ultime si hanno quasi esclusivamente nei bambini grandicelli. Il più piccolo dei bambini, affetto da crup bronchiale cronico , al momento in cui fu osservato , contava 5 anni. Per contro, in un caso l'inizio dell'affezione risaliva al quarto anno della vita. — Dei 7 casi osservati nel quinto anno della vita , soltanto in tre ci era stata l'espettorazione di secreto bronchiale; negli altri 4 decorsi col quadro della broncheo-

(1) B i e r m e r trovò, che il rapporto degli uomini alle donne stava come 39:11. Nella forma acuta L e b e r t lo trovò come 11:6 ; in quella cronica come 3:2.

lite, il crup bronchiale era stato accertato soltanto con l'autopsia. Il pregresso *stato di salute* e la *costituzione* vengono indicati come lodevoli in una porzione dei casi; in altri, in vece la costituzione era linfatica, l' abito scrofoloso, ed il torace rachitico. È degno di nota il fatto, che alcune volte erano spesso preceduti reiterati catarri acuti o cronici. Certo è, che l' affezione in parola non sta in alcun nesso con la tubercolosi. L' unico caso (Bussière) nel quale è detto che il bambino di cinque anni (che da un anno soffriva tosse secca, emaciamento, nonchè emottisi di tratto in tratto), è morto di tisi, è suscettibile di un' altra interpretazione, giacchè l' autopsia provò che i pulmoni in complesso erano sani, ed è noto, che l'emottisi è stata osservata anche nel corso della bronchite essenziale cronica — Due casi — uno di Eisenlohr (1) e l' altro di Gerhardt (2) — tuttochè non di bambini ma di adulti, credo bene che meritino di essere qui menzionati, perchè schiudono nuovi punti di vista sull' etiologia del crup bronchiale. Eisenlohr potette accertare l'apparizione e la scomparsa di un crup bronchiale acuto nel corso di un ileo-tifo di media intensità; nel caso di Gerhardt il crup bronchiale acuto si sviluppò in una giovane di 23 anni (che da molti anni era affetta da vizio valvolare complicato), repentinamente, con febbre, forte cardiopalmo e dispnea in alto grado. Per questi due casi, non si può respingere la ipotesi, che la bronchite crupale rappresenti l' acme della bronchite catarrale.

Note anatomiche.

Si può — seguendo la classifica di Biermer — ammettere una forma circoscritta ed una diffusa, secondo la estensione del processo. La forma circoscritta, che si estende ad alcuni rami dell'albero bronchiale, corrisponde al decorso cronico. La forma diffusa, nella quale una gran parte di tutti i bronchi (a partire dalla biforcazione fino alle più esili ramificazioni) è rivestita da pseudomembrane, viene colpita a preferenza nella forma acuta. Gli essudati crupali o aderiscono fortemente alla parete bronchiale, o giacciono liberamente nel lume dei bronchi, dalla mucosa dei quali vengono sollevati mediante aria o muco. Talvolta, gli essudati crupali mancavano nel cadavere, tuttochè erano stati espulsi colla tosse, durante la vita. Nella sintomatologia terremo ampiamente parola di questi essudati. — La mucosa dei bronchi infermi fu rinvenuta ora fortemente arrossita ora pallida; l'epitelio ora era ben conservato, ora distaccato. — Il parenchima pulmonale per solito presentava alterazioni, le quali, in parte, dovevano essere riguardate come conseguenze del crup bronchiale (atelettasia, focolai flogistici lobulari, enfisema).

---

(1) Eisenlhor. Un caso di crup bronchiale nel tifo. Berl. klin. Wochenschrift 1876 N. 31.

(2) La storia clinica di questo caso, osservato da Gerhardt nella clinica medica di Würzburg, mi è stata gentilmente comunicata dall' Autore.

Sintomatologia (1).

Quadro nosologico generale.

a) Nel *crup bronchiale acuto* precedono i segni di una bronchite semplice (tosse con o senza espettorato, lieve dispnea, e leggieri sintomi febbrili), e soltanto dopo che questi sintomi sono durati alcuni giorni, si manifestano repentinamente — mentre si eleva la febbre — intensi parossismi di tosse con dispnea soffocante. Altre volte, la grave affezione esordisce di botto. Contemporaneamente alla intensa febbre (che può esordire persino con un brivido) si manifestano lunghi accessi di tosse e dispnea in alto grado. Il dolore sopra un lato del petto (Thore) ed i fenomeni di una leggiera angina tonsillare (Oppenheimer) esistevano in qualche caso. Soltanto dopo alcuni giorni, durante i quali la tosse determinava la espulsione di sputi catarrali semplici, talvolta sanguinolenti, si presentava l' espettorato caratteristico (con aumento della dispnea e della tosse). Subito dopo l' espulsione di masse fibrinose, l' infermo si sente sollevato. Per 1 o 2 settimane l'espulsione del secreto bronchiale si ripete una o molte volte al giorno, sotto accessi di tosse e di soffocazione. Nei casi favorevoli, la espettorazione poco a poco accade facilmente, ed è poco caratteristica, mentre nel tempo stesso si dileguano la febbre, la tosse e la dispnea. — Se il decorso è sfavorevole, la morte accade durante un parossismo di tosse soffocante, oppure si ha una dispnea permanente ed in alto grado, durante la quale gl'infermi divengono asfittici, e muoiono mentre stanno sonnolenti. La durata della malattia oscilla fra pochi giorni, due o al massimo tre settimane.

b) La *forma cronica* ordinariamente è preceduta per settimane o mesi da un catarro semplice. Indi (dopo che sono apparsi tosse intensa e forte dispnea) esordisce la espulsione di molte masse di muco bronchiale, alla quale subentra bentosto un alleviamento di questi sintomi. Le espettorazioni di secreto fibrinoso, che accadono di tratto in tratto, sono l'unico sintomo patologico costante. Negl'intervalli fra un parosismo di tosse e l' altro ci sono soltanto i sintomi di una bronchite ordinaria. Il crup bronchiale cronico più spesso decorre senza febbre. Soltanto nei casi gravi, in cui la malattia rassomiglia piuttosto ad una serie di accessi di forma acuta, che si manifestano ad intervalli, ci sono scoppii di febbre, i quali deteriorano lo stato della nutrizione, e fanno balenare alla mente l' idea che si tratti della tisi. La durata totale della malattia oscilla fra molti mesi e molti anni; essa dipende dal numero e dalla durata dei singoli accessi da cui è costituita, e dal lasso di tempo fra i singoli intervalli liberi. Questi ultimi possono durare giorni, settimane ed anche mesi. Parimenti, la durata del singolo

---

(1) Tuttochè a base della presente descrizione abbiamo tenuto il quadro patologico come si presenta nei bambini, ciò nondimeno a causa delle poche osservazioni fatte in questi ultimi, e le quali presentano anche lacune, abbiamo dovuto completarlo con le osservazioni fatte sugli adulti.

accesso — durante il quale di tratto in tratto vengono espettorate delle masse fibrinose — si estende soltanto a pochi giorni , ovvero anche a settimane, e persino mesi.

Sintomatologia speciale; analisi dei singoli sintomi.

Il sintoma patognostico più importante è dato dall'*espettorato*, il quale nella sua forma caratteristica contiene *masse, le quali mostrano impronte delle ramificazioni bronchiali inferme*. Queste masse per solito vengono espettorate in forma di gomitoli attortigliati, e costituiscono la parte principale degli sputi, ovvero appaiono isolati nell' espettorato muco-purulento o sanguinolento. La quantità dell'espettorato che viene espulso è molto diversa. A partire da quei casi a decorso acutissimo, in cui accade la morte prima che vengan vuotati tali masse, fino a quelle forme croniche in cui per anni interi ogni giorno ed ogni paio di giorni viene espulso grande quantità di secreto, ci sono un gran numero di transizioni. — Tuttochè non cada dubbio, che una gran copia di masse fibrinose, espulse in poco tempo, possa far desumere, che l'affezione è diffusa a molti bronchi , ciò nondimeno può anche accadere (come lo insegna il caso di O p p e n h e i m e r), che quando l'essudazione è molto diffusa l' espettorazione può mancare completamente , perchè in tali casi manca la forza di espirazione.—Nei casi acuti, l'espulsione di tali masse accade quasi sempre in forma di parosismi, ai quali precedono — per un tempo diversamente lungo — una dispnea in alto grado ed uno stimolo tormentoso alla tosse. Per contro, in alcuni casi cronici, e rarissimamente nelle forme acute (E i s e n l o h r) la espettorazione accade in modo relativamente facile, senza pregressa dispnea. Se , durante lo stesso accesso , non accade la morte per soffocazione , dopo la espulsione del secreto suole verificarsi quasi sempre un alleviamento subbiettivo , finchè esso si forma di nuovo, ed allora ricompaiono la dispnea e la tosse tormentosa. Nella stessa forma acuta, di rado si ha un solo parosismo ; anzi ordinariamente questi si ripetono quotidianamente, una o due volte, per lo spazio di molti giorni o settimane. Così, p. es., nel caso di C a s p e r in 12 giorni furono espettorati 22 concrezioni fibrinose ; ma , per solito, ne viene espulso uno al mattino ed uno verso la mezzanotte. L' espettorato caratteristico solo eccezionalmente si presenta già nei primi giorni della malattia , ma per lo più si mostra nella seconda metà della prima, o nella prima metà della seconda settimana.—Per studiare esattamente il carattere del secreto fibrinoso bronchiale, bisogna lavarlo per bene nell'acqua, ed espanderlo sopra un oggetto. La massa bianco-giallastra oppure rossiccia (per sangue commisto ad essa) si dispiega allora in forma di una produzione arborescente , le cui ramificazioni corrispondono esattamente alle ramificazioni anatomiche della sezione bronchiale inferma. La lunghezza, la spessezza e la forma dell'espettorato dipendono dalla località della genesi di quest' ultimo, come B i e r m e r ha fatto ottimamente rilevare. Nei bambini , queste masse fibrinose di rado sono più lunghe di 3–6 ctm., la spessezza del ramo principale corrisponde pressochè al calibro di una penna d'oca. Ordinariamente, le ra-

mificazioni più robuste di questo espettorato sono corte, e nel loro interno contengono aria e muco ; le ramificazioni più esili sogliono essere solide. La parete delle ramificazioni più spesse fa rilevare evidentemente (specie sui preparati alcoolici) sulla sezione trasversale una stratificazione concentrica.— La forma degli espottorati è abbastanza irregolare, e qua e là essi mostrano pure inspessimenti a forma nodosa (B i e r m e r); oltre a ciò, le ramificazioni più spesse talfiata sono alquanto appiattite. — La resistenza di tali espettorati è abbastanza compatta ; soltanto le ramificazioni esili , nonchè le masse espettorate verso la fine della malattia sogliono essere più molli.—All'esame microscopico si nota, che esse sono costituite da una sostanza fondamentale jalina , finamente fibrosa , nella quale sono inglobati accumuli di leucociti e talvolta anche di goccioline di adipe ; soltanto sulla loro superficie ci sono corpuscoli sanguigni rossi in gran numero. — Circa i caratteri è a rilevare sopratutto la loro solubilità negli alcali, specialmente nell' acqua di calce. Contemporaneamente alla espettorazione o negl' intervalli, fra i parossismi di tosse (che iniziano la espettorazione) vengono espulse quantità più o meno grandi di sputi muco-purulenti, e talvolta sanguinolenti. L' *emottisi* (che soltanto di rado è rilevante) precede od accompagna la espettorazione di masse fibrinose.

L'*esame fisico* non può mai da sè solo fare accertare la diagnosi di crup bronchiale, ma soltanto insieme agli altri sintomi può dare pregevoli indicazioni sulla sede e la diffusione del processo. Nei casi genuini, la *percussione* non presenta alcuna anomalia rispetto allo stato normale. Quando la risuonanza di percussione è ottusa, ciò dinota la esistenza di complicazioni (atelettasia, pulmonite, ecc.) La sede di questi focolai di ottusità fornisce un dato pregevole per accertare la località dei bronchi infermi. — All'*ascoltazione*, oltre i segni della bronchite catarrale (che per solito esiste contemporaneamente) , si nota che il murmure vescicolare è affievolito o manca del tutto su quelle sezioni pulmonali, i cui bronchi sono ostruiti da grumi.

La risuonanza chiara di percussione , associata ad un murmure vescicolare affievolito, o mancante del tutto, acquista un'importanza diagnostica sopratutto quando dopo la espettorazione di pseudomembrane si percepisce chiaramente il murmure respiratorio, che prima mancava. I *rantoli* furono osservati , nella maggior parte dei casi di bronchite fibrinosa. Soltanto allorchè (ripetendosi spesso l'esame) essi vengono accertati sempre nello stesso punto (e forse insieme ad una risuonanza di percussione chiara ci ha un murmure respiratorio affievolito) possono essere utilizzati per la diagnosi locale. I ronchi, i quali come è noto sono cagionati dalla presenza dei grumi fibrinosi bronchiali , hanno — in qualità di rumori da stenosi — un carattere secco, ed appartengono alla classe dei rumori gorgoglianti, sibilanti , ecc. ; oltre a ciò , alcuni osservatori affermano di avere percepiti diversi rumori (che essi hanno descritto col nome di rumore stridulo, rumore bronchiale da sfregamento , rumore valvolare) , che in parte sono stati attribuiti ai movimenti del secreto divenuto mobile.—In vano ho compulsato la letteratura, per riscontrare se erano stati comunicati *segni* forniti dalla *palpazione*. Tuttavia, io fondandomi sulle osservazioni fatte

in un caso di stenosi bronchiale, determinata da corpo estraneo, non dubito affatto, che fissando per bene l'attenzione su questo punto, si troverà, che i rumori da stenosi possono essere percepiti come un fremito sulla parete toracica, e che si noterà pure qualmente sono affievolite o mancano le vibrazioni vocali su quelle sezioni pulmonali i cui bronchi afferenti sono ostruiti. Interessante è il fatto accertato da Späth con lo *spirometro*, cioè che la presenza di tale secreto bronchiale diminuisce la capacità vitale. La differenza della capacità vitale prima e dopo la espettorazione dello stesso ascendeva—secondo una media desunta da un gran numero di singole misurazioni — fra 300 a 400 ctm.

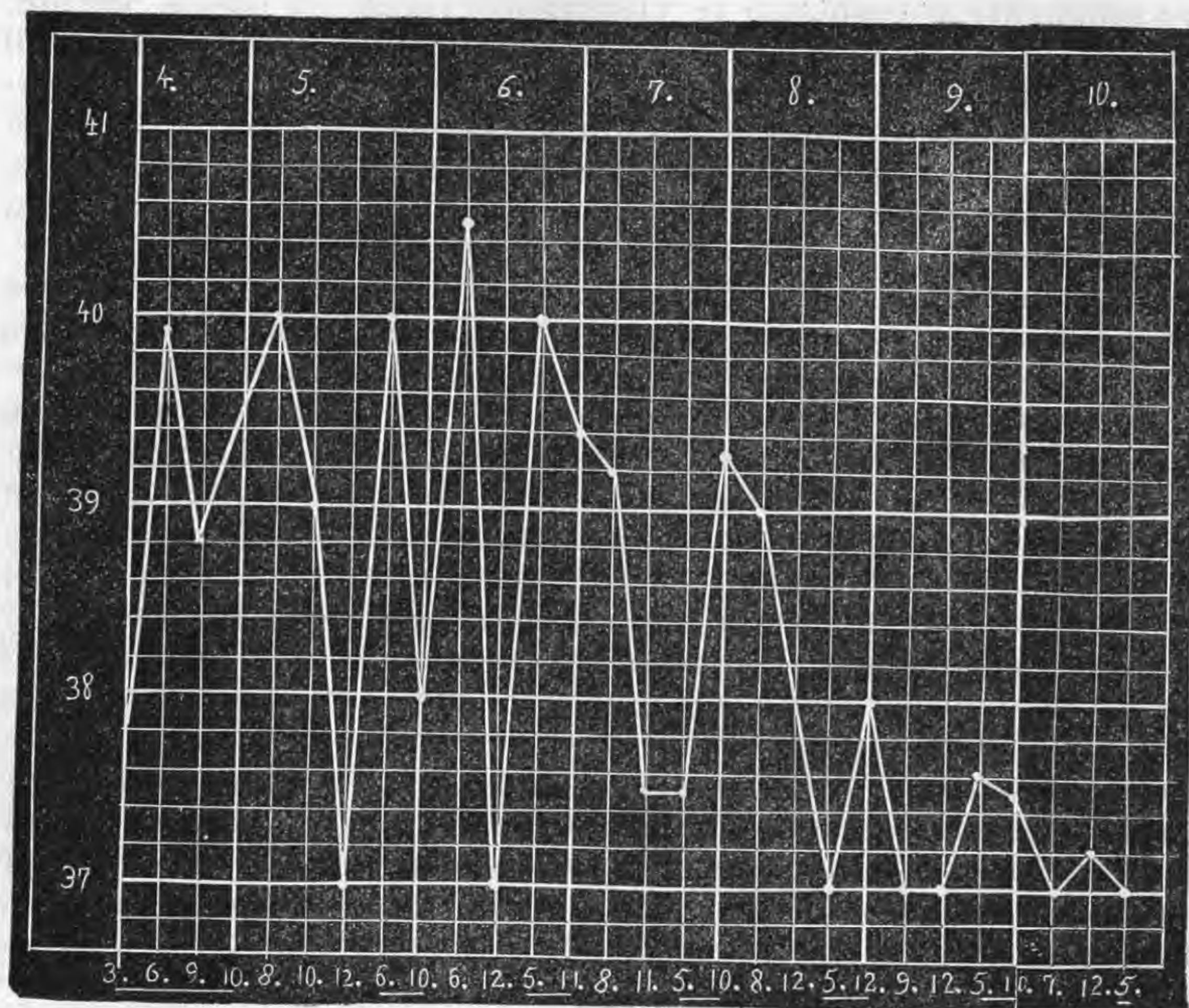
Nella bronchite crupale, la *respirazione* presenta quasi sempre anomalie. Nella forma acuta, soltanto di rado mancano l'accresciuta frequenza respiratoria e la dispnea (che di tratto in tratto, e sopratutto prima della espettorazione può esacerbarsi al punto da costituire una vera ortopnea). Per contro, nei casi cronici soltanto di rado ci ha una dispnea persistente. Anzi, questa allorchè è accentuata suole precedere la espettorazione. Quando l'affezione è esclusivamente o prevalentemente unilaterale, con la ispezione, si può accertare la diminuita escursione respiratoria di questo lato.

La *tosse* in complesso procede parallelamente alla dispnea. Sopratutto nelle forme acute, sovente essa dura per ore intere senza interruzione, e talvolta presenta un carattere spasmodico, analogo a quello della tosse ferina; raggiunge la sua massima frequenza durante la espettorazione del secreto fibrinoso. Nei casi genuini di crup bronchiale, nè la tosse nè la voce sono rauche. In due casi (Oppenheimer e Sklarek) la tosse mancava completamente, ed in uno di essi (Sklarek) le masse furono espettorate piuttosto mediante conati di vomito. In alcuni casi furono osservati *dolori* puntorii sul petto; ma per lo più gl' infermi non accusano tanto i dolori quanto una sensazione di oppressione, la quale può esacerbarsi fino al punto da pervenire ad una vera ambascia soffocatoria.

La *febbre* accompagna quasi sempre i casi acuti, mentre in quelli cronici si manifesta transitoriamente. Nei casi acuti fu iniziata da un brivido, che talvolta si ripetette. A causa della mancanza di indicazioni precise sul modo di comportarsi della temperatura del corpo nel crup bronchiale, riportiamo quì la curva termica, di un caso osservato da Gerhardt, e che riguardava un bambino di 3 anni. Siccome questo caso apparteneva alla clinica privata, non fu possibile fare misurazioni regolari. (Le cifre corrispondenti all'ora in cui fu registrata la temperatura sono omesse per il tempo decorrente fra mezzodì e mezzanotte). Ulteriori osservazioni decideranno, se i *due apici* delle curve giornaliere e le *brusche remissioni* od *intermittenze* che si verificano fra i due acmi, si ripetono in molti casi.

Nelle forme acute, lo *stato di nutrizione* ordinariamente non ne scapita affatto o soltanto ben poco. Le stesse forme croniche possono essere tollerate per anni interi, senza che lo stato delle forze e quello della nutrizione vengano pregiudicati in modo essenziale. In vece, se nel decorso del crup bronchiale cronico soprav-

vengono esacerbazioni con febbre intensa, si può verificare un notevole dimagramento.

Fig. 1.

Durata. Esiti. Prognosi.

Il *crup bronchiale acuto* in pochi giorni o al massimo in 2–3 settimane mette capo alla guarigione od alla morte. Fra i 12 casi acuti osservati nei bambini, 3 guarirono (Casser, Thore, Gerhardt); negli altri nove, la morte accadde fra il terzo giorno della malattia sino alla fine della seconda settimana. A tenore di ciò, la prognosi del crup bronchiale acuto nei bambini è più sfavorevole che non negli adulti (1). Va da sè, che io su queste piccole cifre non voglio punto fondare una statistica nel vero senso della parola. Per contro, è a notare che la prognosi potrebbe ben essere più sfavorevole di quanto emerge dalle cifre ora addotte, se si riflette, che i casi a decorso sfavorevole, e proprio quelli in cui la diagnosi fu stabilita esattamente *intra vitam* nonchè quelli, in cui il crup bronchiale fu accertato all'autopsia non sono stati tutti pubblicati. — Nè possiamo dare indicazioni precise circa la *durata* e gli *esiti* del *crup bronchiale cronico*, e ciò semplicemente perchè parecchi casi pubblicati non sono stati osservati per

(1) Biermer su 10 casi ha trovato registrato 4 guarigioni; Lebert su 11 casi ne ha trovati registrati 13 a decorso favorevole; tuttavia egli esclude quei casi in cui il crup bronchiale fu accertato soltanto all'autopsia.

lungo tempo. Tuttavia, dalle osservazioni fatte finora sembra, che la forma cronica non minaccia direttamente la vita, anzi, nella maggior parte dei casi mette capo alla guarigione. Circa gli eventuali postumi che possono sopravvenire, Biermer afferma, che il crup bronchiale soltanto rarissimamente è seguito dalla tubercolosi o dalla flogosi del parenchima pulmonale, per contro un poco più spesso dall' enfisema.

In qualche caso, la prognosi dipende sopratutto dall' acutezza e dalla diffusione del processo, nonchè dall' età e dallo stato delle forze degli infermi. Una febbre intensa che esordisce con brividi, sintomi diffusi in un gran numero di bronchi (muchi molto ramificati), un' età tenera, una costituzione molto delicata rendono dubbia la prognosi. Sotto il punto di vista pronostico è a notare, che una dispnea intensa ed una tosse stizzosa sono meno sfavorevoli, che non una cianosi in alto grado e la comparsa del coma.

Diagnosi.

Dalla descrizione dei sintomi risulta chiaramente, che la diagnosi della bronchite crupale è facile, quando si può osservare l' espettorato caratteristico. Allorchè manca quest' ultimo, tutti gli altri sintomi non bastano per accertare la diagnosi; al massimo, in tali casi cronici, in cui già per lo passato vi furono espettorati crupali, si può — con probabilità — dalla dispnea e dai parosismi di tosse desumere la esistenza di un crup bronchiale. Per contro, nei casi acuti, prima che appaia l' espettorato caratteristico, l'affezione può sempre essere riguardata come una grave bronchite catarrale. Soltanto allorchè i segni della stenosi o dell' ostruzione di un grosso bronco sono molto accentuati, si può sospettare la possibilità di secreto crupale nei bronchi. Quando l'anamnesi è oscura, sono possibili gli equivoci con un corpo estraneo penetrato in un bronco. Per contro, la diagnosi differenziale fra crup laringeo e bronchiale non dovrebbe riuscire molto difficile. Il timbro pieno della voce e della tosse, la mancanza di tutti i segni caratteristici della stenosi laringea (forte escursione respiratoria della laringe, atti respiratorii protratti con speciale rumore sibilante di raspa, depressione inspiratoria dell' epigastrio e degli epicondrii, ecc.) faranno distinguere il crup bronchiale da qnello laringeo.

Terapia.

Nella *forma acuta* non ci ha nulla per soddisfare alla *profilassi* ed alla *indicazione causale*. La *indicatio morbi* richiede la rimozione del secreto esistente nei bronchi, e fare di tutto affinchè esso non si riproduca. E siccome non si può conoscere, se il secreto da eliminare aderisca tanto lascamente, che possa essere allontanato col vomito, ne risulta, che è opportuno far precedere alla somministrazione degli emetici, l'uso di quei mezzi con i quali si può sperare di rammollire le masse fibrinose bronchiali, e renderle meno aderenti. A tale scopo, si raccomandano le frequenti inalazioni di vapori di acqua calda, di carbonati alcalini, e sopratutto di *acqua di calce*. Giusta le osservazioni fatte da Jurasz, sul-

l'azione espettorante favorevole dell' apomorfina a dose refratta, in caso di bisogno, si potrebbe anche adoperare questo mezzo nel modo sopra indicato. Se malgrado l' uso spesso ripetuto di inalazioni, il distacco dei grumi non accade spontaneamente, si ricorrerà all' emetico, e sopratutto all' ipecacuana od al cloridrato di apomorfina.

Oltre a ciò, Biermer in tutti i casi acuti, nei quali è stata accertata la diagnosi, raccomanda un energico trattamento mercuriale (somministrazione interna di calomelano, e frizioni con unguento grigio). — La maggior parte degli Autori avvertono a non fare uso di sottrazioni sanguigne. La *cura sintomatica* deve tendere sopratutto ad alleviare la dispnea tormentosa con forti rivulsivi sul petto (paste senapate, vescicanti, coppette secche) nonchè a mitigare la tosse spasmodica con piccole dosi di morfina, di acqua di mandorle amare, e simili; oltre a ciò, si daranno gli espettoranti. — Se il collasso è minaccioso, se si manifesta il coma, si ricorrerà a forti stimolanti: al vino, al liquore anisato di ammonio, alla canfora, al muschio. — In alcuni casi di crup bronchiale *cronico*, oltre le inalazioni di acqua di calce, è stato opportuno l'uso interno dell'*ioduro di potassio*. Se ci ha il catarro bronchiale cronico (che per solito esiste sempre nel crup bronchiale cronico), fa d' uopo curarlo accuratissimamente, secondo i principii fondamentali, che già abbiamo esposti. Per combattere gli accessi dispnoici intercorrenti ed i parosismi di tosse, si dovrà talfiata ricorrere agli emetici. — Se si nota, che la persistenza della malattia dipende dall' anemia, dalla scrofolosi, dalla rachitide fa d' uopo non solo di ricorrere ad una dieta roborante, anche all'ioduro di ferro ed all' olio di fegatò di merluzzo. — Parimenti i disturbi nutritivi, che si sviluppano gradatamente in seguito al crup bronchiale cronico, debbono essere combattuti secondo le regole terapeutiche generali.

III. Restringimento dei bronchi. Stenosi bronchiale. Broncostenosi.

Bibliografia.

Andral, Clinique méd. T. III. p. 182 e seg. Paris 1834.—Reynaud, Mémoire sur l' oblitération des bronches. Mém. de l' académie royale de Médecine. T. IV. p. 117. 1835 (Lavoro prettamente anatomico, in cui è esaminato soltanto la obliterazione di piccoli bronchi). — Wilks, Constriction of the right bronchus. Med. Times and Gaz. 1856. — Güntner, Prag. Viertelj. Schr. 1857. — Greiner, Die Krankheiten der Bonchialdrüsen. Inaug.—Dissert. Erlangen 1851. — Virchow, Ueber die Natur der constitutionell-syphilitischen Affectionen, dessen Archiv XV. V. 1858. p. 308. — Demme, Beiträge zur Kenntniss der Tracheostenosis per compressionem nebst Bemerkungen über Tracheostenosis im Allgemeinen. Würzb. medicin. Zeitschrift II, 1861. p. 390 e III. 162. p. 254. — Mettenheimer, Tracheostenose durch eine compacte Geschwulst der Thyreoidea, nebs Bemerkungen über die Symptomatik dieser Krankheit. Ibidem III. p. 308 — Wagner, Archiv der Heilkunde IV. 1863. p. 221 e seg.— Verneuil, Union méd. Nr. 29. 1866 (Syphilit. Verengerung der Trachea u. des linken Bronchus). — Gerhardt, Ueber syphilitische Erkrankungen der Luftröhre. Deutsch. Arch. für klin. Medicin. II. V. 1867, p. 535 — Idem, Casuistische Mittheilungen über Krankheiten der oberen Luftwege. Jen. Zeitschrift fur

Medicin e Naturwissenschaft. III. V. 1867. p. 118 — Job, Gaz. des hôp. 105, 1869. — Langhans, Primärer Krebs der Trachea u Bronchien. Virchow's Archiv Bd. 53. 1871. — Hüttenbrenner, Ueber einen seltenen Fall einer syphilitischen Narbe an der Bifurcation der Bronchien. Jahrbücher für Kinderheilkunde V. p. 338. 1872. — Rasmussen (nach Canstatt's Jahresber. 1872. II, p. 701). — Gueneau de Mussy, Nouvelles recherches sur l' adénopathie bronchique. Gaz. hebdom. Nr. 21 e 22, 1873 u. Brit. med. Journ. Nr. 8. — Kosinsky e Brodowsky, Syphilitische Degeneration der Bronchien. Sitzungsbericht der Warschauer Gesellschaft der Aerzte, 1873. — Weil, Fälle von Tracheo-u-Bronchostenose. Deutsch. Archiv für klin. Medicin V. XIV. p. 82. 1874.— Barety, De l'adénopathie tracheobronchique en général et en particulier dans la scrophule et la phthisie pulmonaire. Thèse. Paris 1874. — Lereboullet, Recherches cliniques sur l' adénopathie bronchique considérée comme l'un des signes du début de la tuberculisation pulmonaire. Un. méd. Nr. 60 e 63. — Idem, De l' adénopathie bronchique. Gaz. hebdom. Nr. 42. 1874 — Tiedemann, Ueber die Ursachen e Wirkungen chronisch entzündlicher Processe im Mediastinum. Deutsch. Archiv für klin. Medicin XVI. V. 1875. p, 575.

Si riscontrino pure i Trattati e Manuali di Anatomia Patologica, di Pediatria, di Patologia e Terapia speciale (specie il Biermer nel Virch. spec. Pathol. u. Therapie V. B. 1. Abtheilung, p. 770 e seg.; Riegel nel Ziemssen's spec. Pathol. u. Terapie IV. B. 1. Hälfte, p. 195 e seg.; Lebert, Klinik der Brustkrankheiten, I. V. p. 320). Inoltre, si riscontri pure la Letteratura sulla Stenosi tracheale, sugli strumi, sugli aneurismi dell' aorta, sui tumori ed ascessi del mediastino, sulla sifilide delle vie aeree, sulle affezioni (e specie la tubercolosi), delle glandole bronchiali.

Definizione. Etiologia.

La parola stenosi bronchiale non corrisponde ad un quadro nosologico unitario, ma ad una sindrome fenomenica, la quale è accompagnata quasi sempre con i sintomi della malattia fondamentale, che determina la stenosi. Ciò malgrado, dal punto di vista clinico è giustificato trattare separatamente la bronco-stenosi, perchè il suo quadro sintomatologico caratteristico si riscontra in modo eguale nelle più svariate affezioni che lo determinano, e perchè spesso sono appunto i sintomi del restringimento bronchiale quelli, che ci si presentano innanzi tutto, e ci guidano alla diagnosi dell' affezione primaria. Quando esaminammo la bronchite catarrale, tenemmo già parola del restringimento e della ostruzione dei bronchi capillari; parimenti abbiamo già imparato a conoscere gli espettorati crupali come una causa della occlusione parziale, o completa, dei grossi bronchi. Ora, facciamo qui notare, che i segni della stenosi bronchiale dominano la scena sintomatologica che è prodotta da corpi estranei conficcati in un bronco. Qui non possiamo tenere parola a lungo delle cennate forme della stenosi bronchiale.

Le stenosi di grossi rami bronchiali, oppure del bronco principale di esso o di ambo i lati possono essere distinte in due grandi gruppi principali, secondo che sono prodotte da una pressione che agisce dall' esterno sui bronchi, ovvero da alterazioni patologiche della parete bronchiale. Quindi, noi distinguiamo la stenosi da compressione, da quelle cagionate dalla parete bronchiale.

Le *stenosi da compressione* sono assai più frequenti, anche nei

bambini. Relativamente di rado, un *gozzo* cagiona il restringimento dei bronchi. Tuttavia, casi di questo genere furono osservati da Demme e da Mettenhiemer. Molto più frequentemente, appunto nei bambini si hanno *tumefazioni delle glandole linfatiche* (bronchiali, pulmonali, mediastiniche) giacenti sulla biforcazione della trachea e sui grossi bronchi, nell' ilo pulmonale, nel mediastino anteriore e posteriore, le quali comprimono l' uno o l' altro bronco principale, ovvero anche il punto di biforcazione. L'ingrossamento di queste glandole dipende o da una semplice iperplasia o da una flogosi cronica, o da una caseificazione, o da una degenerazione tubercolare o sarcomatosa. Talvolta — e sopratutto spesso nella tubercolosi delle glandole bronchiali — accade, che le glandole degenerate più tardi si rammolliscono, e perforano la trachea, ovvero un bronco principale (1). — Tuttavia, non solo la tumefazione, ma anche l' *atrofia* delle glandole linfatiche bronchiali e mediastiniche e del connettivo che le circonda, in seguito a cronici processi flogistici può — tuttochè relativamente di rado nei bambini, determinare il restringimento di grossi bronchi (Greiner, Tiedemann ed altri). — Gli aneurismi dell' aorta, i tumori e gli ascessi del mediastino, gli essudati pericardici molto rilevanti, la dilatazione in alto grado dell' atrio sinistro, i neoplasmi che hanno punto di partenza dall' esofago o dai pulmoni cagionano nei bambini — molto di rado — una stenosi dei grossi bronchi.

Le *stenosi parietali* dipendono da formazione di cicatrici o di callosità, per lo più di origine sifilitica, ovvero da inspessimento flogistico delle pareti, o da protrusione di neoplasmi nel lume bronchiale. Nei bambini, tutte queste cose sono più rare che non negli adulti.

I casi di *affezione sifilitica* dei bronchi, pubblicati da Wilks, Güntner, Virchow, Wagner, Verneuil, Kosinsky e Brodowsky (veggasi la Bibliografia) riguardano gli adulti. Soltanto l' osservazione di Hüttenbrenner, nonchè alcuni casi di Gerhardt riguardano i bambini. — Parimenti, nella casuistica delle affezioni bronchiali invano ho cercato i *polipi*, come quelli che sono stati descritti per la trachea da Gerhardt ed altri. — La stessa affezione descritta da Gerhardt col nome di *broncostenosi eccondrotica* (nella quale i bronchi grossi e quelli medii in seguito ad inspessimento degli anelli cartilaginei per ossificazione, e proliferazioni cartilaginee addossate sulla sua superficie) riguardava un adulto.

Note Anatomiche.

Sul cadavere si accerta un' alterazione più o meno rilevante del lume del bronco ristretto. Se quest' alterazione è dovuta a cause che hanno agito dall' esterno, la parete bronchiale sul punto colpito mostra un ripiegamento, e quindi la sezione trasversale del bronco ora assume una forma piuttosto triangolare, ed ora rassomiglia piuttosto ad una fenditura. Quando la compressione dura a

(1) I particolari su tale riguardo saranno esposti nella sezione, che tratta gli esiti della stenosi delle glandole bronchiali.

lungo, le stesse pareti bronchiali presentano alterazioni istologiche; la mucosa, il tessuto sottomucoso ed il pericondrio si inspessiscono, mentre nel tempo stesso le cartilagini possono atrofizzarsi. — Nei casi, in cui glandole bronchiali suppurate erano perforate in un bronco principale, in quest' ultimo si rinvennero una o molte aperture da perforazione, che talvolta erano quanto una capocchia di spillo, altre volte più grosse. Attraverso di esse si perveniva in diverse cavità, contenenti masse ora purulente, icorose o caseose, ora concrezioni calcari; un frammento di queste ultime era talvolta incuneato nell' orificio fistoloso del bronco. — Le cicatrici nere raggiate, trovato da T i e d e m a n n (l. c. p. 586 e 612) in tali punti della mucosa bronchiale, e le quali sul lato esterno del canale bronchiale corrispondevano a glandole bronchiali, contenenti residui di concrezioni calcaree fortemente pigmentate dimostrano, che tali perforazioni possono guarire. — Le stenosi bronchiali dipendenti da sifilide furono descritte accuratamente, sopratutto da W a g n e r e da G e r h a r d t. Fra 22 casi di sifilide delle vie aeree, raccolti da G e r h a r d t, 9 volte erano ammalati i bronchi (e proprio sempre contemporaneamente alla sezione inferiore della trachea), per lo più in forma di inspessimento diffuso della parete, la quale spesso all'interno era tappezzata da un gran numero di escrescenze papillari, che avevano una diversa spessezza. — Dalla fusione degli infiltrati promanano ulcerazioni di diversa forma, talvolta anulari, le quali quando si approfondano cagionano pericondrite e necrosi di tutti gli anelli cartilaginei, o per lo meno piccole perdite di sostanze di questi ultimi. Allorchè tali ulcerazioni guariscono, si forma un tessuto cicatriziale con fasci connettivali sporgenti o bernoccoluti, la retrazione dei quali può — sopratutto dopo la espulsione di grossi brani di cartilagine — determinare i più gravi restringimenti dei bronchi. — Pressochè in tutti i casi nei quali una rilevante stenosi bronchiale è durata per lungo tempo, i bronchi giacenti sotto il punto ristretto furono trovati dilatati, e la loro parete era assottigliata. È agevole spiegare ciò, riflettendo, che l' impedimento meccanico per la penetrazione dell' aria può — fino ad un certo grado — essere superato con una inspirazione forzata, mentre invece pressione espiratoria, la quale colpisce contemporaneamente anche il punto stenosato, non è al caso di espellere di nuovo la quantità necessaria di aria. La genesi di questa bronchiettasia secondaria è favorita da una persistente tosse stizzosa e da un grande accumolo di secreto bronchiale (B i e r m e r).— Lo stesso parenchima pulmonale presenta spesso consecutive alterazioni: ora un enfisema parziale o diffuso (la cui genesi deve essere spiegata in modo analogo a quella delle bronchiettasie) ora atelettasie. Queste ultime si hanno sopratutto allorchè essendoci una stenosi in alto grado, la respirazione dal lato infermo è quasi completamente soppressa.

Sintomatologia.

Siccome la stenosi bronchiale non è mai un'affezione idiopatica, ne risulta, che anche i suoi sintomi clinici sono quasi sempre confusi con quelli dell'affezione fondamentale. Ciò malgrado, se si ana-

lizzano accuratamente un gran numero di affezioni che hanno — fra le altre cose — determinato pure la stenosi bronchiale, si può sempre sceverare un gruppo di sintomi pertinenti a quest'ultima, ed essi possono essere trattati a parte. I sintomi della stenosi sono analoghi a quelli osservati nel restringimento della laringe o della trachea, ed è a notare che sopratutto la stenosi bronchiale non sempre può esser distinta dal restringimento tracheale. Così per es., le stenosi, che colpiscono uniformemente amendue i bronchi principali, presentano i sintomi del restringimento della trachea, anche quando quest'ultima è rimasta completamente intatta.

In tutti i casi, in cui il bronco principale di un lato è ristretto o completamente occluso, il *tipo respiratorio* presenta anzitutto (ma in minor grado) quelle stesse anomalie che si osservano pure nella stenosi laringea e bronchiale. Ci ha allora quella forma di dispnea che dalla maggior parte degli autori viene qualificata come inspiratoria. Essa si rivela con ciò, che nella inspirazione agiscono tutti i muscoli ausiliari. Oltre il diaframma ed i muscoli intercostali, entrano in azione anche gli elevatori delle costole e gli sterno-cleido-mastoidei. In siffatto modo viene dilatata l'apertura toracica superiore, ed il tipo respiratorio addominale viene trasformato in tipo costale forzato. Quando l'impedimento alla penetrazione dell'aria in alto grado, le narici si dilatano ad ogni ispirazione, mentre nel tempo stesso il capo si arrovescia in dietro. Malgrado quest'attività forzata, la dilatazione del torace si attua lentamente ed in modo poco soddisfacente. Oltre a ciò, nel restringimento delle grosse vie aeree, la stessa espirazione è resa difficile e prolungata, come è facile convincersi con l'esame dei muscoli addominali, nonchè dei rumori di stenosi, dei quali ben presto terremo parola. Se, malgrado la inspirazione forzata, nei pulmoni non penetra la quantità necessaria di aria, mercè la prevalente pressione dell'aria esterna, le parti più cedevoli della parete toracica vengono spostate in dentro. Si nota allora, che ad ogni inspirazione l'epigastrio, l'apofisi xifoide e le limitrofe cartilagini costali, nonchè il giugulo e le fosse sopraclavicolari si deprimono. Tuttochè gli atti respiratori siano difficili, il loro numero per solito non è accelerato, e spesso è persino diminuito. Il rallentamento degli atti respiratori è la conseguenza del fatto, che tanto la inspirazione quanto la espirazione sono prolungati. In tutte le stenosi delle prime vie aeree si ha una dispnea in alto grado e prevalentemente inspiratoria con rallentamento degli atti respiratorii. Parimenti le lievi escursioni respiratorie della laringe depongono contro la stenosi laringea, e mostrano che si tratta di un restringimento tracheale o bronchiale, ma non hanno valore per una diagnosi differenziale fra questi due ultimi. Per accertare che il restringimento ha colpito un bronco principale, bisogna provare che i *sintomi di stenosi sono accentuati prevalentemente od esclusivamente da un lato*. E tali sintomi sarebbero. Il rumore respiratorio fragoroso, stertoroso, talvolta percepibile a distanza, ed al quale corrisponde spesso un fremito nella palpazione, la diminuzione delle escursioni respiratorie, la debolezza del fremito pettorale e del murmure vescicolare dal lato infermo, nonchè la più accentuata depressione inspiratoria delle cartilagini costali dal lato infermo.

Il *rumore respiratorio fragoroso, stertoroso, sibilante*, che accompagna tanto la inspirazione quanto la espirazione è meno chiaro nella stenosi di un bronco principale, che non in quella della laringe o della trachea. Talvolta, a distanza non si percepisce nulla, in altri casi soltanto nei forti movimenti dell'infermo. Con lo stetoscopio si percepisce il rumore a seconda della sua intensità, ora soltanto dal lato infermo, ora ad amendue i lati del petto. Esso, però, raggiunge sempre il suo massimo a livello degli spazii intercostali, e proprio posteriormente, nella sezione superiore dello spazio giacente fra la colonna vertebrale e la rispettiva articolazione scapolare. Allo speciale rumore (che all'ascoltazione si presenta come un sibilo o come un gemito profondo) corrisponde talvolta nella palpazione un *fremito inspiratorio* ed *espiratorio* (analogo ad un bronco palpabile), il cui territorio di distribuzione e *punctum maximum* corrisponde in generale al sito dove si ascolta il succennato rumore. Un altro segno che si accerta parimenti alla palpazione è la *diminuzione del fremito pettorale* dal lato infermo. Questo segno acquista maggiormente una grande importanza diagnostica, quando la diminuzione delle vibrazioni vocali colpisce il lato destro. Esso, al pari dello *affievolimento o della completa mancanza del rumore vescicolare* e della *tenue escursione respiratoria dal lato infermo*, si spiega facilmente con il rimpicciolimento della sezione trasversale del bronco principale. Se malgrado l'accresciuta frequenza degli atti respiratorii, negli alveoli del lato infermo non può penetrare tant'aria per quanto è necessaria a riempire la metà del petto dilatata nella inspirazione, allora *da quel lato il cui bronco principale è ristretto, l'epigastrio e le cartilagini costali* si deprimono nella inspirazione, mentre il lato sano si dilata in modo completamente normale. Dopo che una stenosi bronchiale unilaterale è durata a lungo, il *volume di questo lato può essere diminuito*, ed il torace può ivi apparire spianato sopratutto sulla sua superficie anteriore.

In un caso da me ultimamente osservato, nel quale una ottusità esistente sul manubrio dello sterno e sulle sezioni posteriori del primo e del secondo spazio intercostale, un tumore che pulsava da tutti i lati e presentava un doppio rumore ed una completa paralisi della corda vocale sinistra, mi fecero stabilire la diagnosi di un'aneurisma dell'arco della aorta, io potetti accertare i seguenti segni, riferibili alla compressione del bronco principale sinistro: appiattimento della metà sinistra del torace; mancanza del murmure vescicolare su tutto il lato sinistro del petto, tuttochè la percussione fosse normale; fremito vocale punto percepibile; escursioni più leggieri. Negli atti respiratorii profondi, rumore di stenosi di carattere bronchiale sulle sezioni superiori del pulmone sinistro, tanto davanti che posteriormente.—La pruova anatomica che la compressione di un bronco principale può determinare la retrazione della rispettiva metà del torace, fu data da Reynaud ed Andral (l. c.). In una scimia morta per tisi, essi trovarono una compressione del bronco principale sinistro prodotta da glandole tubercolari, ed una retrazione del lato sinistro, analogamente come nell'*habitus* dell'empiema riassorbito. I foglietti pleurici erano completamente normali.

Fino a che non sono sopravvenuti stati atelettasici di raggrinzamento del tessuto pulmonale, la *percussione* fa rilevare una risuonanza chiara, normale, non timpanitica, i cui limiti però negli atti respiratori profondi subiscono spostamenti minori che dal lato sano. Gli altri sintomi che stanno in rapporto con una stenosi bronchiale presentano minori fatti caratteristici. Quando ci ha un *aumento della temperatura del corpo*, essa non dipende dalla stenosi, ma dalla malattia fondamentale che la produce, o dalle complicazioni con stati flogistici dei bronchi o del tessuto pulmonale. Per contro, la *frequenza del polso* è quasi sempre abnormemente grande. Il polso straordinariamente frequente deve destare il sospetto, che si tratti contemporaneamente di una paralisi da compressione del vago (1). Appunto quando la frequenza del polso è molto accresciuta, si può talvolta accertare, che esso nella inspirazione si rimpicciolisce o si sospende.—Lo *stato della nutrizione* non viene pregiudicato dalla stenosi; l'*aspetto* degl'infermi cianotici, quel loro sguardo angoscioso che invoca il soccorso , dinota spesso la loro fame di aria. Quasi sempre ci è *tosse* ed *espettorazione*. La *voce* , anche quando non ci ha una complicante affezione laringea, a causa della debole corrente inspiratoria di aria non ha il tono dello stato normale. Il *disturbo subbiettivo*, cioè la *dispnea* più o meno rilevante, rappresenta il grado della stenosi. In molti casi si può osservare, che la dispnea pur essendo in complesso mediocre, di tratto in tratto diviene intensa, e può esacerbarsi fino al grado da costituire veri accessi asfittici. Ordinariamente non si può accertare, in modo sicuro, quale è la causa di questi parosismi. Essi ora possono dipendere da tumefazione della mucosa, da ostruzione dei bronchi ristretti con secreto bronchiale, ora — quando si tratta di stenosi da compressione—da rapido aumento di volume del tumore comprimente, ed ora da complicazioni con veri accessi asmatici (B i e r m e r).

Una ai sintomi della stenosi bronchiale ce ne sono quasi sempre altri della malattia fondamentale, e nei bambini ci sono allora spessissimo i segni di un ingrossamento o di una tubercolosi delle glandole bronchiali. Circa i sintomi di questa affezione e delle altre cennate malattie, che possono essere momenti causali della bronco-stenosi, nonchè circa la sintomatologia delle conseguenze della stenosi (enfisema, bronchiettasia, pneumonia, ecc.) rimandiamo alle rispettive sezioni di questo Trattato.

Durata, Decorso, Esiti, Prognosi.

La *durata*, il *decorso* e gli *esiti* della *stenosi* bronchiale dipendono sopratutto dalle cause che produssero quest'ultima. Siccome esse per solito determinano grado a grado un restringimento dei bronchi, ne risulta, che anche il quadro della bronco-stenosi suole svilupparsi lentamente. In parecchi casi a decorso mortale si pos-

---

(1) Questa supposizione fu confermata dall' autopsia di un caso (da me osservato e descritto) di tracheostenosi da compressione (*loc. cit.*) nel quale il polso per molti giorni diede più di 200 battiti al minuto.

sono — con G e r h a r d t — distinguere tre stadii , che però non sono esattamente delimitati l'uno dall'altro. Nel primo stadio i disturbi sono lievi, ed al massimo si presentano in forma di dispnea nei forti movimenti del corpo. Il secondo stadio (che per la durata è il più lungo) è contraddistinto da dispnea persistente con parosismi intercorrenti di affanno intenso, nonchè dai descritti segni fisici della stenosi. Il terzo stadio , che per solito è breve , esordisce con un accesso di soffocazione , che si ripete dopo un certo tempo breve o lungo. L'infermo soccombe ad uno di questi accessi o muore nel sopore , qualora una sopravveniente pulmonite non pone termine alla scena patologica. — Gli *esiti* e la *prognosi* dipendono sopratutto dal carattere della malattia fondamentale. Siccome gli aneurismi dell' aorta ed i tumori mediastinici non sono suscettibili di risoluzione , ne risulta che la bronco-stenosi determinata da queste affezioni comporta una prognosi più sfavorevole di quelle dipendenti da gozzi sottosternali , da tumefazione delle glandole bronchiali o dalla sifilide. Dopo i sorprendenti risultati da me ottenuti in due casi di tracheostenosi di alto grado (uno dei quali era prodotto dalla sifilide , mentre nell' altro il momento etiologico più probabile sembrava essere una tumefazione delle glandole bronchiali) con una cura razionale di joduro di potassio, credo che nei casi di stenosi bronchiali e per sifilide si possa fare una prognosi relativamente favorevole quando essi vengono per tempo in cura.—Nei casi a decorso sfavorevole, la morte accade o gradatamente, a misura che aumentano l'asfissia ed i fenomeni del coma, o repentinamente, in un accesso di soffocazione. Sovente, la comparsa di un edema pulmonale o della pulmonite pongono termine alla scena tormentosa. Non sempre nel cadavere si rinviene una causa sufficiente, la quale spieghi la morte repentina. Talvolta, la ostruzione del punto ristretto cagionata dal secreto , ovvero la perforazione di un aneurisma o di un ascesso glandolare nel bronco sono la causa della morte repentina. *La perforazione di un bronco o della biforcazione mercè glandole bronchiali rammollite o suppurate non è punto un fatto tanto raro*, come potrebbe sembrare leggendo soltanto ciò che dice il B i e r m e r (l. c. pag. 771), il quale riferisce due casi di questo genere. Con uno sguardo, neppure completo, che ho dato sulla letteratura, ho potuto raccogliere più di 50 di questi casi, che io a causa dell'interesse anatomico e clinico dell' argomento , credo tanto più acconcio esporre qui per *summa capita*, in quanto che la maggior parte di essi riguardano bambini.

L e b l o n d , *Sur une espèce de phthisie , particulière aux enfants*. Thèse. 1824.

Fra gli altri, viene riferito un caso, nel quale esisteva una comunicazione anormale fra il bronco destro, ed una glandola bronchiale rammollita.

B e r t o n (La memoria originale stampata nel 1830 non ho potuto procurarmela; ma i due casi sono citati testualmente in B a r t h e z e R i l l i e t; *Recherches anatomo-pathol. sur la tubercolisation des ganglions bronchiques chez les enfants*. Arch. gén. de méd. IX, et nouv. sèrie T. VII, 1840, p. 81).

Questi due casi riguardavano due bambine, una di 3 e l'altra di 11 anni, che morirono in breve tempo, dietro pneumorragia. In una il bronco principale sinistro attraverso la caverna di una glandola bronchiale comunicava coll'arteria pulmonale; nell'altra, il tronco principale sinistro dell'arteria pulmonale, attraverso una caverna di una glandola bronchiale, comunicava con una caverna pulmonale.

Graham Tice, *Case of bronchial calculus, with observation on disease of the bronchial glands.* Med. chirurg. Transact. B. XXVI, 1843 p. 19.

Un uomo a 48 anni morì dopo una malattia durata 6 settimane, i cui sintomi più rilevanti (tosse, dispnea, disturbi della deglutizione ed alito fetido, con reperto normale del cuore e dei pulmoni) non potettero essere interpretati da Stokes. All'autopsia si rinvenne un ascesso della glandola bronchiale, il quale comunicava tanto col bronco principale destro e sinistro quanto coll' esofago. Un frammento delle masse calcari contenute nell' ascesso era fortemente incuneato nell' orificio fistoloso del bronco destro.

Greiner, *Die Krankheiten der Bronchialdrüsen. Inaug. Dissert.* Erlangen 1851.

Riferisce 7 casi, in cui le glandole bronchiali suppurate, ovvero icorizzate, avevano perforato in parte un bronco principale. Si trattava di processi vuoi piemici, vuoi tifosi, vuoi tubercolari delle glandole bronchiali. Due volte l'ascesso si era aperto contemporaneamente anche nell'esofago, due volte in grossi canali sanguigni (una volta nel bronco sinistro e nel ramo principale dell' arteria pulmonale, l' altra volta nel bronco destro e nella cava superiore).

Edwardes, *A case of fatal asphyxia caused by the detachement of a diseased bronchial gland, which was impasted in the larynx.* Medico-chirurg. *transactions.* Vol. XXXVII. 1854, p. 151.

In un bambino di 8 anni, mentre si trastullava col giuoco, si verificò di botto un accesso di soffocazione; il bambino morì malgrado la tracheotomia. All'autopsia si rinvenne una glandola bronchiale coverta di muco, la quale era incuneata fra la glottide e l'epiglottide, ed avea perforata la trachea al di sopra della biforcazione.

Barthez e Rilliet (*Handbuch der Kinderkrankheiten*, tradotto in tedesco da Hagen 2ª Ediz. 1855, Vol. III, p. 741).

Osservarono 27 volte la perforazione dei bronchi (15 volte a sinistra, 12 volte a destra); una volta ci fu contemporanea perforazione di un bronco e dell'arteria pulmonale; la morte accadde dopo pochi minuti.

Simon, *Emphysème du tissu cellulaire, etc., ganglion bronchique suppuré, bronche perforée.* Bulletin de la Soc. anatom. de Paris. Agosto 1856.

Wagner, (*Arch. der Heilkunde.* IV, 1863, p. 221 e seg.).

Nel cadavere di un sifilitico, Wagner rinvenne « nel bronco principale un forame grosso quanto una mezza lenticchia, il quale conduceva in una glandola bronchiale, pigmentata, che formava una cavità ».

Steiner e Neureutter. *Paediatrische Miltheilungen aus dem Franz Joseph Kinderspital zu Prag.* Prager Vierteljahrschrift. 1864. II, p. 27.

Tre volte era perforata la trachea ed una volta il bronco destro da glandole linfatiche tubercolari.

Menzel, *Zur Lehre von den Folgen der Bronchiectasie. Inaug. Dissert.* Jena 1866.

Una donna affetta da bronchiettasia morì repentinamente per emorragia pulmonale. L'autopsia fece rilevare, oltre la bronchiettasia, la suppurazione di una glandola linfatica bronchiale con perforazione dell'ascesso nell'arteria pulmonale, nel bronco, che conduce nel lobo inferiore destro e nell'esofago.

Rasmussen (*Canstatt. Jahresb.* 1872).

Morte repentina per dissanguamento, in un bambino di 6 anni, in seguito a perforazione di una glandola bronchiale suppurata nel bronco e nel tronco principale dell'arteria pulmonale.

Kjerner, Hygiea, 1873.

Morte repentina di un bambino di 7 anni, poco tempo dopo un intenso accesso di tosse. Una glandola bronchiale, grossa quanto un uovo di piccione, affetta da degenerazione caseosa, si era rotta nel bronco principale destro, immediatamente sotto la biforcazione. La massa glandolare riempiva completamente la trachea, fino alla seconda divisione.

Weil, *Fälle von Trachea—und Bronchostenose.* Deutsch. Archiv. f. klin. Medicin. B. XIV, p. 82.

In un uomo a 33 anni, nel quale feci diagnosi di linfo-sarcoma delle glandole cervicali, bronchiali e mediastiniche e compressione della trachea, l' autopsia fece rilevare che ci era altresì un rammollimento dei tumori mediastinici con perforazione della trachea.

Tiedemann (*loc.cit.*) menziona anzitutto due casi di Rindfleisch nei quali glandole linfatiche suppurate avevano perforato il bronco principale. Oltre a ciò, egli descrive pure parecchi (5) preparati anatomici dell'istituto patologico di Kiel, nei quali ascessi delle glandole bronchiali erano perforati in un bronco principale od in un grosso ramo bronchiale.

I sintomi clinici prodotti dalla perforazione di una glandola bronchiale rammollita in un bronco principale furono — per quanto è permesso desumere dai dati esistenti su tale riguardo — relativamente spesso la morte repentina per soffocazione (Edwardes, Kjerner), ovvero il dissanguamento qualora contemporaneamente al bronco fu perforata l'arteria pulmonale (Berton, Barthez, e Rilliet, Greiner, Mensel, Rasmussen) o la cava superiore (Greiner). Negli altri casi, la morte accadde dopo pochi giorni o settimane, per lo più dietro pulmonite o gangrena pulmonale. Il caso da me osservato presentò fatti speciali; dopo cioè che accadde la perforazione, scomparvero tutti i sintomi riferibili ad una stenosi della trachea (1). Parimenti, un bambino affetto da tubercolosi delle glandole bronchiali, il quale oltre la dispnea, la disfagia ed i parossismi di tosse provocati da ingestione di sostanze solide o liquide presentasse anche un alito fetido ed espettorato, dovrebbe far sospettare anzitutto la perforazione di una glandola bronchiale rammollita nell'esofago e nel bronco. — Intanto, le già menzionate alterazioni (accertate da Tiedemann in un certo numero dei suoi casi), le quali debbono essere riguardate come reliquie di tali aperture da perforazione, guarite mediante formazio-

(1) Per maggiori particolari sul riguardo vedi *loc. cit.* p. 85.

ni connettivali e granulazioni, fanno supporre, che nelle stenosi bronchiali prodotte da glandole linfatiche tumefatte, ci possa essere una possibilità di guarigione mediante suppurazione di queste glandole e perforazione dell' ascesso nel bronco. Ulteriori osservazioni cliniche mostreranno fino a qual punto questa opinione è giusta.

Diagnosi.

Ordinariamente, è facile accertare che vi ha un restringimento delle grosse vie aeree, se si tiene conto dei sintomi che già abbiamo ampiamente descritti (dispnea prevalentemente inspiratoria, respirazione rallentata, debole murmure vescicolare, ecc.). Le difficoltà sorgono quando si tratta della diagnosi speciale della sede del restringimento, e sopratutto nel distinguere se ci ha stenosi bronchiale oppure laringea o tracheale. Se la stenosi risiede nella laringe, quest'ultima esegue grandi escursioni respiratorie, la voce e la tosse per regola sono alterate, ci ha stridore fragoroso, i segni dipendenti da insufficiente penetrazione dell' aria nei pulmoni sono uniformemente accentuati ad amendue i lati del torace, il risultato dell'esame laringoscopico è positivo. È impossibile scambiare i restringimenti dei bronchi e delle grosse vie aeree in generale con le ordinarie forme della paralisi unilaterale e persino quella bilaterale completa del ricorrente, perchè queste determinano alterazioni della voce, ma non una dispnea rilevante (almeno quando l' infermo è in riposo). Per contro, la paralisi bilaterale isolata dei dilatatori della glottide può determinare una dispnea inspiratoria di alto grado, e quindi può indurre in equivoci diagnostici. Tuttavia anche questa forma di paralisi (che in complesso è rara), la quale lascia intatta la voce, all'esame laringoscopico si rivela con ciò : che le corde vocali, si avvicinano l'una all'altra fino al punto che resta fra di loro una piccola fenditura, la quale — però — nella profonda inspirazione diviene più ristretta, o scompare completamente.—Ma, anche quando il laringoscopio ha accertato un'anomalia della laringe, può ciò malgrado esserci una stenosi dei bronchi, vuoi perchè alterazioni analoghe (per es. processi sifilitici) si sono prodotte nei due organi, vuoi perchè il tumore che comprime i bronchi ha interessato uno od amendue i ricorrenti.—La diagnosi differenziale fra la stenosi bronchiale e quella tracheale è fondata su di ciò: nell'esaminare se i segni fisici, dei quali sopra tenemmo parola, esistono esclusivamente o prevalentemente da un lato. Se da un lato del petto si può rilevare la diminuzione delle escursioni toraciche o una diminuzione del volume di esso, un affievolimento od una mancanza del murmure vescicolare, mentre la risuonanza di percussione è chiara, se si riscontra pure che ivi il fremito vocale è affievolito o manca, se si può percepire un rumore di stenosi che raggiunge la sua massima intensità nella regione del bronco principale) al quale nella palpazione corrisponde un fremito inspiratorio od espiratorio della parete toracica, allora la diagnosi di un restringimento od occlusione di un bronco principale è sicura. — Oltre a ciò, tenendo conto di tutti i sintomi patologici, e sopratutto dell'anamnesi, si può — almeno in un gran numero di casi — accertare esattamente anche la causa della stenosi. Per evitare equi-

voci diagnostici con corpi estranei incuneati in un bronco principale, si dovrà badare non solo all'anamnesi, ma sopratutto allo sviluppo dei sintomi di stenosi, che nelle forme di stenosi bronchiale in parola è graduale, mentre in vece è repentino quando si tratta di penetrazione di corpi estranei.

Terapia.

Poichè — come è agevole intendere — non si può allontanare direttamente la stenosi, bisogna sopratutto combattere l'affezione fondamentale che la determina. Se quest'ultima è la sifilide, fa d'uopo ricorrere ad una cura antisifilitica (mercurio, decotto di Tittmann, joduro di potassio). Il joduro di potassio merita di essere adoperato in prima linea anche in quelle stenosi, che dipendono da gozzi sottosternali e da tumefazione delle glandole bronchiali. Siccome queste due ultime affezioni e la sifilide talvolta non presentano altri sintomi che quelli della bronco-stenosi, mentre le altre affezioni in seguito alle quali si può avere la stenosi bronchiale, sono inaccessibili alla terapia, sembra certamente razionale tentare anzitutto il joduro di potassio anche in quei casi di restringimento bronchiale, il cui momento etiologico è oscuro.

Se il trattamento causale è impossibile o inefficace, non ci ha altro che una terapia sintomatica. Bisogna allora limitarsi a combattere il concomitante catarro con espettoranti, emetici, antiflogistici locali, etc., e rendere tollerabile (per quanto è possibile) la dispnea con forti rivulsivi sulla pelle, paste senapate, vescicanti, unguenti stimolanti. Spesso, non si può fare a meno neppure dei narcotici, per lenire un poco le sofferenze dell'infermo. Se si manifestano stati marastici, se gl'infermi cadono in preda al collasso (il che spesso accade durante o dopo un accesso di soffocazione) sono indicati i forti stimolanti.

IV. Dilatazione dei bronchi, Bronchiettasia.

Bibliografia.

Laennec, Traité de l'auscultation médiate etc. T. I. Paris 1819 (das Verdienst der Entdeckung der Bronchiectasie theilt Laennec, wie aus seinen eigenen Angaben hervorgeht, mit Cayol). — Louis, Recherches anatom.-pathol. sur la phthisie. Paris 1825, — Andral, Clinique médicale. Paris 1829. — Reynaud, Mémoire sur l'oblitération des bronches. Mém. de l'académie royale de Médecine T. IV. pag. 117. 1835. — Corrigan, On cirrhosis of the lung. S. Schmidt's Jahrb. B. XX. 1838. — Ward, Gazette médicale de Paris 1838, p. 350. — Barthez et Rilliet, Traité des maladies des enfants. Paris 1843. 3. Aufl. 1861. — Dittrich, Lungenbrand in Folge von Bronchialerweiterung. Erlangen 1850. — Rapp, Ueber Bronchiectasie. Verhandl. der physikal.-medicin. Gesellschaft in Würzburg. I. B. 1850. S. 145 — 160. — Hauner, Klinischer Bericht pro 1851 — 52 aus dem Kinderspital zu München. Deutsche Klinik 1853. Nr. 6. p. 67 u. Beiträge zur Pädiatrik. Berlin 1863. I. B. p. 158. — Barth, Recherches sur la dilatation des bronches. Paris 1856. — Bamberger, Bemerkungen über Bronchiectas. saccifom. Oester. Zeitschrift für praktische Heilkunde Nr. 2 u. 3. 1859. — Biermer, Zur Theorie u. Anatomie der Bronchienerweiterung. Virch. Archiv B. XIX. 1860. p. 94. — Traube, Ueber putride Bronchitis. Deutsche Klinik 1861. Nr. 50 — 52 u. 1862 Nr. 1 — 5. Nr. 7. —

D. Bristowe, Med. Times and Gaz. 1861. I. p. 509. — Dr. Wilks, ibidem 1861. I. p. 482. — Skoda, Bemerkungen über Bronchiectasie. Allgemeine Wiener medicin. Zeitung 1864. Nr. 26, 27, 29, 30. — Trojanowsky, Klinische Beiträge zur Lehre von der Bronchiectasie. Inaugural-dissert. Dorpat 1864. — Holzhausen, Ueber Bronchiectasie. Inaug.-Dissert. Jena 1865. — Biermer, Krankheiten der Bronchien u. des Lungenparenchyms. Virchow's Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie. B. V, 1. p. 734—769. — Grainger Stewart, On dilatation of the bronchi an bronchiectasis. Edinb. med. Journ. July 1867. — Meusel, Ernst, Zur Lehre von den Folgen der Bronchiectasie. Inaug.-Dissert. Jena 1866. — Venninger, Fall von Pyopneumothorax nach Durchbruch von Bronchialcavernen Jahrb. f. Kinderheilkunde. Neue Folge VI, 1. p. 97. 1872. — Wrany u. Neureutter, Casuistische Mitthelungen aus dem Franz-Joseph-Kinderspital zu Prag. Oesterr. Jahrbücher für Pädiatrik 1872. B. I. p. 9—30 (Bronchiectasie u. hohgradiges Emphysem als Compensation bei einem siebenjährigen Knaben). — Lebert, Klinik der Brustkrankheiten B. I. 1874. p. 252.

Etiologia. Patogenesi.

La bronchiettasia essenziale, quella cioè in cui la dilatazione dei bronchi ha acquistato il valore di una malattia a sè, nei bambini, secondo il giudizio concorde degli autori, è più rara che negli adulti. Così Barth in 43 casi non ne ha trovati che 2 nell'età infantile e Bamberger in 18 casi non ne ha trovati parimenti che 2; di 77 osservazioni raccolte da Trojanowsky, 11 riguardano il primo decennio di vita, 13 spettano al disotto del quindicesimo anno. Biermer in 70 casi vide 4 volte la bronchiettasia nell' età infantile. Lebert in 83 casi la vide 9 volte. Stando a Barthez e Rilliet, i quali hanno trovato con molta frequenza la bronchiettasia in seguito a tosse convulsiva, bronchite e pulmonite catarrale, la medesima si dovrebbe ritenere come una malattia molto frequente nell'infanzia. Pure ammettendo con Biermer che questi osservatori abbiano calcolato anche quelle dilatazioni transitorie insorgenti in un modo acuto, le quali si incontrano non raramente nei cadaveri dei bambini morti per le dette infermità, dilatazioni, che, se il decorso della malattia principale è favorevole, di regola retrocedono, per cui, essendo dei fatti piuttosto accidentali, non acquistano peso per ciò che sia frequenza della vera bronchiettasia essenziale; pure, dall'altra parte, la bronchiettasia essenziale non si può proprio dirla una malattia rara della infanzia, se si riflette che la origine di parecchie dilatazioni bronchiali, che cadono in osservazione ad epoca inoltrata, deve riportarsi precisamente alla età infantile.

La costituzione ha importanza per lo sviluppo della bronchiettasia solamente inquanto essa influisce sulla frequenza e sul decorso di certe malattie che possono menare alla bronchiettasia. — Le cause veramente determinanti della bronchiettasia sono sempre riposte in affezioni pregresse dei bronchi, del tessuto pulmonare o delle pleure; la bronchiettasia rappresenta sempre una affezione secondaria. Le singole affezioni, in seguito di cui si vede insorgere la bronchiettasia, sono molto svariate. In primo luogo, non di rado, nel corso di una bronchite capillare, di una pulmonite lobulare e segnatamente della tosse convulsiva, si sviluppa una dilatazione dei bronchi, alla cui produzione concorre meno il rilasciamento delle

pareti bronchiali indotto dal processo infiammatorio, anzichè il disturbo del meccanismo respiratorio determinato dalla occlusione di piccoli bronchi e dalle atelettasie, come pure la tosse. In seconda linea tutte le malattie acute e croniche del parenchima pulmonare e delle pleure, che o hanno fin dal principio il carattere di una infiammazione del connettivo interstiziale, ovvero menano secondariamente a quest'ultima, possono avere per effetto delle bronchiettasie. Noi troviamo perciò fra' momenti etiologici della bronchiettasia le alterazioni pleuritiche, specialmente aderenze antiche distese, inoltre la pulmonite acuta lobare e la pulmonite cronica caseosa, gli induramenti callosi dei pulmoni. Che anche il restringimento di un grosso bronco mena quasi di regola alla dilatazione dei bronchi sottostanti, lo abbiamo già menzionato fra le conseguenze della broncostenosi.

Quantunque però la effettiva manifestazione della bronchiettasia in concomitanza delle cennate affezioni ovvero in coda alle medesime sia stata assodata tanto dalla osservazione clinica, quanto dalle ricerche anatomiche, purnondimeno sulla natura e sulla maniera, vale a dire sul meccanismo intimo che presiede a tal connessione, le opinioni hanno variato di molto, a cominciare dai lavori di Laennec e venire alle monografie di Biermer e Lebert. Ora quali momenti causali della bronchiettasia furono ritenuti in un modo del tutto esclusivo dei processi puramente meccanici, come il ristagno del secreto bronchiale, i poderosi movimenti di tosse, la trazione del tessuto connettivo cicatriziale al difuori dei bronchi; ora dei disturbi nutritivi della stessa parete bronchiale, i quali, per l'assottigliamento della medesima, e per l'atrofia degli elementi muscolari, diminuiscono la elasticità e la contrattilità della parete bronchiale; ora infine la imperviabilità e la ostruzione di un gran numero di piccoli bronchi e di alveoli, e l'aumento che ne deriva nella pressione esercitata dall'aria endobronchiale sui bronchi ancora pervii.

L'accumulo di secreto bronchiale, come pure i violenti urti di tosse, comunque frequentemente ripetuti, non bastano per sè stessi a produrre la bronchiettasia. Il maggior numero degli enfisematosi, ad onta che siano travagliati da tosse per lunghi anni, pure non vanno incontro a bronchiettasia. Una parte essenziale invece, secondo Biermer, nella genesi della dilatazione bronchiale l'ha un fattore, il quale è comune al maggior numero delle malattie che determinano la medesima, vale a dire un aumento della pressione aerea inspiratoria che agisce sulla superficie interna di certi bronchi. Se supponiamo che alcune parti dei pulmoni non si distendono per imperviabilità dei piccoli bronchi e impermeabilità dello stesso parenchima alveolare, allora, dato il caso che ciononostante si eseguano poderosi movimenti inspiratorii, siccome nel torace non può formarsi uno spazio vuoto, i bronchi situati centralmente rispetto all'ostacolo, come pure quelli che menano alle altre parti dispiegabili dei polmoni, dovranno subire per compenso una distensione inspiratoria di altrettanto più intensa. Ad ogni modo in questi casi, allora può formarsi una bronchiettasia vicariante in luogo dello enfisema vicariante ovvero unitamente a quest'ultimo, quando o la sola ectasia alveolare non basta alla compensa-

zione, ovvero il potere di resistenza delle pareti bronchiali è minore di quello del tessuto pulmonare. Epperò, in queste condizioni, se preesistono disturbi di nutrizione delle pareti bronchiali, perdita di elasticità delle medesime, atrofia degli elementi muscolari, essi non faranno altro che favorire la dilatazione e renderla duratura, massime quando a ciò si aggiungono un ristagno di secreto massiccio e ripetuti urti di tosse — Alla genesi di quelle bronchiettasie che giacciono in mezzo ad un tessuto pulmonare indurato, può contribuire ancora la trazione extrabronchiale del tessuto connettivo cicatriziale. — Ad un aumento della pressione espiratoria positiva debbono attribuirsi quelle bronchiettasie, che si trovano con tanta regolarità alla periferia di un punto ristretto del canale bronchiale. L'aria che si trova alla periferia della stenosi non può che lentamente passare il punto stenotico durante le energiche espirazioni parossistiche della tosse. Per tal ragione essa viene notevolmente compressa ed esercita una pressione così intensa sulla parete interna dei bronchi, che l'indice di elasticità della medesima vien meno ed il suo lume si dilata.

Anatomia Patologica.

Si distinguono delle bronchiettasie cilindriche, sacciformi e fusiformi — La dilatazione cilindrica si caratterizza per ciò che i rami, i quali partono da un bronco di grosso e medio calibro, invece di andarsi impiccolendo, conservano piuttosto per un certo tratto il loro calibro primitivo, oppure crescono di diametro perfino verso la periferia. Questa forma di dilatazione può colpire ogni segmento dell'albero bronchiale; se essa si limita ai bronchi terminali, come talvolta si osserva dietro la bronchite capillare, allora il pezzo di pulmone affetto comparisce alla superficie del taglio tempestato da numerose piccole aperture, che sono i tagli delle ectasie. — La dilatazione fusiforme, che in sostanza è rara, si trova per lo più in bronchi isolati, mentre gli altri bronchi sono integri, ovvero presentano dilatazione cilindrica o sacciforme. — La bronchiettasia sacciforme od a caverne costituisce il grado più alto della dilatazione e mena alla formazione di uno o più sacchi, di forma rotonda od ovale, i quali possono raggiungere la grandezza di un pisello, di una avellana e persino di un uovo di pollo. Questi sacchi di regola non comunicano che alla loro estremità centrale con bronchi di calibro normale, ovvero ristretti, ovvero dilatati in forma cilindrica, mentre le ramificazioni bronchiali che si distaccano dalla cavità verso la periferia, sono obliterate. È estremamente raro che la caverna, per obliterazione anche del bronco adducente, sia trasformata in un vacuo chiuso d'ogni parte. — Se numerosi sacchi si trovano in uno od in ambo i polmoni, il parenchima pulmonare propriamente detto può essere ridotto ad un minimo ed i polmoni trasformati in un sistema di cavità concamerate. — Quantunque le diverse forme di bronchiettasia, le quali di regola si trovano assieme, debbano considerarsi come gradi differenti di sviluppo di un unico e medesimo processo, pure d'altra parte nella struttura anatomica dei bronchi sta la ragione perchè le di-

latazioni sacciformi colpiscono a preferenza i canali bronchiali più deboli, ossia privi di uno scheletro cartilagineo solido.

La parete dei bronchi dilatati mostra quasi sempre alterazioni di struttura più o meno pronunziate, le quali debbono la loro origine sia al catarro concomitante, sia al momento meccanico della dilatazione per sè stesso. I due fattori agiscono sulla parete bronchiale in senso contrario; il catarro produce in primo tempo rammollimento e tumefazione della mucosa e sottomucosa, più tardi ispessimento ed ipertrofia della medesima; mentre il processo meccanico della dilatazione deve menare alla atrofia della parete. — A seconda che prevale l'uno o l'altro fattore, ne risultano diversi tipi di cui B i e r m e r stabilisce i seguenti:

1) Ectasie con tumefazione catarrale semplice e rilasciamento della parete bronchiale. Questo reperto si incontra con una particolare frequenza nei polmoni infantili, unitamente a' segni della bronchite dei minimi bronchi o della pulmonite catarrale. Sono queste le ectasie che si sviluppano in un modo acuto e che, se il decorso della malattia principale è favorevole, sono capaci di retrocedere.

2) Ectasie con pareti ipertrofiche. In questa ectasia per lo più cilindrica, che colpisce i grossi od i medii bronchi, la mucosa, la sottomucosa e la cartilagine sono inspessite, la superficie interna della mucosa è di un aspetto uniforme, presentando in qualche punto piccole villosità.

3) Ectasie con pareti assottigliate — L'assottigliamento della parete è la regola nelle ectasie sacciformi, ma può osservarsi anche in quelle cilindriche. Esso è relativo, quando la parete apparisce sottile solamente in paragone alla grandezza del sacco, ma in realtà è per lo meno tanto spessa, quanto la parete di un ramo bronchiale non dilatato, dello stesso calibro. Ma esso può essere ancora assoluto, e talvolta così cospicuo, che non rimane se non uno strato sottilissimo di mucosa.

4) Ectasie con degenerazione trabecolare delle pareti. Qui la superficie interna della parete bronchiale ha perduta la sua levigatezza e presenta avvallamenti e prominenze. Fra le strie prominenti trasversali e verticali, che corrispondono a fasci ipertrofici di connettivo, si trovano depressioni a mo' di fovee, derivanti da parziale atrofia della parete.

Relativamente alle alterazioni secondarie, a cui soggiacciono talvolta le pareti dei bronchi ettasici, e fra cui le più importanti sono processi infiammativi, ulcerativi o gangrenosi, processi adesivi, trasformazione cistoide della cavità, calcificazione, noi ci rimettiamo ai trattati ed ai manuali di Anatomia Patologica, come pure agli scritti sovente citati del B i e r m e r.

Il contenuto dei bronchi dilatati risulta, prescindendo dall'aria, di un secreto purulento, ordinariamente ricco di cellule, di consistenza ora cremosa, ora liquida e diffluente. Non di rado nelle materie ristagnanti subentra una decomposizione, per cui le medesime acquistano cattivo odore, diventano persino icorose. — La trasformazione del pus in masse caseose, la calcificazione sono avvenimenti affatto rari. — Sovente il contenuto è mescolato a sangue. — Al microscopio il secreto mostrasi a prefereza composto di

globuli di pus, i quali hanno subìto in parte una degenerazione adiposa; oltracciò si trovano diversi epitelii configurati, detritus molecolare, aghi di grasso. Siccome la sede della ectasia bronchiale varia a seconda della natura ed estensione della malattia pregresse, così è chiaro che in ogni punto dei polmoni possono formarsi bronchiettasie — Però le statistiche mostrano che i lobi inferiori e medii sono colpiti con maggior frequenza dei superiori. — L' affezione si avvera con uguale frequenza sia da un lato solo, che da entrambi i lati; ma in quest' ultimo caso è più sviluppata in un lato che nell'altro. — Per lo più è ammalata una gran parte di un lobo o di un polmone; raramente un bronco solo — I bronchi più grandi di regola restano liberi; più spesso invece ammalano i bronchi più piccoli; con la massima frequenza poi i bronchi di medio calibro.

Ma nei cadaveri dei bronchiettasici trovansi spessissimo certe date alterazioni anche nei bronchi non dilatati, e persino nel parenchima pulmonare. — Catarro piò o meno diffuso; obliterazione dei bronchi più sottili al disotto, stenosi dei grossi bronchi al disopra delle ectasie; atelettasie; enfisema; induramento cirrotico; pulmonite cronica caseosa; infiammazioni acute lobulari e lobari; focolai gangrenosi; aderenze circoscritte o diffuse di entrambe le lamine pleuriche; in casi affatto rari pneumotorace — Fino a che punto queste alterazioni del tessuto pulmonare debbano intendersi come causa della bronchiettasia, fino a che punto come effetti della medesima ovvero come complicanze accidentali; sovente è difficile a definirsi; però, dopo quanto si è detto sulla etiologia della bronchiettasia, non vi ha bisogno di speciali spiegazioni — Fra le alterazioni secondarie degli altri organi meritano ancora menzione la dilatazione e l'ipertrofia talvolta osservatesi nel cuore destro, come pure gli ascessi cerebrali — L' anello intermedio fra questi ultimi, che Biermer ha osservato 4 volte, ed Holzhausen una, e la bronchiettasia, è la cangrena pulmonare. In due casi descritti da Meusel si trovò suppurazione (consecutiva?) di una glandola bronchiale; in un caso l' ascesso aveva perforato l' arteria pulmonare e dato luogo a molteplici embolie nei rami dell' arteria pulmonare; nell' altro caso la cavità ascessoide comunicava non solo coll'arteria pulmonare, ma anche coll'esofago e col bronco conducente al lobo inferiore destro.

Sintomatologia.

I sintomi più importanti della bronchiettasia consistono nei segni fisici e nella natura dello espettorato. L'esistenza o no di segni fisici caratteristici dipende tanto dalla sede e grandezza delle ectasie, quanto dallo stato del tessuto pulmonare circostante. Le ectasie cilindriche o sacciformi, circondate da tessuto pulmonare normale, si dànno a conoscere unicamente per la presenza di numerosi rantoli a medie e grosse bolle; date però queste condizioni, il suono di percussione non diventa ottuso — (pur esistendo un riempimento completo della cavità con secreto liquido) —, se non quando il parenchima pulmonare aerato intercedente fra la parete toracica e l' ectasia è di una spessezza insignificante, vale a dire

quando la sede dell'ectasia è periferica. — Del pari, allorchè il contenuto aereo del parenchima circostante è normale, i rantoli rimangono privi di sonorità; ed il rumore respiratorio, fino a tanto che esso non è coverto da rantoli, resta vescicolare. — Ad onta di ciò in tali casi, allora si penserà con ragione ad una bronchiettasia, quando i numerosi rantoli a grosse bolle si ascoltano costantemente per settimane e per mesi allo stesso punto del torace; quando essi spariscono in seguito alla espulsione di grandi masse di espettorato; ma specialmente poi quando il suono di percussione nel punto in quistione della parete toracica, esaminata ripetutamente in diversi tempi, si trova di differente chiarezza (1). — Se invece si tratta di grandi bronchiettasie sacciformi, circondate da un tessuto ispessito, e privo di aria, esse ci daranno i noti fenomeni delle caverne: un suono di percussione più o meno ottuso, più o meno timpanitico, coll'altezza variabile di percussione del Wintrich o del Gerhardt; respirazione bronchiale o bronchiale anforica; rantoli sonori: persino sonoro-metallici, qualche volta rantoli sistolici come il battito del cuore. Se le cavità sono perfettamente riempite di secreto, può mancare ogni fenomeno di ascoltazione, mentre il suono che prima era timpanitico, diventa assolutamente ottuso. Se l'infermo si osserva una volta sola, ovvero non si presta attenzione all'anamnesi, si potrebbe credere di aver che fare con un essudato pleuritico saccato. Ma appunto la variabilità dei segni fisici è in certo modo dimostrativa per la esistenza di grandi spazii cavitarii. — Invero i sopradetti fenomeni parlano per la presenza di una grande cavità; ma che questa sia di natura bronchiettasica, lo si deve desumere da altre circostanze. — La quantità e qualità, la natura e la maniera della espettorazione in molti casi sono caratteristiche. La quantità dello espettorato varia a seconda della intensità ed estensione del catarro concomitante. Mentre in alcuni casi gli sputi non si emettono che in esigua quantità, in altri casi invece la espettorazione è tanto abbondante, quanto non si trova in nessun'altra malattia toracica, escludendo l'empiema che si apre nei bronchi. — Molto eloquente per la presenza di grandi ectasie sacciformi è il vedere che gli ammalati, di tempo in tempo, dietro un intervallo libero di tosse e di espettorazione, sono presi da un accesso di tosse, nel quale con facilità emettono grandi quantità di secreto a sbalzi, ovvero, per dirla con Wintrich, a boccate, oppure le cacciano contemporaneamente pel naso e per la bocca. Questa maniera particolare di espettorazione è stata osservata persino nei primi anni di vita; talvolta congiunta a vomito; e deve spiegarsi ammettendo che la parete della cavità bronchiettasica ha sofferto nella sua normale sensibilità; sicchè soltanto quando si è accumulato tanto secreto, da rifluire dalla cavità medesima nei bronchi adducenti, la cui mucosa è fornita di normale sensibilità, viene eccitata per via riflessa la tosse. Che questa veduta sia giusta, ce lo dice il fatto

(1) Le Ectasie di sede centrale, se il tessuto che le circonda subisce un ispessimento pulmonitico acuto, possono dare transitoriamente luogo a fenomeni cavitarii, i quali tornano nuovamente a sparire dopo la risoluzione della pulmonite.

che spesso alcuni cangiamenti di posizione, in cui si può pensare che molto facilmente avvenga codesto rifluire del contenuto delle caverne nei bronchi, destano i parossismi di tosse. Naturalmente, a seconda della sede della caverna, a seconda della posizione del punto di apertura e della direzione in cui decorre il bronco adducente, questo riflusso di secreto viene ad aver luogo ora in quella ora in questa posizione, che gli ammalati allora istintivamente cercano di evitare. Così si spiegano ancora le asserzioni contraddittorie degli autori riguardo alla posizione prediletta dagli ammalati; alcuni giacciono meglio sul lato sano, altri giacciono meglio su quello malato. Se la caverna è posta in modo che nella posizione dorsale o laterale il suo contenuto rifluisce continuamente nei bronchi adducenti ed eccita perciò la tosse, allora questi ammalati restano permanentemente, ad onta che non abbiano traccia di dispnea, nella posizione eretta. Bisogna guardarsi dal prendere questa pseudortopnea (Traube) qual segno di vera dispnea.

La qualità dello espettorato è in generale muco-purulenta. Per lo più vengono cacciati sputi tondeggianti o nummulati, confluenti, i quali nella sputacchiera si separano in tre strati, uno superiore opaco, schiumoso; uno medio fortemente trasparente e diffluente, di colorito chiaro, talvolta brunastro, fino al color di cioccolatte, per commistione di sangue; ed uno inferiore, grigio verdastro o verde giallastro opaco, risultante di masse purulente. Oltracciò si trovano talvolta nello sputo fiocchi bianco-giallastri, molli, di cattivo odore, dalla grandezza di un granello di miglio fino a quello di una fava, con superficie liscia. — Spesso l'espettorato bronchiettasico, in seguito a decomposizione del secreto ristagnante, possiede un cattivo odore, le cui singole modificazioni difficilmente si possono descrivere. L'emottisi si osserva con una relativa frequenza e anche senza che siavi complicanza di tubercolosi o di pulmonite ulcerante cronica. L'emottisi, che in alcuni casi è tanto imponente da condurre rapidamente alla morte, ha per lo più la sua ragione in processi ulcerativi della parete della caverna. — L'esame microscopico degli sputi bronchiettasici rivela a preferenza corpuscoli di pus, che trovansi in parte in via di degenerazione adiposa; oltracciò diversi epitelii figurati, detritus molecolare, aghi di grasso, vibrioni, e talvolta globuli rossi del sangue. Non è punto raro che vi si trovino mescolate fibre elastiche le quali debbonsi attribuire a processi ulcerativi nella parete dell'ectasia. Gli anzidetti fiocchi, che sono stati descritti esattamente da Dittrich e Traube, risultano di globuli di pus, ma principalmente di un detritus tempestato da grosse e piccole gocciole di grasso e di aghi di acidi grassi. Come fatto molto raro merita di essere menzionato con particolarità la comparsa di « grandi quantità di cristalli di ematoidina negli sputi » (Friedrich Schultze, Virch. Arch. vol. 61, p. 130), sotto forma di aghi isolati, aghi a ciuffi e tavolette romboidali. — Lo stato della nutrizione e delle forze può restare per lungo tempo soddisfacente, ad onta che esista la bronchiettasia. Ad ogni modo la perdita duratura di albumina nei bambini produce pallore della cute o delle mucose, come pure un moderato dimagramento più presto che negli

adulti. Però quando esistono da lunga pezza estese bronchiettasie, la malattia entra in uno stadio cachettico ; gli infermi i quali prima forse presentavano un aspetto cianotico, diventano anemici, idroemici e dimagriscono , se pur non sopraggiungono fenomeni idropici , come succede talvolta , anche senza complicanza di malattie cardiache o renali.

La bronchiettasia per sè stessa non produce febbre. E se ciò non ostante nessun caso di bronchiettasia decorre senza movimenti febbrili intercorrenti , la ragione ne è riposta nella frequenza delle complicanze che sopraggiungono e che sono causa di febbre. Ora è la decomposizione putrida del secreto che ristagna , ora è una bronchite secondaria , una pulmonite , una tubercolosi , una pleurite ecc., che dà luogo a transitoria, ovvero a durevole elevazione di temperatura.

La conformazione toracica in molti casi non rivela anomalie caratteristiche. Il vero abito tisico del petto si trova pronunziato solamente in quei casi, in cui èvvi complicanza di tubercolosi. Per contrario, in seguito dei processi di retrazione del tessuto pulmonare che accompagnano o determinano la bronchiettasia, trovansi con una relativa frequenza degli infossamenti della parete toracica, massime nelle porzioni inferiori e laterali , ovvero anche una retrazione di una metà del torace da tutte le parti. Non è raro che i bronchiettasici mostrino un torace enfisematoso.

La dispnea nel riposo può mancare completamente; talvolta essa non si presenta se non quando le ectasie sono fortemente riempite di secreto, e si dilegua dopo una abbondante espettorazione. Sempre che si incontra una dispnea intensa e duratura, devesi metterla a calcolo della bronchite concomitante, ovvero di quelle alterazioni del parenchima pulmonare che hanno determinata la bronchiettasia o si sono sviluppate in seguito della medesima.

Quadro morboso generale, Decorso, Durata, Esiti, Prognosi.

Se si fa astrazione da quella forma acuta e transitoria di bronchiettasia , piuttosto frequente nei bambini , che si sviluppa nel corso della bronchite capillare, della pulmonite catarrale e specialmente della tosse convulsiva , e , senza dar luogo a fenomeni clinici, regredisce con la guarigione della malattia fondamentale ; la bronchiettasia deve additarsi come una malattia cronica. L' inizio dell'affezione di regola non si può stabilire, perchè essa subentra gradatamente ad una di quelle malattie, che noi abbiamo studiato come momenti etiologici. In quanto alla malattia avanzata, Biermer distingue i seguenti quadri morbosi: 1) Esistono i fenomeni di una bronchite cronica , ma nello stesso tempo si hanno espettorazione e segni fisici tali che parlano per la presenza di ectasie ; 2) Dominano i segni della decomposizione putrida del secreto, la quale si dà a conoscere al cattivo odore dell'espettorato ed all'abito ed al movimento febbrile ; 3) Oltre all'abito enfisematoso ad una dispnea duratura ed a una tosse tormentosa, esistono fenomeni cavitarii ; 4) Se, come succede così spesso, la bronchiettasia è com-

plicata a tubercolosi, ovvero anche senza tubercolosi o senza pulmonite cronica ulcerante, una gran parte dei polmoni si è distrutta per atrofia del parenchima pulmonare e per bronchiettasie diffuse, si hanno allora quadri clinici simili a quelli della ordinaria tisi: — 5) Finalmente, se la bronchiettasia è combinata a stenosi di un grosso bronco o del bronco principale, il quadro della dilatazione bronchiale può essere completamente occultato.

La durata e il decorso della bronchiettasia sono molto variabili. Lasciando da parte i casi transitorii, che non hanno importanza clinica, la malattia si prolunga per lo più per mesi ed anni. Si hanno osservazioni di bronchiettasie che hanno durato per 20 e più anni, senza pericolo per la vita. Durante questo lungo periodo, lo stato generale degli infermi va soggetto a molteplici oscillazioni, che dipendono principalmente dal grado e dalla estensione della bronchite concomitante. Così la tosse, la espettorazione e la dispnea possono temporaneamente assumere un posto molto secondario, senza che l'ectasia medesima si sia per nulla modificata. Col trattamento accurato, con condizioni esterne favorevoli lo stato generale può rimanere per molti anni tollerabile. Se le bronchiettasie che sono state fin dal principio accessibili alla diagnosi clinica, sieno o no suscettibili di guarigione, è ancora una questione controversa. La scomparsa delle bronchiettasie per proliferazione di tessuto connettivo, ovvero per aderenze consecutive a processi ulcerativi, per disseccamento e calcificazione del secreto, come pure la trasformazione in cisti innocue, sono delle metamorfosi tanto rare e dippiù tanto limitate soltanto ad alcune dilatazioni, che la loro importanza clinica non si può apprezzare di molto. Di regola la bronchiettasia è una malattia inguaribile, la quale accompagna chi ne è sofferente, fino al termine della sua vita. La morte raramente viene prodotta dalla bronchiettasia come tale. Molto più spesso sono delle affezioni consecutive che stanno in diretta connessione con la bronchiettasia, quelle a cui gli ammalati soccombono. La pulmonite e la gangrena pulmonare sono da riguardarsi come gli avvenimenti di questo genere i più frequenti, mentre le emorragie pulmonari, lo pneumotorace, gli ascessi cerebrali metastatici, la suppurazione di una glandola bronchiale con rottura dell'ascesso nell'arteria pulmonare, ovvero sia in questa che in un grosso bronco, risultandone nel primo caso morte per occlusione embolica dell'arteria pulmonare, e nel secondo morte per pneumorragia, sono da riguardarsi come avvenimenti più rari. Da ultimo una parte non piccola dei bronchiettasici muoiono di malattie accidentali intercorrenti. La prognosi della bronchiettasia generalmente parlando si desume da quanto è stato detto. Nel caso singolo essa si modifica a seconda della estensione dell'affezione, della importanza delle complicazioni esistenti, e specialmente a seconda delle condizioni del tessuto pulmonare, come pure lo stato delle forze e le condizioni esterne di vita dello infermo.

Diagnosi.

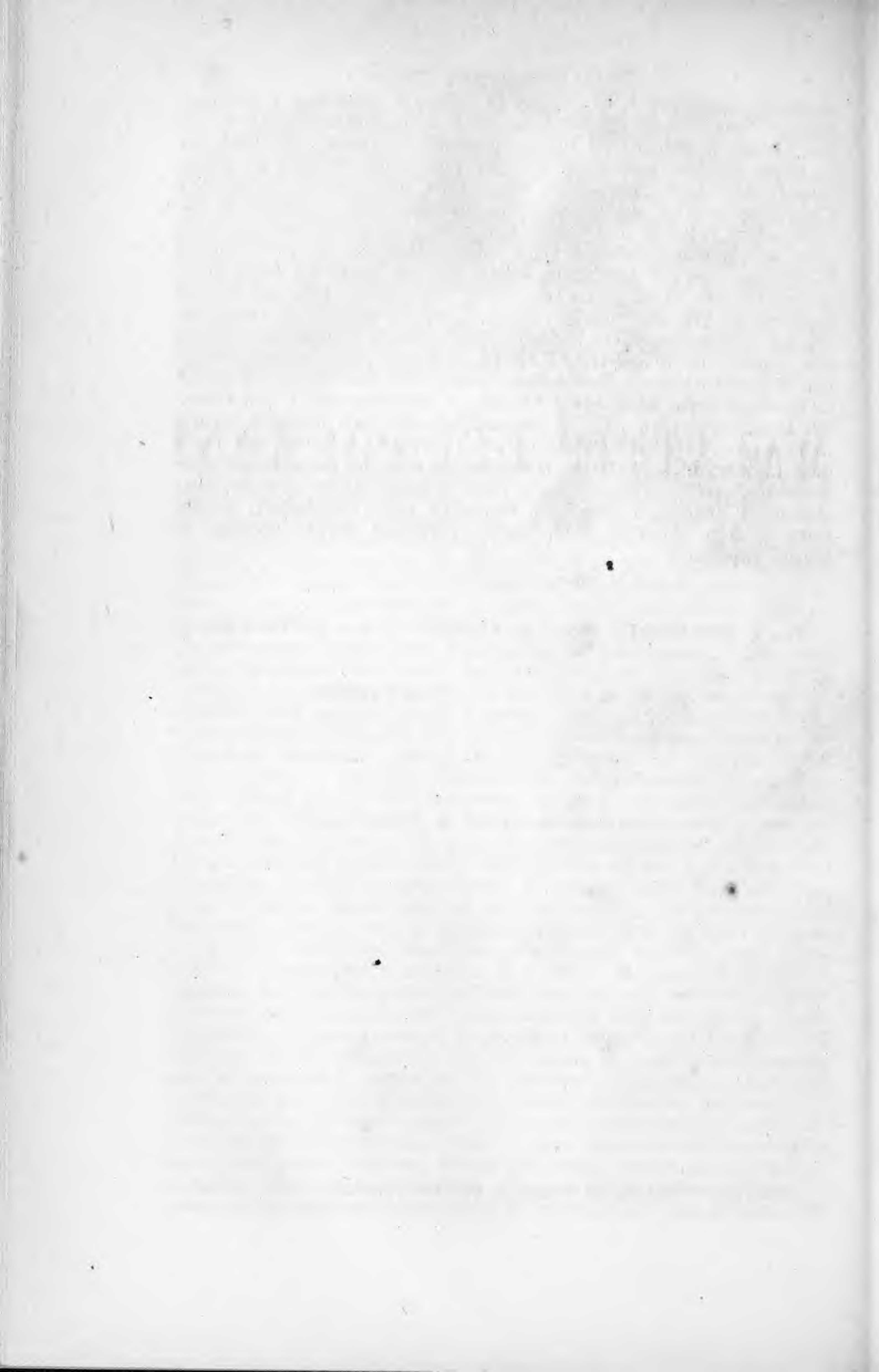
La diagnosi della bronchiettasia in molti casi è facile, mentre in altri l'affezione può sfuggire, ovvero essere scambiata con altre malattie. Le ectasie cilindriche, diffuse sopra grandi sezioni dell' albero bronchiale, si prendono per lo più per una bronchite semplice. Se invece esistono cavità sacciformi in mezzo ad un tessuto ispessito, allora si hanno i noti sintomi cavitari; la difficoltà allora consiste soltanto nello assodare la natura bronchiettasica di queste caverne. Una anamnesi il più ch' è possibile accurata fornirà in molti casi validi punti di appoggio; essa farà rilevare lo sviluppo graduale della malattia dalle affezioni più volte citate dei bronchi, del parenchima pulmonare o delle pleure. Spesso gli ammalati riferiscono di aver sofferto alcuni mesi od anni fa questa o quell'altra malattia toracica acuta, ovvero tosse convulsiva, e di non avere potuto mai più riaversi totalmente in prosieguo. Le più importanti affezioni con cui possono scambiarsi le bronchiettasie, sono: la bronchite putrida, la gangrena pulmonare, l'empiema apertosi nei bronchi, e pria d'ogni altra la comune tubercolosi cronica pulmonare. Nella bronchite putrida senza ectasia l'espettorato è a dir vero somigliante a quello della bronchiettasia con decomposizione del secreto bronchiale. Mancano però gli antecedenti caratteristici per la bronchiettasia, mancano i sintomi cavitarii, come pure la espettorazione ad urti, a boccate, di grandi quantità di escreato. La gangrena pulmonare si differenzia dalla semplice bronchiettasia per l' intervento di febbre alta, per il rapido decadimento delle forze, come pure per la comparsa di cenci necrotici di tessuto pulmonare nello espettorato. Questi brandelli di parenchima risultano, secondo la descrizione che ne dà Traube, di una sostanza fondamentale incolora, in cui si riscontra un detrito finamente granuloso, gocciole di grasso ed inoltre ammassi di pigmento libero; mancano le fibre elastiche. Per non scambiare la bronchiettasia con l' empiema perforatosi nei bronchi, basterà por mente ai sintomi che hanno preceduto la rottura, alla grande quantità dello espettorato, all' improvviso mutamento avvenuto nei fenomeni fisici, ed in alcuni casi anche alla insorgenza di uno pneumotorace. Importantissima, ma anche difficilissima e sovente impossibile è la diagnosi differenziale fra la bronchiettasia e la ordinaria tisi pulmonare cronica. I punti che valgono alla risoluzione di questo quesito praticamente importante, riguardano in parte i fenomeni locali, in parte lo stato generale. La mancanza dell'abito tisico, la limitazione delle retrazioni toraciche e dei fenomeni cavitarii ai lobi inferiore e medio dei polmoni, la maniera caratteristica e la qualità della espettorazione, lo stato generale relativamente poco disturbato, il buono stato di nutrizione, l'aspetto rosseggiante o cianotico, l'assenza della febbre parlano per la bronchiettasia; l'abito tisico pronunziato, l' essere prevalentemente od esclusivamente attaccati i lobi superiori, il grande dimagrimento, la febbre etica con sudori notturni, la contemporanea esistenza di una affezione laringea ed intestinale, ci fanno diagnosticare la forma ordinaria della tisi polmonare. Nessuno di questi criterii però è va-

levole per tutti i casi, ovvero per ogni stadio del singolo caso morboso. Anche la bronchiettasia può esser limitata ad uno o ad entrambi i lobi superiori, può accompagnarsi a febbre, e può per sè stessa menare alla cachessia ed alla morte. In tali casi si sono osservati sudori notturni, diarrea e perfino raucedine (Lebert). Molto meno si possono fondare conclusioni sicure sulla presenza o mancanza di emottisi e dolori toracici, sul grado della dispnea, ecc. Tutto sommato, nei casi dubbii, i segni relativamente più certi della bronchiettasia sono l'assodamento del momento etiologico, che devesi fare la mercè di una accurata anamnesi, e lo sviluppo affatto lento dell' affezione, interessante di poco la costituzione generale, in unione a' fenomeni cavitarii ed ai caratteri sopradescritti della espettorazione.

Terapia.

La profilassi della bronchiettasia consiste nel trattamento accurato di tutte quelle affezioni, le quali, a detta dell'esperienza, producono talvolta la dilatazione dei bronchi. Se si ha che fare con la bronchiettasia già dichiarata, allora non si può soddisfare nè alla indicazione causale, nè alla indicazione del morbo. Noi non possediamo rimedii che sieno capaci di restituire a' bronchi dilatati il loro calibro normale. I nostri sforzi terapeutici debbono quindi limitarsi a combattere i sintomi più molesti e ad impedire possibilmente la comparsa di complicanze dispiacevoli. Uno accurato trattamento del catarro concomitante, la moderazione della eccessiva secrezione, il ripetuto e più che è possibile completo svuotamento delle ectasie, che è il mezzo migliore per impedire la decomposizione putrida del loro contenuto — ecco quello a cui si dirigeranno anzitutto i nostri sforzi. La terapia del catarro dovrà farsi secondo i principii fondamentali antecedentemente studiati. Allo infuori di un' aria temperata e pura, la quale all' occasione può somministrarsi la mercè di cure climatiche; trattandosi di una malattia, la quale in date circostanze apporta all' organismo per molti e molti anni perdite niente insignificanti di albumina, si darà un peso affatto speciale ad una dieta corroborante e tonica. Per ciò che sia un trattamento propriamente medicamentoso, sono i rimedii astringenti, come pure i rimedii resinosi e balsamici quelli che meritano pria di ogni altro la preferenza. L'olio di trementina, il balsamo di copaive, in un grado minore il balsamo del Perù e quello del Tolù sono in molti casi di un'azione decisamente favorevole. Per risparmiare lo stomaco, questi medicamenti si fanno, molto più a proposito, inalare. Le inalazioni di tannino, allume, percloruro di ferro, acqua di calce e specialmente olio di trementina, agiscono in maniera decisamente favorevole sulla qualità e sulla quantità del secreto bronchiale. Esistendo decomposizione putrida di quest' ultimo, si raccomandano, oltre all'uso interno della chinina e dell' acetato di piombo (Traube) le inalazioni soventi ripetute e fatte per lunga durata, di olio di trementina, come pure di benzina, creosoto, acido fenico od acqua di catrame. Per rendere sopportabile il cattivo odore, che gli ammalati

si creano dintorno, è necessaria la diligente aerazione e suffumicazione della stanza. Oltracciò nel fondo della sputacchiera si mette uno strato di carbone di tiglio finamente polverato , il quale per lo meno assorbe parzialmente i gas puzzolenti. Mentre gli espettoranti miti (ipecacuana, sale ammoniaco, antimoniali), come pure i narcotici sono di regola superflui, purnondimeno il medico si troverà molte volte di fronte alla indicazione di provvedere al completo svuotamento delle caverne bronchiettasiche, sia per mitigare la dispnea che per avventura esiste, sia per porre un freno al ristagno ed alla decomposizione putrida del secreto. Ora saranno gli espettoranti più energici, la senega, il liquore anisato di ammonio, ora gli emetici quelli che soddisferanno a questa indicazione. Stando alle comunicazioni del G e r h a r d t , appunto nelle bronchiettasie con abbondante secrezione e con ristagno del secreto, la compressione espiratoria metodica del torace è l'espettorante il più efficace. In generale sarà utile, in una malattia che dura di regola quanto la vita (sit venia verbo !) adoperare i farmaci soltanto per certe date indicazioni, e limitarsi di regola alle semplici prescrizioni igieniche e dietetiche. Se nel corso della bronchiettasia si sviluppano sintomi di anemia, di idropisia, debolezza, tanto i medesimi, quanto tutte le altre possibili complicanze verranno curati secondo le norme opportune.

LE

MALATTIE DEI POLMONI

fatte con la

COLLABORAZIONE DEI

Dr. **C. GERHARDT**, PROF. IN WURZBURG

Dr. **L. FÜRST**, PROF. IN LIPSIA

Dr. **L. THOMAS**, PROF. IN FREIBURG I/BR

Dr. **O. WYSS**, PROF. IN ZURIGO

Dr. **O. KOHTS**, PROF. IN STRASBURGO

Versione del D.r A. Pavone

Atelettasia.

(Apneumatosi, Collasso dei polmoni, État foetal du poumon).

del

Prof. Dr. C. Gerhardt

Bibliografia.

E. Joerg. De pulmonum vitio organico ex respiratione neonatorum imperfecta orto. Diss. Leipz. 1832. — Id., Die Fötuslunge im geborenen Kinde für Pathologie, Therapie und gerichtl. Arzneiwissenschaft geschildert von E. Jörg. Grimma 1835.—F. L. Legendre, Recherches anat. path. et clinique sur quelques maladies de l'enfance. Par. 1846.—A. Mendelsohn, Der Mechanismus der Respiration und Circolation oder das explicirte Wesen der Lungenhyperämie. Eine physiol.—pathol. Untersuchung. Berl. 1845. — L. Traube, Die Ursachen und die Beschaffenheit dernjenigen Veränderungen, welche das Lungenparenchym nach Durchschneidung der vagi erleidet. Kritisch-experimenteller Beitrag zu der Lehre von der Pneumonie und der Atelektase. Beitr. z. exper. Path. u. Phys. 1846. I. Heft. — F. Weker, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen II. Seite 34. Kiel 1852. — O. Köstlin, Zur normalen und pathologischen Anatomie der Lungen. Reser's u. Wunderlich's Archiv VIII. 2 u. 3. — Id., Zur Lungenatelektasie. Arch. d. phys. Heilkde VIII. 6 u. 7. Id. Bd. XIII. — A. Rees, Atalektasis pulmonum or closure of the air cells of the lungs in children. Lond. 1850. B. Bischoff, Ueber Atelektase der Lungen. Diss. inaug. Würzb. 1855.—C. Gerhardt, Beitrag zu der Lehre von der erworbenen Lungenatelektasie. Virch. Archiv XI. p. 240. — Graily Hewitt, Ueber Bronchitis und nachfolgende Apneumatosis. Lancet 1857. Schmidt's Jahrb. Bd. 96 p. 193. — J. Radetzky, Die Pathologie der catarrhalischen Lungenentzündung der Neugeborenen und Säuglinge. Diss. inaug. Petersburg 1861.—Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten. Berl. 1865. — Bouchut, Atelektasia pulmonum chronica. Wien. med. Wochenschrift 1868-76. — Bartels, Bemerkungen über eine im Frühjahre 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie mit besonderer Berücksichtigung der dabei vorgekommenen Lungenaffectionen. Virch. Arch. Bd. XXI. — Ch. West, Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten herausgeg. und ergänzt von E. Henoch. V. Aufl. Berl. 1872. p. 162.—Forsyth Meigs, Bemerkungen über Atelektasis pulmonum. Amer. Journ. Jan. 1852. Schmidt's Jahrb. Bd. 74. p. 214. — F. C. Donders, Atelektasis pulmonum. Nederl. Lancet VI. 11. Schmidt's Jahrb. Bd. 76. p. 59.—K. Schröder, Kann aus Lungen Neugeborener, die geathmet haben, die Luft wieder vollständig entweichen. Progr. Leipz. 1869. — A. Kjellberg, Die Behandlung angeborener Atelektase durch warme Wasserdämpfe. Jahrbucher f. Kinderkrankheiten VI. 61.

Osservazioni storiche preliminari.

La incompleta distensione dei polmoni fu per la prima volta descritta da E. Jörg nella sua dissertazione dell'anno 1832. Suo padre J. C. H. Jörg gli aveva insegnato a considerare questo stato, allorquando si trova lungo tempo dopo della nascita, come uno

stato morboso. Anche qui ci sono stati evidentemente dei predecessori. H. Jörg istesso ricorda che Schmitt (Neue Versuche und Erfahrungen über die Plouquetsche und hydrostatische Lungenprobe 1806) aveva pensato a questa malattia, senza però riconoscerla in tutta la sua importanza. Un' applicazione immensamente importante di questa scoverta di Jörg la fece Hasse (1841), dichiarando esplicitamente che le differenze che si fanno tra la pulmonite dei piccoli bambini, principalmente dei neonati, e quella degli adulti, non sono altro se non le differenze fra l'atelettasia e la pulmonite. Fino a quell'epoca la pulmonite dei bambini al di-di sotto dei 6 anni, ovvero dei neonati, dei poppanti, era stata trattata molto diffusamente da' Pediatri (Valleix, Billard e molti altri), come essenzialmente differente da quella degli adulti. Si era detto sempre come una differenza capitale che essa al taglio presenta una superficie liscia, non granulosa. In questo fatto la dottrina dell' atelettasia gettò immantinenti luce. Si vide che anche la pulmonite dei neonati non ha altro aspetto da quella degli adulti, ma semplicemente è incomparabilmente più rara, e che quella che fino allora si era ritenuta come pulmonite, non era altro per lo più che atelettasia. Se si pone mente al violento metodo di cura che una volta si faceva della pulmonite, non si potrà dubitare che la erronea ammissione di molte pulmoniti nella più tenera età infantile avrà dovuto dar luogo a molti insuccessi terapeutici di gravi conseguenze.

Legendre verso la metà del 1840 (già Bailly nel 1844), dimostrò l' atelettasia acquisita, come seconda forma di questa malattia. Egli tratta diffusamente lo scambio che si faceva una volta fra l' atelettasia e quella che descrivevasi come pulmonite marginale, splenizzazione, carnificazione, da' medici dei bambini. A. Mendelsohn nel suo ingegnoso libro sul Meccanismo della respirazione e della circolazione (1845) gettò una larga base sperimentale per la teoria dell'atelettasia. Fu egli che mostrò per il primo che l'alterazione pulmonare che sussegue alla recisione del vago è di natura atelettasica, che la medesima alterazione viene prodotta dalla occlusione dei bronchi e dalla compressione dei polmoni. Fin d'allora si pensò alla influenza della atelettasia sulla occlusione delle vie fetali, sullo sviluppo di trombosi; al passaggio della atelettasia in processo pulmonitico.

Il lavoro di Traube cominciato assieme a Mendelsohn, e terminato separatamente alquanto più tardi (1846), confermò alcune deduzioni di Mendelsohn, che cioè sia atelettasia quella che tien dietro al taglio del ricorrente o del vago; corresse però le conclusioni di Mendelsohn quando dice che l' atelettasia è determinata non dalla occlusione della glottide, bensì dal secreto boccale che scorre giù ne' bronchi. Dall' anno 1850 al 1853 si son seguiti rapidamente l' uno all' altro lavori dei più svariati paesi, così di A. Rees, Forsyth Meigs, Donders ed altri. La esistenza della malattia negli adulti venne mostrata da Köstlin e Traube. Mentre però si gioiva delle conoscenze recentemente acquistate ed in questo tempo l' atelettasia si cercava di differenziarla sempre dalla pulmonite e di contrapporla a quest' ultima, Mendelsohn aveva già dimostrato per il primo lo sviluppo della pulmo-

nite dalla atelettasia come un fatto necessario ed aveva cercato di produrlo sperimentalmente. L'ipotesi dello sviluppo di focolai pneumonici in un tessuto atelettasico guadagnò in prosieguo nuovo appoggio e nuovo valore mercè i lavori di Bartels e di Ziemssen. La diagnosi di questo stato patologico ricevè le sue basi principalmente mercè i lavori di A. Rees e Ch. West.

L'importanza della dottrina dell'atelettasia consisteva principalmente nel perfezionamento delle antiche vedute sulla pulmonite dei neonati e sulla pulmonite marginale. Una importanza tutta propria essa l'ha acquistata in certo modo inquanto al ritardo della chiusura delle aperture fetali. In questo senso è stato massimamente F. Weber che ha descritto gli effetti dello stato fetale dei polmoni. In questi ultimi tempi la conoscenza del processo della asfissia si è appropriato molta parte dello interesse che una volta si accordava all'atelettasia. La cognizione del fatto fisiologico ha menomato di molto l'importanza che si annetteva alla considerazione del puro fatto anatomico. Di questo stato di cose noi dovremo tener conto anche nello studio che ci accingiamo a fare.

Condizioni anatomiche.

Un tessuto pulmonare semplicemente vuoto di aria occupa uno spazio considerevolmente minore di un tessuto pulmonare aerato; perciò i punti atelettasici compajono infossati sotto la superficie del rimanente tessuto. Quando l'atelettasia è diffusa in ambo i polmoni, il pericardio apparisce scoverto per una maggiore estensione. Il tessuto pulmonare atelettasico è di un colorito rosso-scuro uniforme fino ad un colorito di acciaio bluastro; al taglio mostra, è vero, la designazione dei lobuli, ma nessuna traccia di apparenza granulosa; è molle e cedevole al tatto e si ripiega facilmente a margini, perchè manca di quella rigidità che è propria del tessuto che ha subìto una infiltrazione pulmonitica. Alla pressione non fa crepitio, dal taglio non si mettono in libertà bolle di aria, ma semplicemente un po' di liquido sanguigno o siero-sanguinolento. I pezzetti di tessuto privo di aria messi nell'acqua vanno a fondo. La più importante differenza fra un tessuto pulmonare pulmonitico ovvero divenuto altrimenti vuoto di aria per infiltrazione, ed un tessuto pulmonare che ha perduto soltanto il suo contenuto di aria, senza per questo essere stato invaso da un infiltrato liquido o solido, consiste in ciò che quest'ultimo, il tessuto atelettasico, si può facilmente e completamente rigonfiare per insufflazione dalla via del bronco afferente, per guisa che diventa completamente simile al tessuto aerato, tanto per colorito, quanto per volume ed apparenza. Il rivestimento pleurico dei punti atelettasici resta per lo più inalterato, ovvero, se l'affezione pulmonare esiste da lungo tempo, apparisce leggermente ispessito ed opacato, ai margini ancora alquanto arrotondato, ma niente affatto iperemico, ovvero coverto di essudato, come succede al disopra delle epatizzazioni. Quando si sono verificati violenti movimenti respiratori e la morte è avvenuta presto, trovansi ancora ecchimosi sottopleurali in maggiore o minore abbondanza.

Tostochè il polmone aerato diventa privo di aria, l'alterazione comincia per lo più nella parte più bassa del lobo inferiore, quasi nella linea scapolare al margine inferiore. Piccoli infossamenti di un colorito rossobluastro confluiscono assieme in depressioni di una maggior superficie. La parte di tessuto condensato che forma questi infossamenti, costituisce una lamina sottile, al di sotto della quale si trova del tessuto aerato. A cominciare da questo punto ha luogo un distacco di strisce che ascendono. Nei primi tratti di parenchima rossobluastri infossati trovansi spesso nel mezzo delle insule aerate, ciò che dimostra che, per lo meno al principio, l'ostruzione dei minimi bronchi è quella che genera l'atelettasia. Da questo punto il processo si può estendere ad un più ampio tratto della parte inferiore e posteriore del lobo superiore. Anche i margini polmonari vengono spesse volte colpiti fin dal principio; così per es. il margine inferiore, il margine anteriore, ma specialmente poi la lingula del lobo superiore sinistro. I bronchi adducenti, che esistono nel mezzo del tessuto atelettasico, mostrano spesse volte la mucosa arrossita ed il lume riempito di secreto. Se la durata è lunga, l'atelettasia non resta facilmente pura e senza alterazioni. Già Jörg menziona una obstructio pulmonum, in forma di parti solidificate, inaccessibili all'aria ed al sangue. Rokitansky parla di una distruzione degli epitelii pulmonari per metamorfosi adiposa e di una proliferazione nucleare e neoformazione di tessuto connettivo nella parete degli alveoli. Mendelsohn ha cercato di dimostrare come una necessità fisiologica la comparsa della iperemia nel tessuto atelettasico e lo sviluppo di processi infiammatorii da questa iperemia. Bellissime osservazioni sono state citate da Bartels e v. Ziemssen sullo sviluppo della pulmonite nel morbillo e nella tosse convulsiva da origini atelettasiche. L'atelettasia adunque acquista una speciale importanza come stadio prodromico per lo sviluppo di complicanze broncopulmonari in alcune malattie acute, a cui appartengono ancora la tifoide e il croup. Piccoli punti atelettasici, sviluppatisi in affezioni afebbrili per catarro o debolezza muscolare, sembra che possano durare inalterati per lungo tempo, persino per varie settimane. In un altro senso ancora sono da considerarsi le conseguenze anatomiche della atelettasia, vale a dire inquanto esse interessano la circolazione. Qui entra in campo principalmente la forma congenita. Jörg ha già fatto notare la perviabilità del forame ovale come una possibile conseguenza di questo stato dei polmoni. Più tardi F. Weber lo ha riguardato come cagione del rimanere aperto il dotto arterioso di Botallo, e Virchow si è associato a questa veduta di Weber, appoggiandola con osservazioni dirette. Nel fatto non può cader dubbio che, allo stesso modo come il passaggio dallo stato di atelettasia a quello di aerazione dei polmoni, determina l'occlusione delle cosiddette vie fetali, così pure lo incompleto e difettoso ingresso dell'aria nei polmoni può rallentarlo ed ostacolarlo. Il dispiegamento dei vasi polmonari porta un abbassamento della pressione laterale nel canale pulmonare, ciò che è una condizione meccanica importante per la occlusione di quelle vie fetali. Se il dispiegamento delle vie vascolari dei polmoni è incompleto, la occlusione di esse viene rallentata al di là del periodo di tempo, che

del resto le è propizio. Jörg ha considerato come particolarmente pericolosa la dilatazione del seno sinistro, che si produce per la persistenza dell'apertura del forame ovale ed ha fatto da ciò derivare anche la formazione di coaguli sanguigni nel seno. Puranche in Mendelsohn si parla della importanza dell'atelettasia per lo sviluppo di trombi nel cuore destro e nella arteria pulmonare. Alcune trombosi dei seni cerebrali parvero anche a me che fossero favorite dalla atelettasia. Una quistione grave inoltre è quella della importanza della atelettasia pulmonare per la genesi di trombi nel condotto di Botallo. Ad ogni modo, di fronte alla grande importanza della infezione settica puerperale per la genesi di tali trombosi, la parte spettante alla atelettasia non può essere che abbastanza accessoria.

Cause e sviluppo.

L'atelettasia congenita rappresenta uno stato, il quale, se il bambino si trovasse ancora nell'utero sarebbe il normale; uno stato il quale allora necessariamente si stabilisce, quando il compimento della vera respirazione è ostacolato ovvero permesso soltanto incompletamente da circostanze di qualsiasi specie. L'esistenza di essa quindi sta in intima connessione con l'asfissia. Jörg trova l'atelettasia massimamente dietro i parti molto facili e precipitosi; in secondo luogo dietro i parti difficili, con forte compressione del cranio, lesioni del midollo spinale ecc. in bambini immaturi; dippiù nella occlusione dei bronchi con muco; finalmente egli adduce come ragione il considerevole abbassamento di temperatura dell'aria inspirata. Per quel che concerne la esistenza dell'atelettasia nei parti abnormente facili ed in quelli molto difficili, ciò va d'accordo con molteplici altri fatti. Le stesse maniere di parto (v. Virchow ges. Abhdlgn. p. 879) vengono allegate come causa della emorragia delle meningi nei neonati e dell'asfissia che le va connessa. Che nei bambini partoriti anzi tempo, ma però già vitali, la esecuzione della respirazione spesso riesca incompleta, ha bisogno appena di una dimostrazione; come pure si capisce che il riempimento delle vie aeree superiori, o grandi vie con liquidi, meconio ecc. per precoci respirazioni nel ventre materno, oppone maggiori ostacoli al compimento completo della respirazione dopo della nascita. Una intera serie di cause si può riportare alla precoce interruzione della respirazione placentare. Quanto possa durare una atelettasia congenita, difficilmente si può precisarlo; però io convengo perfettamente con Jörg, quando ammette ch'essa si possa mantenere per parecchie settimane.

L'atelettasia acquisita può indubbiamente svilupparsi in qualunque età della vita. Köstlin l'ha già dimostrata anatomicamente in una persona di 22 anni; Traube ha scoverto da molto tempo che una parte delle lesioni pulmonari che si incontrano nel tifo, debbono attribuirsi ad atelettasia. Certamente il polmone può tanto più facilmente ritornare allo stato fetale, date le altre condizioni favorevoli, per quanto minor tempo è trascorso dall'epoca del parto; con la massima facilità poi nei bambini partoriti precocemente. Di uno speciale interesse al riguardo è la bella spiegazione di Schrö-

der per certi reperti (es: di Masckka) di polmoni atelettasici riscontratisi parecchie ore dopo che i bambini precocemente partoriti avevano respirato e gridato. Schröder ammette che, per mezzo di espirazioni sempre più profonde ed inspirazioni sempre più superficiali, i polmoni sieno nuovamente divenuti privi di aria, quando la vita esisteva ancora. Si tratterebbe di un lento morire per il graduale ritorno nello stato atelettasico dei polmoni. Questo lato della quistione è specialmente di una importanza medico-legale: esso pone molto in discussione il valore della prova pulmonare in alcuni casi.

Il maggior numero dei casi di atelettasia acquisita si trova in bambini i quali per malattie acute o croniche si sono ridotti in istato da soffrire catarro bronchiale e debolezza dei muscoli della respirazione. Così essa si sviluppa massimamente nel morbillo, nella tosse convulsiva, nella tifoide, nel croup, inoltre nella rachitide, nel catarro intestinale cronico dei poppanti con contemporaneo catarro bronchiale ecc: Anche F. L. Legéndre, il quale descrisse per il primo questa forma, menziona fra le cause di essa in prima linea gli stati di debolezza, dovuti a diverse ragioni, talvolta a diarrea di lunga durata; in seconda linea poi la occlusione dei bronchi per secreto catarrale. Quanto più tenace è il secreto che riempie i bronchi, tanto più difficoltosa è la sua espulsione. Laonde non sono precisamente i catarri più acuti, quelli che portano il tessuto pulmonare alla atelettasia. Essi invero dànno un secreto piuttosto sieroso e diffluente. Da Gairdner è stato fatto notare che i turaccioli lisci di muco, che assumono la forma del canale bronchiale, esercitano una specie di azione ventilatrice, inquantochè essi, atteso la forma del bronco la quale si rende più larga verso la periferia; durante la inspirazione riescono ad occludere fermamente il bronco, perchè sono tirati indentro, mentre durante la espirazione, venendo espulsi infuori, permettono la fuoriuscita dell' aria. Ma la semplice occlusione già basta. L' aria, rinserrata in uno stretto spazio alveolare e bronchiolare, viene riassorbita, ed il tessuto collabisce. La profonda espirazione, la tosse violenta possono liberare i bronchi dalle masse di muco. L' indebolimento dei muscoli respiratorii ovvero l'indebolimento della loro innervazione non lasciano verificarsi questo atto espulsore.

La seconda causa principale per la genesi della atelettasia acquisita consiste nella debolezza o nella debole attività dei muscoli respiratorii. I bambini nati anzi tempo, con debole vitalità, spossati per diarrea, rachitide ecc: ritornano facilmente in questo stato fetale. La narcosi carbonica, la quale deprime la eccitabilità del midollo allungato, gli stati febbrili gravi accompagnantisi a coma sono i momenti che nel tifo addominale e nel croup favoriscono lo sviluppo della atelettasia. In parecchie malattie infettive acute i processi della degenerazione muscolare dimostrati da Zenker, acquistano una speciale importanza per la produzione della atelettasia.

Allo infuori di queste due cause principali si è attribuita importanza ancora alla infiuenza delle fasciature troppo strette dei bambini, alla respirazione di aria corrotta ed alla durevole posizione dorsale. Mentre i primi due fatti sono certamente di un valore su-

bordinato, la posizione supina duratura invece devesi considerare come un momento ausiliare importante. L' esperienza è molto dimostrativa in questo senso, inquantochè ci fa vedere come atelettasie incipienti, già chiaramente apprezzabili, per es: in ammalati di tifo, possono farsi retrocedere completamente mercè il ripetuto cangiamento di posizione.

L' atelettasia può ancora svilupparsi per effetto di pressione intra-toracica. Così la parte di polmone sommersa in un essudato pleuritico è atelettasica. In vicinanza de'tumori che crescono nello ambito toracico, o che si sviluppano dai polmoni, dal mediastino oppure da altri organi del petto, raramente non si incontrano tratti di polmone atelettasici. La ipertrofia di cuore o l'aumento del liquido pericardico scacciano di lato i margini anteriori dei polmoni e li fanno collabire. In tutti questi casi ultimamente mentovati l' atelettasia occupa un posto tanto subordinato di fronte al più importante quadro morboso, che per lo più passa inosservata.

I segni patologici

Si riferiscono principalmente 1) alla maniera della respirazione, 2) ai fenomeni acustici, ed 3) alla circolazione e calorificazione.

1) Maniera della respirazione. Quanto maggiore è la parte di tessuto pulmonare divenuta atelettasica ed incapace di respirare, tanto maggiore ragione vi è per la dispnea, per la seguela accelerata degli atti respiratorii e per la tensione dei muscoli ausiliarii, a scopo di sorreggere la respirazione. La dispnèa in questa malattia è prevalentemente inspiratoria. Quanto più vi è di tessuto pulmonare collabito, tanto più energicamente deve agire la trazione elastica che le parti rimanenti di polmoni, aerate e fortemente distese, esercitano sulla parete toracica, favorendo la espirazione, difficoltando la inspirazione. La inspirazione dei piccoli bambini, che senza di ciò sarebbe breve, non lascia scorgere questo fatto in un modo molto sorprendente. L'atelettasia pura riesce meno acceleratrice della respirazione che non le affezioni infiammatorie dei polmoni, inquantochè essa decorre senza febbre, e non determina dolori pleuritici. Per conseguenza manca il contingente febbrile della dispnea, che dipende dalla aumentata produzione di acido carbonico, dallo accresciuto bisogno di ossigeno e dallo intero meccanismo della febbre. Inoltre manca quel carattere di respirazioni soppresse, dolorose, interrotte, che è proprio delle affezioni infiammatorie pulmonari.

La maniera della respirazione mostra ancora un fenomeno particolare; i rientramenti inspiratorii dei punti più cedevoli della parete toracica. L'ambito toracico viene, sì, dilatato per la trazione dei muscoli inspiratorii, ma il polmone il quale solo in parte è ancora suscettivo di distensione, non può riempire completamente lo spazio dilatatosi. La pressione dell'aria esterna guadagna il sopravvento per guisa che vince la debole resistenza delle pareti toraciche e ne infossa i punti più cedevoli. Tali rientramenti si trovano soltanto con le atelettasie di una certa estensione. Essi hanno luogo negli spazii intercostali, nelle fosse clavicolari e principalmente nei punti situati in prossimità della linea di inserzione del diafram-

ma, e che sono più cedevoli per la maggiore lunghezza delle cartilagini costali. In quest'ultimo sito, trasversalmente al disopra dell'apofisi ensiforme e della sesta e settima cartilagine costale, si forma durante ogni inspirazione un solco, spesso abbastanza profondo, il quale si torna poi ad appianare in ogni espirazione, e che fu già designato da Trousseau col nome di solco peripneumonico. Che la trazione del diaframma abbia la sua parte nella produzione e nel grado di profondità di questo solco, non lo si può mettere in dubbio. Però non è riposta qui la causa fondamentale del fenomeno. Dappoichè, anche quando la atelettasia è prevalentemente unilaterale, il rientramento si avvera esclusivamente od a preferenza in questo punto. Come segno distintivo della atelettasia questo fenomeno è stato descritto da A. Rees, Forsyth Meigs e da me. Esso si trova allo stesso modo nella stenosi dei grossi bronchi; da un lato solo in certe broncostenosi, da ambo i lati nel restringimento della laringe o della trachea, inoltre nella occlusione recente e diffusa dei bronchi per secreto catarrale.

L'atelettasia non porta tosse. Per quanto essa diminuisca necessariamente la capacità vitale, essa indebolisce lo effetto della tosse, ma non ostacola la tosse. Siccome il maggior numero delle atelettasie dipendono da catarro, così la tosse non manca spesso. Essa avviene facilmente e liberamente, senza impedimento ed interruzione. Per lo più si avvera una serie di colpi di tosse l'un dopo l'altro, allo stesso modo come si sogliono sentir tossire i vecchi. L'aspetto già bluastro degli infermi viene per i colpi di tosse considerevolmente accentuato.

2) I fenomeni acustici si approssimano molto a quelli della pulmonite. Anzi quella che oggi noi chiamiamo atelettasia, una volta era proprio denominata pulmonite dei poppanti o dei neonati. Certamente una parte non piccola nella produzione e nella perpetuazione di questo errore la ebbe la somiglianza dei fenomeni acustici. Il suono della percussione è ottuso ed alquanto timpanitico; nelle circostanze in cui il tessuto non è ancora perfettamente vuoto di aria, è prevalentemente timpanitico. Il punto della ottusità si trova per lo più nella parte inferiore e posteriore de' lobi inferiori in forma di strisce e di là si espande gradatamente in ampiezza. Atteso la forma laminare superficiale ed insulare dei punti atelettasici, solo per eccezione si ottiene un suono intensamente ottuso. Per lo più fin dal principio e per lungo tempo in appresso, la ottusità non è che poco intensa e capace di essere rilevata solamente con la percussione leggera. Appunto nel principio ancora la ottusità è suscettibile di oscillazioni nella sua estensione, nella sua intensità e perfino sul lato che è affetto, a seconda della posizione prevalente dello infermo. Sempre che si può acquistare la convinzione che il mutamento durevole di posizione dello ammalato è di una influenza decisiva sulla grandezza e sullo spostamento della ottusità, si è guadagnato così un criterio molto decisivo per la diagnosi. — Quantunque l'atelettasia di piccole parti dei polmoni possa essere equiparata dalla maggiore distensione dei lobuli limitrofi, nondimeno, sempre che esiste una atelettasia diffusa, la circonferenza dei polmoni in totale ne sarà impiccolita. Eppure anche in queste atelettasie estese non si riesce a constatare anteriormente

nei punti che sono soliti ad esaminarsi, che il margine dei polmoni guadagna in ampiezza meno dell'ordinario. Mentre le parti posteriori dei polmoni collabiscono, le parti anteriori sembra che soggiacciano spesso ad una iperestensione, la quale agisce in maniera compensativa sulla elevazione che del resto si aspetterebbe nel diaframma. Al contrario si riesce molte volte a constatare come ingrandita in larghezza l'ottusità del cuore; ciò che deve ritenersi in parte come sintoma della retrazione dei polmoni, in parte come effetto della stasi del sangue nel cuore destro. — L'atelettasia dei margini anteriori può produrre ancora un ulteriore ingrandimento, soltanto apparente, della ottusità del cuore.

Con l'ascoltazione si sentono, sulle parti di polmone atelettasiche di limitata estensione, soltanto un mormorio vescicolare affievolito ed alcuni rantoli, talvolta sonori e prossimi all'orecchio. Quando invece la parte di polmone ammalato, a causa della sua estensione, abbraccia bronchi di più grosso calibro, allora si ascolta respirazione bronchiale e rantoli chiaramente sonori. Nei dintorni della vera ottusità si possono ascoltare rantoli crepitanti, corrispondenti al tessuto pulmonare che principia a collabire, le cui pareti alveolari cioè cominciano a contrarre aderenza. Ogni rumore di sfregamento che talvolta è stato sentito, non appartiene alla atelettasia, anzi si oppone alla ipotesi di una atelettasia semplice.

Le vibrazioni della voce possono essere affievolite per occlusione dei grossi bronchi, ovvero si sentono a un dipresso colla normale intensità, oppure, ciò che succede spessissimo, essendo i grossi bronchi liberi, esse, ben propagate attraverso il tessuto pulmonare condensato ed omogeneo, compariscono rinforzate. In rapporto alla estensione ed alla intensità della ottusità, i sintomi di consonanza e le vibrazioni della voce sembrano molte volte troppo deboli, per lo meno in paragone delle pulmoniti di una uguale estensione. Ma se l'atelettasia raggiunge veramente la estensione di tutto un lobo, allora i fatti acustici possono divenire simili a quelli della pulmonite al segno da ingannare. Io mi sono convinto con certezza che in questo caso si può incontrare un respiro bronchiale intenso e sonoro, come si suole ascoltare soltanto nelle pulmoniti lobari, con vibrazioni vocali corrispondentemente forti.

3) Circolazione e Calorificazione. L'atelettasia è una affezione afebbrile. Essa per sè medesima non implica alcuna traccia di elevazione termica. Se dunque la temperatura corporea non è aumentata nè esistono ragioni speciali che deprimano la temperatura, come per es: nello sclerema dei neonati, sempre che si incontra un condensamento dei polmoni, sorto in un modo completamente afebbrile, nel quale si riscontrano ancora i segni finora menzionati dell'atelettasia lo si dovrà senza esitazione caratterizzare come tale. Nelle malattie febbrili l'atelettasia non esercita affatto alcuna influenza deprimente sulla temperatura. Essa anzi pare che conduca con maggior sollecitudine e con maggior necessità a processi infiammativi secondarii, es: broncopulmonitici, i quali dal canto loro elevano la temperatura organica. Siccome l'atelettasia frappone un ostacolo nel piccolo circolo, e siccome essa restringe una parte del territorio capillare dell'arteria pulmonare, così essa fa sì che la pressione arteriosa si abbassi e si elevi invece la re-

plezione sanguigna e la pressione del sangue nel sistema venoso del corpo, nel cuore destro e nell'arteria pulmonare. Di qui si possono far derivare quasi tutti i fenomeni generali, come pure gli effetti della atelettasia sulla occlusione delle vie fetali. Mentre l'asfissia dei neonati si accompagna a rallentamento del polso, questo non si può dire dell'atelettasia in un periodo alquanto inoltrato; essa produce invece acceleramento del polso e della respirazione. Sono affatto comuni ad osservarsi dei numeri di pulsazioni, che si aggirano intorno o superano alquanto il 100. La pienezza del polso apparisce tanto minore, per quanto più diffusa è la immobilità dei polmoni. Per la stessa condizione cresce la replezione delle vene, ed il pallore e la tinta bluastra della cute si rendono più spiccati. Più tardi il colorito livido diventa il predominante, e si manifesta persino un aspetto bluastro oscuro della pelle. Talvolta si osserva temporaneamente anche l'edema, senza poterlo spiegare altrimenti che per l'atelettasia. In queste circostanze può aver luogo ancora un allargamento della ottusità cardiaca ed un rinforzamento del secondo tono dell'arteria pulmonare. Gli ostacoli posti nel campo capillare dell'arteria pulmonare, nei neonati, possono impedire la chiusura delle vie fetali, e, siccome ha dimostrato F. Weber, fornire la prima causa della perennazione dell'apertura delle medesime.

Diagnosi.

Quando i segni acustici dimostrano che una parte dei polmoni, specialmente ne'lobi inferiori, in neonati apirettici, è vuota d'aria, non potrà esservi dubbio che si abbia che fare con una atelettasia. Tutt'al più nel caso dello sclerema del tessuto connettivo sottocutaneo potrebbe sorgere il dubbio; inquantochè allora si trovano delle pulmoniti secondarie, ad onta della temperatura inferiore al normale. Per l'età più avanzata, si terranno in conto quali cagioni della malattia, le affezioni debilitanti, accompagnantisi a catarro ed a debolezza muscolare; la prova di un condensamento del tessuto pulmonare si offrirà con la percussione e con l'ascoltazione; e poscia, dalla presenza dei rientramenti complementari, dalla mancanza di una elevazione della temperatura, che si presenta invece nel prosieguo del decorso morboso, per la comparsa di alterazioni pulmonari e contemporaneamente a queste ultime; dall'abito affatto apiretico, ed invece inclinante piuttosto alla cianosi ed al raffreddamento della periferia, si potrà ricavar la prova che la complicazione pulmonare con cui si ha che fare, sia non di natura pneumonica, ma di natura atelettasica. Se, dopochè si sono constatati già i segni della atelettasia e mentre quest'ultima è tuttora in via di progressione, si aggiunge la febbre, allora sarà naturale supporre che in mezzo ai punti atelettasici si vanno sviluppando focolai bronco-pneumonici. Ben di rado delle strie o dei punti sangninolenti in qualche sputo espulso in tale condizione vengono in sussidio a questa parte della diagnosi. L'intera maniera di decorrere della atelettasia ha un carattere insidioso e lento; essa comincia con principii appena apprezzabili, si estende lentamente e lentamente retrocede. Da questo al decorso della pulmonite crupale che è nettamente reciso nel principio e nel termine,

e che nella infanzia per lo più è brevissimo, vi è una differenza infinita. Nondimeno vale la pena di menzionare ancora una volta le note fondamentali: i rantoli crepitanti nel principio e nella periferia della infiltrazione pneumonica, che mancano all'atelettasia; la sede regolare dell'atelettasia nei lobi inferiori, che può essere cangiata modificando la posizione del corpo, e può passare perfino all'altro lato; finalmente la intensità dei fenomeni di consonanza nella infiltrazione pneumonica massiccia, la quale nell'atelettasia difficilmente si riscontra alla stessa maniera.

La differenziazione dalla pleurite presenta appena difficoltà. La ottusità di un essudato pleuritico incipiente è fin dal principio più intensa, essa forma una striscia approssimativamente orizzontale che si dirige dalla colonna vertebrale verso la linea ascellare; la ottusità dell'atelettasia comincia con una verticale che risiede alquanto allo infuori della colonna vertebrale, sul diaframma, e si perde andando insopra. — Il rientramento compensatorio così importante lungo le origini del diaframma deve essere soppresso da uno essudato pleuritico, se esisteva prima. L'atelettasia rende più profonda e più marcata la forma degli spazii intercostali, l'essudato pleuritico li fa scomparire ed appianare; la prima lascia integro il movimento degli spazii intercostali, il secondo lo paralizza. Il fremito vocale ed il mormorìo respiratorio sono dalla atelettasia indeboliti di meno ecc.

Le infiltrazioni caseose che possono svilupparsi nel mezzo di processi broncopneumonici in parti di polmone originariamente atelettasiche, e gli infarti emorragici alcune volte non possono differenziarsi dall'atelettasia se non mediante la esatta osservazione della maniera di sviluppo e del decorso.

Decorso e Prognosi.

L'atelettasia per sè stessa dà la prognosi più favorevole che si possa imaginare. Noi possediamo nello scuotimento dei neonati (secondo B. S. Schultze), nelle abluzioni fredde del petto e della nuca, nella faradizzazione dei muscoli del respiro, nella inalazione di aria compressa, dei metodi abbastanza buoni ed efficaci, per costringer l'aria ad entrare nei polmoni, anche di fronte a discreti ostacoli nei bronchi. I pericoli risiedono soltanto nelle malattie fondamentali, le quali non permettono l'applicazione dei metodi succennati; ovvero fanno acquistare alle cause della atelettasia un sempre più intenso e poderoso sviluppo. Se un bambino con atelettasia si può ridurre ad uno stato del resto sano ed abbastanza robusto per la sua età, l'atelettasia guarisce da sè medesima.

Dovrebbe quindi trattarsi piuttosto dei bambini partoritì prematuramente. L'atelettasia che guadagna sempre più in estensione, può rimpicciolire per modo la superficie respiratoria da avvenirne la morte per asfissia. — Questo esito è da temersi specialmente nei bambini partoriti anzi tempo ovvero nei neonati con muscoli deboli per altre ragioni; nella età infantile più avanzata è da temersi nel corso delle malattie febbrili, ed in quelle forme morbose, che contemporaneamente portano ostacoli speciali per la respirazione e la circolazione. (Croup, Vizii di cuore). Nelle

malattie febbrili di lunga durata è massimamente la crescente debolezza muscolare che aiuta alla ulteriore diffusione l'atelettasia già sviluppatasi; e così non di rado, per es: nel tifo addominale, produce la morte per insufficiente respirazione. Il trattamento antipiretico odierno di queste malattie quindi ci garentisce ancora, in certo modo, protezione contro i pericoli dell' atelettasia. L'atelettasia comparsa per tempo, con la sua azione ostacolatrice, può determinare la insufficiente occlusione delle vie fetali della circolazione ed indurre così un disturbo permanente di circolo. Da ultimo l'atelettasia diffusa, in condizioni del resto favorevoli, può, prima ancora che limiti di molto la respirazione, riuscire letale per disturbi prevalentemente circolatorii; per lo avverarsi di trombosi da stasi, come si sono osservate a preferenza nel seno cerebrale e nelle vene renali. Poichè nell' interno di parti atelettasiche possono svilupparsi dei focolai broncopneumonici, sul fondo di questi ultimi possono impiantarsi ancora processi di caseificazione, e così, sul terreno di una costituzione scrofolosa, dalla atelettasia possono esser gettati i fondamenti della tisi pulmonare e della tubercolosi acuta. Oppure l'affezione pneumonica nel tessuto atelettasico passa semplicemente nello stato cronico, e mena al raggrinzamento del tessuto pulmonare ed alla dilatazione dei bronchi.

Da questo sguardo generale si rileva che l'atelettasia può implicare direttamente un pericolo per la vita, quando la estensione del processo è troppo intensa. Però in questo caso devono esserci condizioni esterne assolutamente sfavorevoli le quali favoriscono la ulteriore diffusione della atelettasia. Oltracciò, malattie di diverse specie degli organi del respiro e disturbi permanenti nel cuore possono, quali ulteriori conseguenze dell' atelettasia, divenire più tardi un pericolo di vita.

Terapia.

L' atelettasia congenita offre quasi le stesse indicazioni dell'asfissia. In prima linea occorre aprire gli spazii aerei dei polmoni, renderli accessibili all' aria ed aumentare così la superficie respirante. A tale scopo possiamo servirci di una serie di mezzi, i quali si susseguono, dall' atto semplicemente meccanico della insufflazione, come si suol fare nelle indagini anatomiche, fino alla stimolazione artificiale del centro respiratorio nel midollo allungato. Quanto più l'eccitabilità dei nervi e dei muscoli si è già depressa, tanto più impellente sarà la necessità di servirsi dei mezzi meccanici più semplici. Qui si appartiene la insufflazione dell' aria e lo scuotimento dei bambini secondo B. S. Schultze, il quale è piuttosto una imitazione di un tipo di movimento fisiologico. Oppure ci rivolgeremo ai muscoli del respiro e si cercherà faradizzarli dalla via dei respettivi nervi. — Codesta faradizzazione ritmica dei muscoli del respiro, muovendo specialmente dal punto più accessibile al disopra dello scaleno, si estenderà al nervo frenico, e lungo il medesimo al diaframma. Nella maggioranza dei casi però trattasi non tanto di avviare la respirazione, quanto di renderla più profonda e più ampia. Si cerca di sostituire allo stimolo dell' acido carbonico che già per sè stesso ecciterebbe la midolla allungata, altre influenze eccitanti. Qui si appartiene massimamente lo eccita-

mento dei nervi cutanei mercè stimoli di diversa specie, ma specialmente mediante il raffreddamento. Il bagno caldo con la doccia fredda sul petto e sulla nuca merita qui di essere particolarmente raccomandato. Se trattasi di bambini debolucci. partoriti prematuramente, bisogna rivolgere speciale attenzione al primo avviamento della alimentazione. Fra le altre ragioni anche l'atelettasia può far consigliare di prendere una balia per un neonato, nel caso che la madre non possa popparlo. Il corroboramento dello intero corpo può fare ancora sperare che i muscoli respiratorii riprendano presto e completamente la loro funzione e che anche dei discreti ostacoli i quali vi si oppongouo, possano venire superati. Puranche il trattamento medico deve prendere in considerazione questo punto di vista, di astenersi cioè dai mezzi debilitanti (calomelano, nauseanti, salasso) e di amministrare a preferenza gli stimolanti. Per togliere gli ostacoli meccanici del respiro, che con tanta facilità si accumulano nelle vie respiratorie, muco, meconio, acqua, sarà necessaria la introduzione del dito nelle fauci, la stimolazione meccanica degli organi della gola fino alla produzione di movimenti di rigurgito ed in alcune circostanze anche l'aspirazione mediante un catetere. Resta però come indicazione principale quella di avviare convenientemente la respirazione. Se ciò riesce, si stabiliscono da sè stessi dei conati di tosse e di vomito, i quali allontanano dalle vie del respiro i secreti che vi si trovano accumulati.

Riguardo all'atelettasia acquisita si può praticare una certa profilassi; si può cercare cioè di opporsi alla regressione del tessuto pulmonare nello stato fetale. Ciò è possibile specialmente nella cura di parecchie malattie febbrili. Il grande vantaggio che si è acquisito come risultato terapeutico naturale della osservazione termometrica degli ammalati, vale a dire il trattamento antipiretico delle malattie acute, serve ancora a questo scopo. Già la diminuzione che si è osservata nel numero degli esiti letali per complicanze pulmonari nel tifo addominale, notoriamente per la cura dei bagni freddi, ce ne fornisce una prova. Appunto nelle docce fredde, e nei fomenti freddi applicati sul petto negli intervalli, bisogna riporre molto valore sotto questo riguardo. — Anche nel morbillo dovrebbesi, persino nei casi leggeri, fare un uso abbondante di applicazioni fredde sul petto. Il frequente cangiamento di posizione agisce sfavorevolmente alla produzione dell'atelettasia. Per conseguenza gli ammalati febbricitanti gravi si dovranno rimuovere spesso spesso dalla posizione supina, nella quale essi tanto facilmente si abbandonano, e mettere nell'una o nell'altra posizione laterale. E massimamente se l'atelettasia impegna un lato solo, essi si faranno a preferenza giacere sul lato opposto. Anche il principio di non rifiutare agli ammalati con febbre un certo alimento, ma invece di consigliarlo; e tutto il metodo odierno più risparmiante, più conservante, più corroborante di curare i febbricitanti è in grado di agire contrariamente alla produzione dell'atelettasia. Quanto a quelle malattie croniche, in cui l'atelettasia sopraggiunge con predilezione, devesi riporre ancora maggior valore nella buona e conveniente alimentazione. Più di un bambino rachitico sarebbe salvato da gravi complicanze toraciche, che cominciano col catarro

e menano poscia, mediante l' atelettasia, alla broncopulmonite, se a tempo debito gli si procurasse una nutrice.

Corrispondentemente a ciò, anche nel trattamento curativo della atelettasia acquisita, bisogna pensare a rimuovere tutte le influenze debilitanti, bisogna pensare alla nutrizione ed alla corroborazione. Massime nella prima infanzia bisogna avere molto riguardo alla diarrea, come causa importante di spossamento dei muscoli. Tanto nelle malattie apirettiche, quanto in quelle febbrili; la comparsa dell' atelettasia può valere come una importante indicazione per l' uso del vino. A seconda della età si daranno dosi corrispondenti o di vini dolci del mezzogiorno o di vini rossi poco aspri. Anche l'uso del chinino nelle malattie febbrili, del ferro o dell'olio di fegato di merluzzo in quelle afebbrili, se senza dell' atelettasia può porsi in quistione, con la comparsa dell' atelettasia invece dovrà essere consigliato. Se la causa dell' atelettasia consiste precipuamente nell' otturamento dei bronchi per muco tenace, si potranno nei bambini più grandi far fare delle inalazioni scioglienti, per es: di bicarbonato di soda o di cloruro di sodio, mentre in quelli più piccoli si penserà a preferenza alla somministrazione ripetuta e metodica degli emetici. Massime se si evitano delle sostanze purgative, e si adopera per es: soltanto l' ipecacuana, e l' emetico è molto ben tollerato dai piccoli bambini. Esso agisce da espettorante, fa eseguire profonde inspirazioni prima dell' atto del vomito, e durante il periodo di nausea produce un' abbondante secrezione dalle mucose, e quindi ancora fluidificazione del secreto bronchiale.

Da ultimo, come un mezzo indiretto contro la atelettasia, devesi considerare il bagno, con doccia fredda. Nei febbricitanti il bagno si fa prendere freddo, si usa a tale scopo poco acqua, e la doccia fredda invece si fa cadere abbondante. Negli infermi apiretici si sceglie un bagno di 25°-26° R., vi si immergono completamente il tronco e le estremità e si adopera soltanto un sottile getto di acqua fredda per fare la doccia od il lavaggio del petto. Jürgensen in questi ultimi tempi ha raccomandato la pioggia sopra un punto limitato della nuca, che corrisponda al midollo allungato, come peculiarmente efficace per determinare profonde respirazioni. Il bagno caldo è per sè stesso giovevole negli infermi di bronchite, esso contribuisce a mitigare il disturbo di circolazione che si sviluppa dalla atelettasia. Già la doccia fatta sul petto, entro un tal bagno, determina atti respiratorii molti profondi.

L'Enfisema nell'Infanzia.

del

Dr. L. Fürst.

Bibliografia.

Andral, G., Med. Klinik. Doutsch v. Flies. 1842-45.—Bailly. Ueber acutes Lungenemphysem b. Kindern. (Clin. des enf. Juin 1843).—Baudeloque, Gaz. des hôp. 1847. p. 102.—Betz, Fr., Ueber das durch d. Keuchhusten entstandene Lungen-Emphysem. (Memorabi. a. d. Praxis, IV. 7. 1859).—Biedert, Ph., Die pneumat. Methode u. d. transportable pneumat. Appart. (Volkmann's klin. Vortr. No. 104. 1876).—Biermann, Climatische Curorte u. ihre Indicationen. Leipz. 1872.—Biemer, A., Artikel « Lungen-Emphysem » in Virchow's Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. V. 1. und « Ueber Bronchial-Asthma ». (Volkmann klin. Vortr. No. 12. 1870). — Birch-Hirschfeld, F. V., Lehrb. d. pathol. Anat. 2. Hälfte. Leipz. 1877. p. 699 ff. — Bouchut, E., Traité pratique des maladies des nouveau-nés etc. Paris 1873. — Casper's Handb. d. gerichtl. Med. 6. Aufl. Bearb. v. Liman. Berl. 1876. — Fauvel, Rech. sur la bronchite capillaire chez l. enf. 1840. — Freund, W. A., Ueb. d. Zusammenhang gew. Lungenkr. m. prim. Rippenknorpelanom. Erl. 1859. — Frey (Mannheim), Die Physik d. Zellenerweiternng in d. Lungen, im Krch. f. physiol. Heilk. X. 1851. — Frey, O., Die pathol. Lungenveränderungen nach Lähmung d. Nervi vagi. Leipz. 1877. — Fuchs, C. F., Abh. üb. Emphys. d. Lunge Leipzig 1845. — Gairdner, On the pathol. Anat. of the Bronchitis etc. Edinb. 1850. — Gerhardt, C. Lehrb. d. Kinderkrankheiten. 2. Aufl. Tüb. 1871. — Ders., Beitr. z. Lehre v. d. erworb. Lungen-Atelektasie (Virch. Arch. Bd. 11. 1857. — Ders., Der Stand des Diaphragma's. (Tüb. 1860) u. Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 3.—Geyer, Fried., Ueber substantives Lungenemphysem. Inaug.-Diss. Jena 1874.—Guillot, Arch. gén. de méd. 1853. II. 151.—Hauke, J., Ein Apparat f. künst. Respiration etc. Wien 1870.—Ders, Wiener med. Presse 1874. No. 34 u. 36.—Ders., Wiener med. Jahrbb. 1877. 1. Heft.—Hecker, Ueber intrauterines Lungenemphysem. (Virch. Arch. XVI. 5 u. 6. 1859). —Hennig, C., Lehrb. d. Krankh. d. Kindes etc. 3. Aufl. Leipz. 1864,—Herapath, Lancet, Aug. 1843.—Hertz H., « Lungen-Emphysem » (v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. V. 2 Aufl. p. 442 ff.) — Hervieux, Ueber d. Lungenemphys. kl. Kinder. Arch. gén. de méd. Juin et Juill. 1861 und Journal f. Kinderkr. Bd. 39. (1862) p. 114. — Hewitt, On vesic. emphys. of the lungs in childhood. 1858. — Jenner, On determining causes of vesic. emphys. of the lung. (Med.-chir. transact. XL. 1857).—Knauthe, Th., Handb. d. pneumat. Therapie. Leipz. 1876.—Laennec, Die unmittelb. Auscultation od. Abh. üb. d. Diagnostik d. Krankheiten d. Lunge u. d. Herzens. Deutsch v. F. L. Meissner. Leipz. 1832.—Lange, Comprimirte Luft. Gött. 1864. — Ders., Substantielles Lungen.Emphysem. Dresd. 1870.—Ders., Der pneumat. Apparat. Ems 1868.—v. Liebig G., Ztschr. f. Biologie V. 1869.—Ders., Lungenerweiterung u. Lungenemphysem Wiener med. Wochenschr. 1877. No. 22. — Lombard, Rech. anat. sur l'emphys. pulm. Gen. 1837. — Louis, P. Ch. A., Mem. de la soc. d'observ. I. 1836.—Mendelsohn A., Der Mechanismus der Respiration etc. Berlin 1845.—Oertel, Ueb. Diphtherie. (v. Ziemssen's Handb. d. sp. Pathol. u. Ther. II 2. Aufl. Leipz. 1876). — Ozanam, Arch. gén. de méd. 1854 u. 46,—Panum, Pflüger's Arch. 1868,—Pircher, Wiener med. Presse 1976

No. 84-36. — Rainey, Med.-chir. Transact. 1849 u. Ddinb. med. Journ. Apr. 1850. — Riegel, Fr., Krankheiten d. Trachea u. d. Bronchien. (v. Ziemssen's Handb. d. sp. Pathol. u. Ther. IV. 2. Hälfte).—Rilliet e Barthez, Traité clin. et prat. d. maladies des enf. II. éd. Paris 1853. I.—Rindfleisch E., Lehrbucg d. pathol. Gewebelehre. Feipz. 1875. — Roger H., Union médic. 9 Oct. 1860 u. Emphysème généralisé. Arch. gén. 5. Sér. XX. Aout-Sept. 1862). —Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anatomie. III. 3. Aufl. Wien 1861.—Rossignol, Rech. anat. sur l'emphys. Brux. 1849. — Ruger in der Berl. klin. Wochenschr. 22 Oct. 1877. — Skoda, Abh. üb. Percussion u. Auscultation. Wien 1839.—Steiner, J., Compendium d. Kinderkrankheiten. Leipz. 1872.— Steffen, A., Klinick d. Kinderkrankheiten. II. 1. Lief. Berlin 1869.—Thierfelder, Atlas d. pathol. Histologie. 1. Lief. Taf. VI. (Leipz.) — Villemin, Sur la vés. pulm. et l'emphys. (Arch. gén. Oct. Nov. 1866). — v. Vivenot, Beitr. z. pneumat. Respir.-Theorie. Wien 1368. — Vogel, A., Lehrb. d. Kinderkrankheiten. 7 Aufl. Stuttg. 1876. — Waldenburg, Die lok. Behandlung d. Krankh. d. Athmungsorgane. 2. Aufl. Berl. 1872. — Ders., Die pneumat. Behandlung d. Resp.-u. Circ.-Krankheiten etc. Berl. 1875.—Walshe, W. H., A pract. treatise on the diseases of the lungs. Lond. 1871.—West, Ch., Path. u. Ther. d. Kinderkrankheiten. Hrsg. v. E Henoch. 4 Aufl. Berlin 1865. — Wintrich, Krankheiten d. Resp.-Organe. (Virchow's Handb. d. sp. pathol. u. Ther. V. 1. Abth.)—Zehetmayer, Wiener Ztschr. Apr. u. Juni 1846. — v. Ziemssen, Deutsche Klinik 1858. 16 «Ueber die Pathogenese des substantiven Lungen-Emphysems».

Ferner sind hier die Lehrbb. u. Specialschriften über spec. Pathologie, pathol. Anat. u. physik. Diagnostik zu vergleichen.

Storia.

Mentre l'enfisema degli adulti aveva già ricevuto sotto la guida di Laennec, da Rokitansky la prima illustrazione anatomo-patologica e da Skoda la prima illustrazione clinico-diagnostica, e mentre anche le teorie sulla genesi dell'enfisema in genere trovarono già la prima spiegazione verso il 1840 per opera di Fuchs e Mendelsohn; non fu se non poco prima della seconda metà di questo secolo che si rivolse l'attenzione alla forma speciale dello enfisema della infanzia. Furono a preferenza degli specialisti francesi, massime Guillot, Bailly, Rilliet e Barthez, Hervieux, che risvegliarono lo studio particolare dello enfisema nella età infantile. Ad essi si associarono Gerhardt ed Hewitt con studii profondi, mentre altri pediatri come West (Henoch), Bouchut e Vogel accordavano allo enfisema dei bambini o nessuna ovvero una importanza troppo limitata per poterne giustificare uno studio indipendente. Frattanto anche la dottrina della pressione in- ed espiratoria e della influenza meccanica di queste forze sullo sviluppo dello enfisema si era più nettamente esplicata sia mercè le osservazioni di W. A. Freund come per quelle di Biermer, Wintrick, ed Hecker; anzi i Clinici si erano divisi in due schiere, inquantochè gli uni ammettevano per la origine dello enfisema a preferenza una teoria inspiratoria, gli altri ammettevano invece una teoria espiratoria. Un partito intermedio ammetteva come momento etiologico le due cagioni contemporaneamente, nel mentre che sia dei Clinici, come l'Hertz ed anche lo Steffen al quale noi dobbiamo uno dei più completi lavori sullo enfisema dei bambini, sia degli anatomopatologici, come il Rindfleisch, il Birch-Hirschfeld ed altri, indicavano

la origine nutritiva, sia da disposizioni preformate, sia da alterazioni morbose del tessuto pulmonare, come uno dei momenti più importanti per la produzione dello enfisema. La discussione tenutasi insino al 1850 su di un tema importante dal lato medico-legale per la prova pulmonare, vale a dire sulla possibilità di un enfisema congenito o di un enfisema sviluppatosi nel travaglio del parto, come pure dell'enfisema da putrefazione, fu dalla critica di Casper ridotta alla sua giusta misura. Sull'enfisema in genere Roger ha specialmente pubblicate buone osservazioni.

È a deplorare che la terapia dell'enfisema dei bambini non venne stabilita se non pochi anni fa. Mentre per gli adulti si erano già raccomandate da molti vuoi le cure climatiche, vuoi il trattamento pneumatico, non è stato invece se non in questi ultimi tempi che l'interesse degli specialisti si è rivolto ancora ai bambini enfisematosi. — Oggigiorno nonpertanto sono più esattamente stabilite le indicazioni sia per il trattamento climatico, per opera di Biermann, come per il gabinetto pneumatico, per opera di Lange e v. Liebig, secondo il processo del Vivenot; quantunque questi stessi punti, precisamente in rapporto alla pediatria, non sieno stati ancora definitivamente risoluti. — Dopochè l'inventore degli apparecchi pneumatici trasportabili, Hauke, diede al trattamento pneumatico un indirizzo affatto nuovo, numerosi autori fra cui debbono essere notati specialmente Waldenburg, Schnitzler, Weil e Biedert, in seguito di esatti esperimenti appunto nel campo degli apparecchi pneumatici, i quali permettono una inspirazione di aria condensata ed una espirazione in aria rarefatta, hanno arricchito il nostro tesoro terapeutico con acquisti così preziosi, che l'utilità dei medesimi per un efficace trattamento dello enfisema dei bambini, purchè sia assicurato l'esatto adempimento della tecnica, addimostrasi certamente considerevole.

Concetto e distinzione.

Mentre originariamente sotto il titolo di enfisema intendevasi lo stato di insufflamento di un tessuto per mezzo di aria; dopo che fu più esattamente conosciuto l'enfisema dei polmoni, la parola enfisema, senza aggiunta, venne riferita senz'altro ai polmoni in prima linea. La definizione dell'enfisema pulmonare degli adulti, come una « ectasia permanente degli alveoli con perdita di elasticità dei tessuti e rarefazione dei medesimi » non si potrebbe però applicare senz'altro anche all'enfisema pulmonare dei bambini, giacchè qui due punti non si incontrano sempre, vale a dire la stazionarietà del processo morboso e l'atrofia del parenchima pulmonare. Tutti i pediatri sono d'accordo nel dire che appunto qui consiste la differenza specifica, e che la « più o meno acuta ed abnormemente intensa dilatazione degli alveoli per aria », adunque in certo modo il primo stadio dello enfisema degli adulti, nei bambini è la regola; esso è però un processo che nella maggioranza dei casi, col dileguarsi delle cause originarie, ritorna di nuovo completamente nello statu quo. Nondimeno nei casi in cui l'affezione diventa cronica, inquantochè la malattia primaria non permette alcuna, oppure solo una incompleta restituzione, la contrattilità delle

pareti alveolari va irremissibilmente perduta e può arrivarsi perfino ad una atrofia delle medesime. Ma codesti casi di enfisema puro nei bambini non sono che delle eccezioni e soltanto nei bambini più grandicelli si trovano come residui di processi che hanno trascorso ; laddove nella gran maggioranza dei casi, prima che si pervenga ad una ectasia alveolare cronica, il bambino muore o per la malattia che giace a fondamento dell' enfisema, o per l' enfisema acuto, o per complicanze. La lunghezza di decorso che è nessaria per arrivare dalle abnormi e durature condizioni di tensione degli spazii aerei alla atrofia delle pareti, alla confluenza degli alveoli, alla distruzione del territorio capillare ed alla formazione di grosse caverne, nel bambino raramente si avvera. Epperò nel bambino « l' enfisema vescicolare » deve intendersi soltanto come un concetto clinico e grossolanamente anatomico ; ma non come un concetto istologico. Con quei processi che si incontrano nei bambini sotto i nomi di enfisema interlobulare od interstiziale, enfisema mediastinico e sottocutaneo, nulla ha che fare l' enfisema puramente alveolare, comunque esso renda possibile lo avverarsi dei medesimi. Tutti i processi testè nominati hanno come caratteristica comune « la fuoriuscita di aria dai polmoni per rottura di alveoli e la raccolta dell' aria in spazii più o meno estesi del tessuto cellulare ».

La ripartizione dello enfisema in diverse specie ha menato non di rado, per la passione di sistematizzare, a delle classificazioni non troppo felici, il che devesi tanto più deplorare, inquantochè appunto il principiante resta facilmente confuso da svariate nomenclature, da sinonimi, come pure da una formazione non del tutto logica di sottospecie. La classificazione più semplice anche qui è, come sempre, la migliore.

La classificazione più naturale è quella fatta in base alla localizzazione. Sotto questo rapporto devesi chiamare :

1. Enfisema vescicolare od alveolare quello che ha sua sede nello interno degli spazii aerei preformati, degli infundiboli e degli alveoli.

2. Enfisema del tessuto cellulare, quello in cui per così dire ha avuto luogo uno stravaso di aria, e ciò

a) sia dentro la pleura, come enfisema interstiziale interlobulare e sottopleurale

b) sia al difuori della pleura, come enfisema mediastinico peribronchiale, come enfisema del tessuto cellulare sottocutaneo al torace, al collo, alla faccia, ecc. come enfisema generale.

Benchè di tutte queste forme dello enfisema del tessuto cellulare si siano osservati dei casi, purnondimeno esse, per ciò che sia frequenza, stanno molto addietro ai casi di enfisema alveolare, i quali nel bambino sono i più comuni.

Rispetto alla complicanza con altri processi morbosi si distinguono inoltre:

1. l'enfisema puro, non complicato: denominazione che io preferisco alla parola « enfisema sostanziale, o sostantivo » la quale è capace di indurre dei concetti sbagliati, appunto perchè non fa risaltare nettamente la caratteristica essenziale, val quanto dire che si tratta di una affezione primaria, indipendente;

2. l'enfisema complicato, vale a dire quei casi in cui, in un modo secondario,

o in seguito di affezioni degli organi respiratorii, gli alveoli appartenenti al rispettivo territorio bronchiale diventano enfisematosi (forma indicata sovente come enfisema sostanziale);

oppure in seguito ad affezioni di certe province pulmonari ed allo impiccolimento che ne risulta nella superficie respirante, gli alveoli appartenenti ad altri territorii bronchiali sono la sede dello enfisema (enfisema vicariante, o meglio compensativo).

Nel bambino gli enfisemi puri, non complicati, se si fa astrazione dallo enfisema che si sviluppa anche a polmoni intatti nell'agonia, appartengono alle rarità; mentre tra gli enfisemi complicati quelli di gran lunga più frequenti sono gli enfisemi che si sviluppano ad una maggiore o minore distanza dalle zone pulmonari divenute inaccessibili alla respirazione, adunque i cosiddetti enfisemi vicarianti. Dippiù, relativamente alla estensione del processo enfisematoso, si deve distinguere

1) un enfisema generale

2) ed un enfisema localizzato, parziale.

Si capisce da sè che nel bambino non può parlarsi se non di quest'ultima specie, e che di enfisemi parziali si incontrano tutte le gradazioni, dalla ectasia di pochi alveoli di un infundibolo allo enfisema di singoli lobuli, di più gruppi di tali lobuli e persino di interi lobi. In talune circostanze una intera ala di pulmone può mostrare un siffatto enfisema vicariante.

Una distinzione molto importante infine è quella secondo il decorso, il quale può percorrere tutti gli stadii, dal decorso peracuto ed acuto infino al decorso subacuto, raramente infino al cronico. Il più frequente è l'enfisema acuto, il quale o conduce in questa forma all'esito letale, ovvero porta con la stessa rapidità ad una restitutio ad integrum. Anche l'enfisema a decorso subacuto non è troppo raro ad osservarsi. Raro è quello cronico, poichè il bambino non sopporta se non eccezionalmente, ed allora per lo più ad infanzia inoltrata, i disturbi anatomici e funzionali determinati dal medesimo.

Patogenesi

Prima che noi studiassimo la genesi dello enfisema nel bambino rispetto alle sue cause, noi dobbiamo anzitutto toccare la quistione della esistenza dello enfisema nell'età infantile. Noi abbiamo già visto che la comparsa di un enfisema puro, stazionario, nel bambino è una eccezione e che quì per lo più si ha che fare con un

enfisema spurio, vale a dire con una ectasia alveolare a decorso a preferenza acuto, senza rarefazione di tessuto.

Mentre West ed Henoch non consacrano allo enfisema una particolare descrizione, adunque lo considerano come non degno di nota per il bambino; Rilliet e Barthez dicono che esso non ha se non un posto insignificante, e, siccome non presenta nè accidenti serii, nè sintomi distinti, così ancora non ha un interesse pratico: Gerhardt ed Hertz lo additano come raro « nei bambini », quantunque quest'ultimo convenga con Lebert che la origine di parecchi enfisemi che si rendono manifesti all'epoca dello sviluppo sessuale, debbono farsi rimontare addietro alla prima fanciullezza, vale a dire al disotto dei 5-10 anni. Biermer certamente fa notare a ragione che appunto i teneri polmoni infantili offrono minore resistenza alle cause meccaniche di dilatazione, adunque sono più disposti allo enfisema; ma che d'altra parte in essi, atteso la più facile compensazione dell'ectasia alveolare, raramente si trova l'enfisema permanente. Come partigiano dell'altro estremo riguardo alle vedute sulla frequenza dello enfisema nella infanzia, è da ricordare Steffen, il quale, poggiandosi sulla osservazione che negli individui giovani è data la predisposizione vuoi in seguito alla cedevolezza delle pareti alveolari e toraciche, vuoi in seguito alla maggiore irritabilità delle mucose degli organi respiratorii infantili, dichiara l'enfisema come « straordinariamente frequente nella infanzia » — Egli accenna in proposito allo inarcamento chiaramente visibile durante gli urti di tosse, massime in corrispondenza degli apici pulmonari; come pure al fatto che nei tre quarti dei bambini sezionati egli ha rinvenuto l'enfisema, specialmente periferico e marginale; e viene alla conchiusione che il maggior numero delle malattie degli organi respiratorii non decorrono mai senza un enfisema transitorio o permanente. Tra queste malattie egli nomina in primo luogo la tosse convulsiva, mentre precisamente di questa Bouchut dice che in essa solo « eccezionalmente » i polmoni sono enfisematosi.

Le controversie che si hanno nelle vedute sulla esistenza dello enfisema nei bambini, non si potrebbero conciliare, se non si volesse ammettere, che quegli autori i quali non riconoscono un enfisema nel bambino, intendono parlare solamente dello enfisema puro, mentre gli altri abbracciano sotto la categoria « enfisema » tutti i gradi di insufflamento dei polmoni, che si possono riscontrare vuoi diagnosticamente, vuoi sul tavolo anatomico.

Fra le cause dello sviluppo dell'enfisema devesi menzionare l'eredità, fatta rilevare primamente da Jackson.

È dimostrato da osservazioni che in parecchie famiglie esiste una predisposizione ereditaria per l'enfisema. La essenza di questa disposizione ereditaria devesi ricercare talvolta nelle particolarità di struttura congenita delle parti superiori del torace, che sono state descritte da Freund, ma più spesso forse in una disposizione congenita ai catarri, ovvero, con Hertk e Biermer, nella cosiddetta debolezza ed insufficiente resistenza del tessuto elastico pulmonare; tutte vedute, che a dir vero sono più o meno ipotetiche. Che debba esistere una cosiffatta disposizione eredita-

rià allo enfisema, lo si dedune, secondo Gerhardt, dai casi in cui siffatto enfisema non di rado sì stabilisce intorno all'epoca della seconda dentizione.

Di un enfisema veramente congenito naturalmente non si può parlare. Il modo di essere dei polmoni fetali, che non hanno respirato, esclude per sè stesso l'enfisema. Alquanto diversa è la cosa per la genesi dello enfisema durante il parto. Qui si tratta di quei casi rari in cui un bambino, nel decorso del parto naturale o artificiale, ha fatto dei movimenti respiratorii precoci ed i polmoni, immediatamente, oppure nelle prime ore dopo il parto, furono trovati enfisematosi.

Casper, è vero, nega risolutamente, (considerando il valore dubbioso della prova pulmonare medico-legale), che si sia mai descritto anche un sol caso, bene osservato e che non lasci dubbio, di enfisema spontaneo sviluppatosi nei polmoni fetali. Ma egli stesso aggiunge: « in parti avvenuti senza il soccorso dell' arte », e con questa aggiunta egli non esclude la possibilità che, per processi operativi, i polmoni del bambino possano per lo meno trovarsi contenenti aria. Che durante un parto cosiffatto possa acquistarsi un enfisema, lo si desume per es: dal caso narrato dall'Orfila (1), di un enfisema trovatosi dopo di un rivolgimento. Il caso di Walshe lascia indeciso se l'enfisema vescicolare ed interlobulare che si rinvenne in un bambino due ore dopo della nascita, dovesse attribuirsi ad una manovra artificiale. Un caso puro di enfisema genuino, che si sviluppò per inspirazioni abnormemente energiche, e propriamente tali che avevano potuto aver luogo esclusivamente nello interno dell' utero; è il noto caso di Kecker, il quale presentasi unico nel suo genere. — Qui il parto fu menato a termine senza verun soccorso dell'arte, dopo 26 ore di doglie; 18 ore dopo che erano fuoriuscite la acque ed una ora dopo che i toni del cuore avevano cessato di ascoltarsi. — Il bambino nacque morto; però all'autopsia praticata 6 ore dopo morte, si constatò « un chiaro enfisema » anzi una lacerazione delle cellule pulmonari, siccome avviene dopo le forzate insufflazioni di aria. Un caso analogo è quello di Ruge.

Ad ogni modo dalla rarità di codesti casi deve dedursi il corollario che un siffatto enfisema, acquistatosi durante il parto, appartiene alle eccezioni più rare.

Che l'atelettasia congenita dei polmoni, allorquando essa impiccolisce parzialmente la superficie respiratoria, produca un enfisema compensativo, inquantochè esclude dalla respirazione dei lobuli interi, parecchi Autori lo ammettono. Ma l' esperienza insegna che, senza di altre malattie bronchiali o pulmonari intercorrenti, le quali aumentino acutamente la dispnea, raramente si produce dippiù di una ectasia alveolare compensatoria, dappoichè la respirazione di codesti bambini è troppo superficiale, il loro gridare è troppo debole, ed essi muoiono in seguito alla debolezza della respirazione molto più presto per cianosi, prima che si sviluppi un enfisema genuino.

(1) Vorlesungen üb. gerichtl. medicin, I. 321.

Un po' diversamente sta il processo quando in bambini nati asfittici si sono praticate delle insufflazioni di aria troppo forzate.

È noto che Leroi d'Etiolles fu il primo il quale richiamò l'attenzione su questo momento etiologico. Parecchi (Steiner, Vogel) hanno anche dubitato se per tal guisa potesse generarsi un enfisema; e specialmente Rilliet e Barthez dicono che non si genera altro che un enfisema interlobulare ed un sollevamento ampulliforme della pleura; però la ragione che si è assegnata in contrario, cioè che il polmone del neonato si lascia enormemente distendere mediante l'insufflazione di aria, ma non mai lacerare, e che per la sua elasticità ritorna nuovamente al primiero volume, tostochè si cessa d'insufflare, non è valida. Non solamente dal lato clinico (Gerhardt, Hennig, Steffen), ma anche dal lato medico-legale è dimostrata la possibilità che, sotto il poderoso e rapido insufflare, a prescindere che entra l'aria nello stomaco, si possono ancora determinare in pochi momenti una iper-aerazione dei polmoni, una esagerata ectasia delle parti di polmone più distese, e da ultimo lacerazione degli alveoli ed enfisema interlobulare (Casper). Siffatti polmoni presentano un inturgidimento di alto grado, un tessuto pallido, anemico, irregolare; qua e là delle rotture; mostrano dunque, se non si dà troppo peso alla atrofia cronica dei tessuti, almeno il quadro macroscopicamente certo dello enfisema.

Nel foro, a proposito delle autopsie, si è ventilata spesso, massime in addietro, la quistione se l'aria che si trova in un polmone non possa essere un enfisema cadaverico, un fenomeno di putrefazione. Contro di questa opinione bisogna anzitutto obbiettare che i polmoni nei cadaveri, i quali già mostrano esternamente i più alti gradi di putrefazione, bene spesso sono ancora ben conservati (Casper). Lo sviluppo di un enfisema per gas di putrefazione, se pur si avvera, non può avverarsi che nel corso di un tempo ben lungo; ma per lo più, anche allora, il processo puramente cadaverico resta limitato allo insufflamento di singole vescichette polmonari, massime ai margini, al versamento di aria nel tessuto interlobulare e sottopleurale; alterazioni che hanno solamente una rassomiglianza esteriore con lo enfisema.

Un enfisema primario, genuino, senza complicanze di altra natura da parte delle vie respiratorie, un enfisema primario, non complicato, come lo descrive per es: B. Waldenburg in 3 storie cliniche di bambini dell'età di 9 a 13 anni, nel bambino è sempre una rarità, come sopra si è già accennato.

Se facciamo astrazione dai casi già mentovati in cui l'ereditarietà ed il travaglio del parto ci offrono un punto di appoggio per la spiegazione della genesi; per quei casi in cui codeste due ragioni sono escluse, non ci restano se non i movimenti forzati del respiro ed i movimenti violenti di tosse, i quali, secondo Biermer, possono determinare repentinamente od acutamente in polmoni del resto non ammalati una ectasia alveolare e persino l'enfisema interlobulare. Siffatto enfisema primario è quello che noi in-

contriamo nelle stenosi tracheali per corpi estranei, in polmoni infantili del resto sani.

Anche l'enfisema che con tanta frequenza sviluppasi acutamente nell'agonia, adunque poche ore prima della morte, se il bambino non soccombe ad una malattia bronchiale o pulmonare, devesi ritenere come una ectasia alveolare primaria. Questa alterazione si trova con straordinaria frequenza, massimamente nei margini anteriori dei polmoni, ora scompagnata da altri cangiamenti patologici dei polmoni (Steffen), ora unitamente ad altri fenomeni che dipendono dall' agonia, come ipostasi ed edema pulmonare; ed in cosiffatti casi, che sono abbastanza puri, soltanto la dispnea ed i disturbi terminali della circolazione possono renderci ragione dello insufflamento dei polmoni.

Senza paragone più chiara è la Patogenesi dello enfisema secondario, complicato cioè con altre affezioni degli organi del respiro, tanto del cosiddetto enfisema sostantivo, quanto dell'enfisema compensativo (vicariante). Qui noi ci imbattiamo, come momento causale, in un grande gruppo di malattie, di cui ci è nota la concatenazione co' disturbi funzionali del respiro; ed il cui effetto secondario nel bambino, per quanto è dato riconoscerlo, può essere l' ectasia alveolare di grado svariatissimo, l' enfisema genuino dei polmoni, l' enfisema interstiziale, il sottopleurale, il lobulare e quello del tessuto cellulare. Noi incontriamo in questa schiera di affezioni 1) anzitutto talune che inceppano parzialmente la inspirazione; 2) altre, in cui esiste un ostacolo alla espirazione; 3) altre, in cui alcune parti del tessuto pulmonare sono inspessite; 4) disturbi infiammatorii di nutrizione del tessuto, 5) disturbi di circolazione, 6) sforzi eccessivi espiratorii per tosse.

Da ciò si scorge facilmente che, appunto nel bambino, per aversi la distensione enfisematosa dei polmoni deve esser dato in generale un certo numero di punti di partenza nella predisposizione, massimamente particolare all'età giovanile, per le malattie della respirazione.

Già le affezioni dei grossi bronchi e della trachea, come pure dei bronchi di prim'ordine, meritano qui una più speciale considerazione. In prima linea stanno le stenosi della trachea e dei bronchi (che vanno considerate in comune); nelle quali è inceppato più o meno l' ingresso dell' aria nello intero polmone, ovvero in una grande sezione del medesimo.

Più raramente noi qui abbiamo che fare con una compressione che agisce dallo esterno, ed in tali casi è la Struma (congenita o precocemente acquisita), che, massime nei paesi di Gozzo, secondo il Gerhard, lo Steiner ed il Biermer, mena quasi di regola e fin dai primi anni della infanzia allo enfisema. La compressione dei bronchi per un timo abnormemente grosso (1) e l' enfisema che ne consegue, come pure la stenosi congenita della trachea

(1) Un caso da me osservato in una bambina di 5 mesi, sana, che era morta affatto improvvisamente per soffocazione, mostrò all'autopsia come unico punto di appoggio per l'asfissia un timo di una abnorme grossezza, ma non enfisema.

(R a h n-E s c h e r), vengono in osservazione con una straordinaria rarità. Nella maggioranza dei casi di stenosi tracheale si ha che fare con otturazioni interne, a preferenza con corpi estranei, i quali pervengono nelle vie aree per aspirazione, ed a seconda della loro forma e grandezza costituiscono un ostacolo alla respirazione. Se un determinato corpo non riempie che incompletamente il lume della trachea, in ambo i polmoni possono diventare enfisematose alcune sezioni, anzi può aversi perfino la rottura del tessuto pulmonare. Se l'otturamento colpisce un bronco principale, come pure se è otturato un bronco più piccolo, sopraggiunge, quando l' occlusione è completa, oltre all'atelettasia della rispettiva zona pulmonare, anche un enfisema vicariante il quale può elevarsi perfino al grado di enfisema interlobulare. — Se il rinserramento dell'aria al disotto del punto stenosato è incompleto, allora può svilupparsi gradatamente anche un enfisema nella zona di polmone corrispondente, vale a dire dietro del corpo estraneo.

Si capisce senz'altro che la sede diversa dell' ectasia, ora nelle sezioni di polmone prossimiori, ora invece nella stessa zona di polmone parzialmente otturata, deve essere spiegata in modo differente, siccome appunto vedremo in uno sguardo generale alle teorie della genesi dello enfisema.

Che nel bambino, per un corpo estraneo, possa da ultimo aversi persino un enfisema del tegumento corporeo, e quindi, dietro l'espettorazione dell'oggetto, una completa restituzione al normale, lo vediamo da un caso pubblicato da S t e f f e n di otturazione completa del tronco bronchiale di un lobo pulmonare per mezzo di un osso.

È da menzionare ancora in questo punto che anche in casi di compressione più o meno completa della trachea, le dissezioni medico-legali praticate per asfissia hanno rivelato il rapido insorgere di un enfisema vescicolare ed interstiziale.

Una causa occasionale essenzialmente più frequente per l'enfisema è la tosse convulsiva, la quale, allo stesso modo della cosiddetta tosse spasmodica, mena ad una distensione degli alveoli in maniera puramente meccanica, cioè per poderose e profonde inspirazioni e per subitanee, intense e durevoli espirazioni.

Quantunque le opinioni degli scrittori di Pediatria sulla frequenza dello enfisema nella tosse convulsiva sieno abbastanza discordi fra loro, massime nel decidere se l'effetto della medesimn sia una ectasia semplicemente transitoria, ovvero una ectasia permanente: pure è sufficientem e nte assodato il fatto stesso, cioè che, anche senza bronchite e bronchiettasia concomitante, si può sviluppare un rigonfiamento vescicolare, un enfisema interstiziale ed interlobulare per rottura di alveoli, un enfisema del tessuto cellulare mediastinico, uno pneumotorace, un distendimento enfisematoso del tessuto cellulare sottocutaneo al capo ed al collo, da ultimo persino un enfisema generale. Ma per lo più non si osserva che una ectasia dei margini pulmonari massime del lobo superiore, com e

pure, giacchè la tosse convulsiva raramente decorre senza complicazioni da parte dei polmoni, delle ectasie alveolari compensatorie isolate, e qua e là ancora ectasie dei condotti terminali degli alveoli. Non può cader dubbio che questi stati di cose, anche quando sono molto accentuati, possono di bel nuovo completamente retrocedere. In clinica si può constatare tanto il loro insorgere quanto la loro scomparsa. Al contrario il reperto dello enfisema puro, permanente, anche quando i polmoni all'autopsia si descrivono come pallidi, molli, spugnosi, voluminosi e prolassanti (Bouchut), non è la regola, sibbene l'eccezione. L'ectasia alveolare acuta e parimenti la rottura acuta con fuoriuscita di aria nel tessuto circostante sono fatti che vanno uniti; invece la considerevole distensione delle vescichette pulmonari, soltanto in casi di lunga durata, dà luogo ad alterazioni nutritive dei tessuti.

Il croup laringeo, tracheale e bronchiale, come pure i processi difterici nelle stesse parti del sistema respiratorio si possono considerare in comune come cause di enfisema, perchè essi agiscono allo stesso modo, otturando i polmoni in totalità, ovvero singole parti dei medesimi.

Già Gerhardt ha fatto notare che per la maniera alterata di respirare dei bambini affetti da croup, specialmente le parti superiori ed anteriori dei polmoni, sotto l'influenza di forzate inspirazioni e difficoltate espirazioni, subiscono una poderosa dilatazione. Noi qui effettivamente abbiamo che fare con una distensione acuta dei polmoni, e propriamente sia con una ectasia primaria, sia, per l'obliterazione di singole provincie bronchiali, con una ectasia secondaria, compensatrice. Nei casi più pronunziati si possono osservare puranche enfisemi interstiziali, interlobulari e sottopleurali. Ma per lo più la ectasia alveolare si limita alle parti superiori anteriori del lobo superiore; rigonfia i margini dei polmoni, massime in quelle parti che sono ancora capaci di respirazione; però, dopo il decorso favorevole della malattia primaria, ed in seguito alla espulsione delle membrane od anche in seguito ad una graduale guarigione, essa può di nuovo completamente retrocedere. Nei casi sfavorevoli il rapido sopraggiungere della morte rende impossibile lo sviluppo di un vero enfisema e soltanto nei casi di croup bronchiale cronico è data, secondo Biermer, la possibilità per la formazione di un enfisema sostantivo.

Che nel falso croup non abbia luogo una dilatazione analoga delle vescichette pulmonari, vi è appena bisogno di ricordarlo. Del pari, quantunque la chiusura della glottide nei violenti parossismi di tosse produca enfisema, pure nello spasmo della glottide questo ultimo non si trova, ciò che prova che non già il restringimento meccanico, sibbene l'aumento violento della pressione espiratoria dispiega la parte principale nella produzione dello enfisema. Della laringite catarrale e delle neoformazioni nelle vie aeree superiori Steffen asserisce che esse possono dare occasione all'enfisema; per la prima affezione intanto può sostenersi che in essa non è frequente trovare nel bambino un rigonfiamento così cospicuo delle

corde vocali da diminuire in modo cronico la perviabilità della laringe, fino a produrre un enfisema.

Non di rado sono dei processi che decorrono nei bronchi più profondi e nelle loro più fini ramificazioni, quelli a cui si associano delle alterazioni enfisematose. Così dicendo, noi ci riferiamo non tanto a quei casi in cui all'autopsia oltre a bronchiettasia si trovò ancora enfisema: quanto invece allo intervento dello enfisema nell'asma bronchiale, su cui Biermer, Riegel e Breder hanno con piena ragione richiamata l'attenzione.

Difatti di quando in quando nella prattica infantile si incontrano dei casi in cui la dispnèa e gli accessi asmatici, mancando altri disturbi del cuore e dei polmoni, non si possono riportare se non ad una causa nervosa, ad una contrazione spastica delle pareti dei bronchi più fini, e dove contemporaneamente, massime durante e dopo l'accesso, si può dimostrare senza difficoltà un'iperdistensione dei polmoni con protuberanza della regione sopraclavicolare, rimpiccolimento della ottusità cardiaca ed abbassamento del diaframma. Se quel crampo tonico sia la causa o l'effetto dello enfisema, io non posso deciderlo; per lo più il processo, abbastanza transitorio, fa semplicemente l'impressione di una ectasia alveolare acuta, a prevalenza inspiratoria.

Più di sovente è la bronchite e propriamente la forma catarrale con secreto abbastanza ricco, quella a cui, se il decorso è in certo modo cronico, si associa con la massima facilità una ectasia alveolare transitoria.

Non è possibile che solamente le condizioni meccaniche dello aumento della pressione espiratoria nel parossismo della tosse, poste in prima linea dal Gerhardt, e le proporzioni in cui si compie la funzione toracica, sieno le cause in seguito alle quali insorge facilmente nella bronchite enfisema dei lobi superiori, insieme ad atelettasia degli inferiori. Certamente anche il restringimento del lume bronchiale per il secreto e per la tumefazione della mucosa, (su cui ha richiamato l'attenzione Steffen), merita considerazione come momento causale. Noi vediamo che la inspirazione è normale o rinforzata, l'espirazione invece è insufficiente e che la difficoltata espulsione dell' aria dai bronchi e dai broncheoli ristretti determina anzitutto una stasi di aria negli alveoli. Siccome per questo fatto il bisogno di respirare non viene convenientemente soddisfatto mercè della inspirazione ed espirazione, giacchè l' aria pregna di acido carbonico è trattenuta, mentre l' ingresso di nuovo ossigeno è reso difficile dall'aria che già riempie gli alveoli (Waldenburg), così si sviluppa naturalmente una dilatazione degli alveoli, al principio ancora capace di regredire, più tardi invece, dopo la comparsa di disturbi nutritivi infiammatorii, stazionaria; insomma un enfisema il quale, secondo Bouchut, può divenire perfino interlobulare e raggiungere gradi considerevoli, se la bronchite non è parziale, ma generale. Del resto un'atrofia per perdita permanente di elasticità manca spesso, anche nei catarri bronchiali

gravi; tutt'al più si osserva una transitoria iperemia da stasi come segno dell'inceppata circolazione pulmonare.

Ad ogni modo, di tutti i processi bronchitici è la bronchite capillare quella in cui si può avere con la massima facilità l'enfisema, siccome io sono in grado di confermare, associandomi alle pubblicazioni di Biermer e di Riegel.

Trovasi qui, già dopo una durata piuttosto breve della affezione primaria, una distensione alveolare acuta, ora localizzata a quei lobuli, i cui broncheoli erano ammalati, ora vicariante nei margini anteriori dei polmoni e negli apici polmonari, quando la bronchite capillare aveva una maggiore estensione. Siccome noi qui abbiamo che fare con una pressione espiratoria indebolita, mentre la inspirazione si compie normalmente o, ciò che è più frequente, è addirittura rinforzata e faticosa; così nelle forme piuttosto secche si può direttamente ammettere, siccome la spiegazione più naturale, una distensione inspiratoria per mezzo dell'aria, nei casi ricchi di secreto invece si può col Buhl ammettere una aspirazione del prodotto catarrale ed una consecutiva ectasia inspiratoria compensativa.

Con raro accordo viene da per ogni dove additata la pulmonite catarrale (lobulare) come un processo morboso il quale, se non sempre, certamente spesso ha per effetto l'enfisema.

Qui noi ci imbattiamo in una ectasia alveolare puramente compensativa, di gradi differentissimi, la quale nei punti non attaccati della sostanza pulmonare circostante colpisce tosto il Settore, all'apertura del torace, siccome un sollevamento insuliforme, pallido e circoscritto al disopra dei punti pneumonici, che sono più scuri. Del resto io non ho veduto mai un enfisema intervescicolare (come Bouchut ammette), quando la pulmonite lobulare non era una complicazione della tosse convulsiva, ovvero di un' altra affezione primaria associata a tosse violenta.

Per quel che riguarda la pulmonite crupale, essa produce enfisema pulmonare in duplice maniera. Anzitutto nei cadaveri dei bambini, nei lobi pulmonari intatti, si trovano delle ectasie compensatorie, più o meno estese e per lo più marginali; e non di rado si riesce a constatare clinicamente tanto una cosiffatta distensione enfisematosa, quanto anche il suo retrocedere insieme alla pulmonite. Ma in altri casi, appunto nelle autopsie, si trova una ectasia alveolare secondaria, non compensatrice, proprio in quel segmento di polmone, in cui la pulmonite è pervenuta a risoluzione.

Che qui sia rimasta una perdita di elasticità, lo si può ammettere con la massima probabilità, tanto più che alle volte appunto quelle parti di polmone che erano state la sede della infiltrazione infiammatoria, e quindi della epatizzazione grigia, conservano in appresso una disposizione alla ectasia.

Come nella pulmonite, così ancora nella atelettasia acquisita per

altre ragioni, viene messa fuori di funzione una parte di polmone spesso abbastanza considerevole.

Mentre nella atelettasia congenita si hanno escursioni respiratorie deboli e leggere, e vi è dippiù il fatto che i polmoni non erano pervenuti mai ad una distensione completa, e che l'organismo non si era abituato ancora ad una data quantità di aria; queste due circostanze mancano quando si tratta di ispessimento acquisito e stazionario dei polmoni ovvero di collasso parziale dei medesimi. Quì l'organismo era già per così dire assuefatto ad una certa ampiezza di respirazione e l'abolizione più o meno subitanea di una parte della medesima deve necessariamente accrescere il bisogno di respirare, deve dare alle inspirazioni una maggiore intensità, la quale da ultimo non può tradursi se non in una distensione abnorme, supplementare, delle parti di polmone limitrofe alla zona inspessita.

Tra' reperti secondarii relativamente rari della tubercolosi pulmonare nei bambini può esservi una ectasia alveolare compensatoria.

Invero essa si cita come un reperto anatomico spettante specialmente al lobo superiore, ma solamente nelle infiltrazioni croniche e nelle distruzioni molto estese. Come reperto clinico però essa rimane talmente addietro alla malattia fondamentale, anche quando viene riconosciuta, che di regola non si menzionano se non i sintomi di quest'ultima.

Fra' disturbi di circolazione che avvengono nello interno dei polmoni, producono non di rado ectasia alveolare quelli che in ultima analisi dipendono da un vizio di cuore.

Qui però è quasi esclusivamente una anomalia congenita, vale a dire la persistenza nella comunicazione delle due metà del cuore, sia per l'apertura del forame ovale, sia per una fessura nel setto dei ventricoli, che bisogna mentovare come compagna delle alterazioni enfisematose dei polmoni. — È merito tutto speciale di Gerhardt lo avere accennato alla connessione fra queste due affezioni, come l'aver fatto notare nello stesso tempo che è l'enfisema quello che nel maggior numero di siffatti casi ostacola in modo primario la normale chiusura delle vie circolatorie fetali. — Sempre che per una ragione qualsiasi sviluppasi molto precocemente un enfisema, la conseguenza naturale sarà una elevazione della tensione del sangue nell'arteria pulmonare ed un aumento della pressione del sangue nel seno destro, a causa della inceppata permeabilità dei capillari pulmonari. Se però esiste ancora una comunicazione aperta fra le due metà del cuore, massime sotto forma di forame ovale non ancor chiuso, ovvero se il dotto arterioso di Botallo non si è ancora chiuso, avrà luogo allora un riflusso di sangue dal tratto iniziale della arteria pulmonare nella aorta, ovvero dal seno destro nel sinistro e così verrà a diminuire tanto l'afflusso ai polmoni, quanto anche la stasi nei territorii delle vene del corpo. Per questa correzione meccanica della distribuzione del

sangue la cianosi sarà, è vero, soppressa, ma nè l'enfisema originario, nè il vizio congenito di cuore saranno suscettivi di un miglioramento, e codesti bambini soccombono abbastanza per tempo sia per questo, come per il disturbato chimismo dei gas del sangue.

Per le emorragie pulmonari, che Steffen adduce come momento etiologico per l'enfisema, sempre che hanno una certa estensione (nel qual caso per es: Rilliet e Barthez hanno veduto svilupparsi in pochi minuti una dilatazione acuta, enorme) vale lo stesso di quello che si è detto per le infiltrazioni pulmonitiche e per altri ispessimenti di grandi zone di polmone; laddove l' anemia dei polmoni, cui Hennig e Zehetmayer additano come causa di parecchi casi di enfisema, esercita questo effetto solamente nella forma cronica accompagnantesi a marasmo, in bambini atrofici, a causa della atrofia dei tessuti.

Dopo di queste lesioni dei polmoni medesimi, debbonsi anche quelle della pleura menzionare come reperti clinici ed anatomici che si trovano associati allo enfisema; ma la pleurite non è in tutti i casi la cagione, sibbene talvolta è una complicazione dello enfisema.

Donders, Hertz e massimamente Biermer hanno richiamata l'attenzione sullo enfisema consecutivo alla pleurite e specialmente quest' ultimo ha detto che la pleurite sia il fatto primario. Un essudato pleuritico che comprime considerevolmente l' uno dei polmoni, produce anzitutto una ectasia compensatoria tanto nelle parti superiori, libere, del polmone del lato ammalato, quanto in diverse parti del polmone del lato sano. Ora se avviene il riassorbimento dell'essudato, ciò che nei bambini accade spesse volte e a dir vero sollecitamente, il polmone viene liberato dalla compressione; resta però per lungo tempo in parte atelettasico, in parte, probabilmente per un rilasciamento del parenchima ovvero in seguito ad aderenze, disposto alle ectasie.

Da ultimo, come momento importantissimo per la patogenesi dello enfisema, devesi designare ancora la rachitide toracica, la quale, per mezzo di scolio-cifosi più o meno pronunziate, per torsioni di asse della colonna vertebrale e per obbliqua direzione delle costole, mena a deformazioni e restringimenti spesso molto considerevoli della cavità toracica, vuoi da un lato solo, vuoi da ambo i lati.

Che qui anzitutto il meccanismo della respirazione sia irregolare nel suo insieme ed inceppato, si capisce senz'altra spiegazione. Ma l'importante sta principalmente in questo, che siffatti bambini sono ancora disposti a disturbi parziali di circolazione nei polmoni, come pure a catarri cronici; e che questi due momenti, uniti alla pressione irregolare a cui sono soggette le diverse parti dei polmoni, possono menare ad un enfisema talvolta imponentissimo, seppure questi bambini non muoiono per disturbi di altra specie. Per lo più l' enfisema in questi casi si presenta come un enfisema compensativo. Dobbiamo poi far notare che la ipotesi di Freund di un disturbo primitivo di nutrizione delle coste superiori, di una diminuzione della elasticità, e di una rigida dilatazione tanto di

questo quanto del torace senile, quale causa nutritiva che favorisce la produzione dello enfisema, non si può totalmente rigettare.

In contrapposto alla patogenesi alquanto complicata dello enfisema vescicolare e quindi della ectasia alveolare, la patogenesi dello enfisema interlobulare è senza paragone più semplice. Facendo astrazione dalle già mentovate raccolte di aria di origine cadaverica nel tessuto cellulare; la origine di questo enfisema devesi cercar sempre nei violenti parossismi di tosse, nella abnorme intensità e nel rapido aumento della pressione espiratoria, durante cui le vescichette pulmonari vengono a scoppiare. Quantunque il tessuto pulmonare del bambino, in virtù della sua elasticità, sia in grado di resistere ad una pressione elevata e di ritornare sopra sè stesso, senza rottura di continuità, tostochè la pressione cessa, purnondimeno la grande tenerezza delle pareti alveolari nel bambino dà occasione a rotture, siccome ci addimostra il già mentovato enfisema interlobulare in seguito alle poderose insufflazioni di aria nei neonati asfittici. — La genesi dello enfisema del tessuto cellulare sottocutaneo, tutte le volte che nel tessuto cellulare sottopleurale, peritracheale e perivascolare è entrata dell'aria, persistendo però la causa primitiva; è chiara senza bisogno di altri commenti.

Che le teorie patogenetiche escogitatesi per lo enfisema degli adulti abbiano soltanto un valore modificato per lo enfisema, o per meglio dire per la ectasia alveolare dei bambini, lo si deduce principalmente dalla diversità anatomica e fisiologica esistente fra l'apparecchio respiratorio infantile e quello degli adulti. Le differenze più importanti, cioè: 1) la respirazione più superficiale e massimamente la più superficiale inspirazione, 2) la ristrettezza maggiore dei bronchi afferenti, la quale favorisce gli otturamenti, 3) la maggiore elasticità del tessuto pulmonare, la quale, nei casi di ectasia non troppo intensa nè di lunga durata, permette una restitutio ad integrum, 4) la più delicata struttura degli alveoli e la loro soggettività a rompersi sotto una iperdistensione, 5) la più elastica e cedevole conformazione del torace, 6) la rarità di disturbi primitivi di nutrizione del tessuto pulmonare, ci fanno comprendere come, tanto la teoria meccanica, quanto la teoria nutritiva. non si possono applicare nello enfisema dei bambini se non mutatis mutandis.

La teoria nutritiva, fatte le debite restrizioni, ha valore anche per il bambino.

Invano si aspetta qui una rarefazione simile alla atrofia senile, quale la si ritrova nello enfisema della vecchiaia; non è certamente se non nei gradi più intensi di atrofia cronica dei bambini che essa viene ad aggiungersi ad altre affezioni croniche dei pulmoni ecc: Ma a prescindere da questa forma, esistono ancora altri disturbi della nutrizione, che al principio sono transitorii, come l'abnorme dilatazione della parete alveolare, sotto una intensa, impellente pressione espiratoria; l'iperemia della mucosa dei bronchi più fini, con consecutiva irritazione e rilasciamento del parenchima pulmonare; la compressione di alcune zone del circolo capillare, massi-

mamente durante le forzate espirazioni; il rilasciamento posteriore alla risoluzione delle pulmoniti; le infiammazioni interstiziali e le neoformazioni; — in breve, non mancano affatto delle cause occasionali consistenti in disturbi primitivi di nutrizione nei polmoni infantili, comunque la loro frequenza stia di gran lunga addietro a quella in periodi più avanzati della vita. — Frattanto in tali casi, massime quando l'ectasia alveolare si ritrova per la prima volta dopo la morte, non sempre si può decidere se l'abnorme distensione delle pareti alveolari, la obliterazione dei capillari, l'assottigliamento del tessuto interstiziale, l'affezione catarrale delle mucose furono o no il fatto primario; giacchè queste alterazioni possono tanto essere state determinate dallo enfisema, quanto essersi svolte contemporaneamente al medesimo. In conclusione si deve ammettere che nel bambino una ectasia alveolare permanente solo per eccezione si sviluppa senza disturbi nutritivi del tessuto pulmonare e che in essi deve esservi sempre una disposizione originaria, una predisposizione, la quale viene ad aggiungersi alle cause occasionali di ordine meccanico. Altrimenti si potrebbe per lo meno difficilmente spiegare perchè alle volte, ad onta di considerevole aumento della pressione in — od espiratoria, non si produce uno enfisema permanente.

Però di una importanza essenzialmente maggiore per lo enfisema dei bambini è la teoria meccanica; poichè essa ci fa intendere clinicamente la genesi di una tale dilatazione, anche quando la istologia patologica ci lascia in asso. La pressione inspiratoria negativa addotta per la prima volta da Laennec, ovvero l'abnorme trazione inspiratoria, siccome Rindfleisch giustamente la chiama, nel bambino, atteso la sua superficiale respirazione, non ha in generale quella alta importanza che ha nello adulto.

Non si può negare che, di quando in quando, la ectasia alveolare si ritrova nelle stesse zone pulmonari e bronchiali ammalate; reperto il quale va indiscutibilmente d'accordo con la vecchia ipotesi di Laennec di una aspirazione di aria ad onta di un ostacolo esistente nei bronchi, di una difficoltà a rimuovere questo ostacolo mediante l'atto della espirazione; di un rigonfiamento inspiratorio sempre nuovo degli alveoli con un aumento straordinario della tensione dell'aria residuale stagnante nei medesimi. In tali casi, nelle sottili ramificazioni poste dietro del punto ammalato, e da cui la indebolita ed incompleta espirazione non scaccia sufficientemente l'aria che vi è raccolta, si stabilisce la cosiddetta espansione inspiratoria permanente di Niemeyer. Ma più spesso di questo meccanismo, entra in azione la pressione inspiratoria negativa su parti di polmone o libere, o divenute tali, adunque su territorii alveolari o affatto sani, o convalescenti, in cui, forse pel concorso di disturbi di nutrizione, l'indice di resistenza è al disotto del normale. In queste condizioni si sviluppa, secondo che Williams, Andral e Gairdner hanno dimostrato, oltre ad altri processi patologici nel polmone, una dilatazione compensatrice; specialmente quando, essendo una parte della superficie respirante posta fuori di azione per fatto patologico ed essendo la

inspirazione normale oppure aumentata, e la capacità toracica intatta, non restano aperte che due vie, o la ectasia di parti libere del polmone per aumento della pressione inspiratoria, oppure (ciò che suole ancora osservarsi), il collasso del rispettivo segmento di polmone.

Nella maggioranza dei casi però si tratta indiscutibilmente di uno abnorme aumento della pressione espiratoria positiva, secondo che, dopo le ipotesi di Fuchs e Mendelssohn, è stato anche clinicamente accertato per opera di Jenner, Graily Hewitt, v. Ziemssen, Fauvel ed altri.

Tutte le malattie che nel bambino decorrono con espirazioni forzate o con parossismi di tosse, fanno sì che nei punti dove il polmone, per l'altissima distensione, presenta la minima resistenza, si sviluppi una ectasia; dappoichè in seguito della chiusura della glottide o della stenosi bronchiale l'aria non può fuoriuscire sufficientemente coll'atto della espirazione. E siccome, generalmente, il torace infantile, nella iperdistensione dei polmoni, accompagna facilmente e cedevolmente la ectasia; ciò naturalmente si avvererà tanto più nei punti, in cui sia la stessa cassa toracica, sia i muscoli della respirazione possono offrire la minima resistenza e contropressione al polmone che cerca di espandersi. Questi punti della minima compressione toracica (supponendo che il torace non presenti abnormi condizioni di tensione in seguito di deformità rachitica) sono a prevalenza gli apici pulmonari. E nel fatto non solamente, nei forti accessi di tosse, si può vedere e toccare, in corrispondenza dei medesimi, il rigonfiamento delle regioni sopraclavicolari, ma qui ancora si trova con la massima frequenza la sede della ectasia alveolare. Quando l'affezione esiste da lungo tempo si può scorgere chiaramente anche nei bambini che quei muscoli respiratorii, i quali d'ordinario non entrano in attività per lo svuotamento degli alveoli, prendono anch'essi parte per vincere la pressione intraalveolare.

Del resto osservatori di peso (massime Barthez e Rilliet, Niemeyer, Gerhardt, Hervieux, Roger e Steffen) sono d'avviso che non una delle citate teorie basta per spiegare ogni caso di enfisema. Anche rispetto al bambino questa opinione si può ritenere nel senso che, quantunque, d'accordo al carattere patologico degli organi della respirazione nella infanzia, sia la elevazione della pressione espiratoria quella che fornisce il punto di partenza per la ectasia alveolare, purnondimeno in molti casi bisogna contemporaneamente ammettere una distensione inspiratoria dei polmoni. ed un momento predisponente che consiste in disturbi di nutrizione delle pareti alveolari.

Anatomia patologica.

Quando si apre il torace di un bambino il quale è morto per una malattia degli organi respiratorii, si trovano per lo più i polmoni prolassanti ed in uno stato, che a prima vista fa pensare ad un

enfisema. A prescindere che una parte di questo fenomeno devesi riferire alla distensione dei pulmoni sviluppatasi per la dispnea dell' agonia, trovansi però sempre i polmoni in una parziale ectasia la quale macroscopicamente fa la impressione di un enfisema genuino. Difatti non v'ha dubbio che una considerevole ectasia alveolare, nella sua apparenza esterna, si accorda perfettamente col vero enfisema e che per conseguenza in molte storie cliniche quando si parla di « enfisema » nel reperto anatomico, si tiene piuttosto conto della prima impressione ricevuta all'autopsia, che non dello esame istologico. Questa idea trova certamente una giustificazione nella frequenza con cui un polmone infantile si ritrova « enfisematoso », e nella rarità con cui « l'enfisema » poscia si può dimostrare ad oculos, come preparato microscopico. I più di quei polmoni, che all'autopsia mostrano un « chiaro enfisema » perdono rapidamente anche quando sono messi ad indurire i pezzi più insufflati, la loro costituzione ectasica; l'aria sparisce, ed il taglio di quelle parti le quali all' autopsia si erano descritte come « enfisematose », non mostra affatto quella pronunziata distruzione, quella atrofia e rarefazione di tessuto, senza di cui noi siamo abituati a non poterci rappresentare il vero enfisema degli adulti; nessuna prominenza ad angoli acuti, a forma di strisce; punto assottigliamenti e perforazioni delle pareti divisorie; tutt'al più una leggera atrofia delle medesime ed una parziale obliterazione dei capillari. Il polmone, mentre è fortemente ingrossato, non dà se non la imagine di una ectasia alveolare alquanto irregolare; in certo modo non rende se non l'idea del primo grado di un enfisema, siccome Rindfleisch lo chiama.

Alcune osservazioni in contrario di bambini in cui si trova un enfisema genuino, spiccato, che corrisponde esattamente a quello degli adulti (mi rammento del caso pubblicato da Rokitansky, nel quale in un bambino di 8 anni si rinvenne un enfisema di alto grado al margine inferiore del lobo pulmonare superiore sinistro)— non sono decisive.

Perciò l'enfisema pulmonare dei bambini, come concetto anatomopatologico, di regola non può reggere che nel solo senso macroscopico.

I polmoni appaiono rigonfiati, spesso fortemente ingrossati, massimamente ai margini anteriori, coi quali essi ricovrono in parte il pericardio. Essi non collabiscono. In corrispondenza delle costole essi mostrano non di rado, e massimamente nei punti ispessiti dei polmoni, delle impronte di un colorito grigiogiallastro, mentre, specialmente in corrispondenza della terza fino alla quarta costola, gli spazii intercostali si manifestano sui polmoni con un colorito rossobluastro e rilevati. È questo un fenomeno su cui Steffen ha richiamato l' attenzione e che ci prova ancora una volta come le parti superiori dei polmoni sono soggette alla più intensa distensione alveolare. I margini dei polmoni sono ispessiti, arrotondati od ottusi. Il polmone ha nei punti enfisematosi un aspetto più pallido, bianco-giallastro, talvolta marmorato, su cui si demarcano nettamente i limiti dei singoli lobuli, e tanto più nettamente, per quanto più antico e più pigmentato è il polmone. Al-

cuni punti sono a volte protuberanti siccome vescicole: sono questi i luoghi in cui hanno confluito più spazii alveolari distesi od in cui, sotto gli accessi di tosse, é avvenuta una rottura degli alveoli nel tessuto cellulare sottopleurale. La palpazione dà un senso di mollezza elastica il quale « ricorda un cuscino di penne riempito di aria ». Le impressioni fatte difficilmente si appianano. Al taglio l' aria scappa con un debole rumore « fischiante o crepitante », ed il punto rispettivo lentamente collabisce.

Per lo più sono solamente certe date regioni dei polmoni che presentano queste particolarità. Gli apici polmonari, i margini anteriori dei polmoni, in generale le parti superficiali sono la sede prediletta; però, appunto nello enfisema vicariante, intorno alle regioni ammalate, si trovano talvolta dei focolai della grandezza di un acino di canape fino a quella di un pisello, irregolarmente distribuiti. A volte è preso solamente un lobulo, a volte si trovano più lobuli distesi, che si rilevano nettamente dalle parti circostanti. Allora le zone vicine appaiono di un colorito rossobluastro ed approfondate, le zone enfisamatose appaiono di un colorito rosso-pallido e rilevate. Raramente è preso un intero lobo pulmonare, ancora più di rado (nella otturazione di un bronco principale) è preso un intero polmone. Un enfisema esteso allo intero polmone non si trova che nella stenosi tracheale acuta del più alto grado.

Al reperto macroscopico resta positivamente addietro il reperto microscopico.

Io non ho potuto trovare un enfisema caratteristico in diversi polmoni infantili ricavati da autopsie per atelettasia pulmonare congenita ed acquisita, per tosse convulsiva, per pulmonite catarrale cronica, per bronchiettasia e per tubercolosi caseosa, e che nello stato fresco davano ad ammettere delle parti chiaramente enfisematose; e non ho potuto trovarlo precisamente in codeste parti, dopo averle sottoposte allo indurimento ed averne fatto dei tagli accurati, nei quali era stato evitato il più ch' è possibile la fuoriuscita dell' aria. Quello che io ho visto, erano degli alveoli più o meno distesi, ma non mai intensamente ectasici, i quali piuttosto, in seguito allo scappamento dell'aria residuale, erano collabiti e soltanto qua e là mostravano un assottigliamento della parete ed un insignificante appianamento dei setti prominenti. Di una considerevole dilatazione degli alveoli, di una atrofia e scomparsa dei setti, di una pronunziata confluenza dei medesimi, io non ho potuto convincermi sul materiale di autopsie di bambini, che pur sta a mia disposizione. Perciò io non posso non convenire con Vogel, Steiner ed altri che l'enfisema genuino nei bambini o non s'incontra mai o si incontra con la massima rarità. Quello che si trova è un rigonfiamento più o meno permanente dei polmoni che facilmente si appiana ed il quale solo transitoriamente conduce ad una perdita della elasticità e contrattilità, ma non determina una considerevole rarefazione di tessuto. Io mi rimetto per la illustrazione di quanto ho detto alla figura che Thierfelder dà nel suo Atlas der Pathol. Histologie 1° fascicolo, Tav. 6. Fig. 4. Trat-

tasi quivi di atelettasia con enfisema in un bambino di 12 settimane. Fra i punti atelettasici ve ne sono sparpagliati altri enfisematosi, ma questi alveoli sono soltanto parzialmente dilatati, quasi rotondi ; alcuni setti lineari alquanto acuti ed alcuni margini assottigliati, ecco tutto quello che vi apparisce di analogo coll' enfisema dei vecchi. In conchiusione adunque non si ha che fare se non con uno stadio iniziale dello enfisema, con un incipiente processo di semplificazione della struttura pulmonare. (R i n d f l e i s c h), il quale nel bambino non mena alla perforazione ed alla scomparsa dei setti. A ciò si aggiunge una impermeabilità, atrofia ed obliterazione dei vasi capillari che si trovano nel territorio dell'ectasia; nei casi di lunga durata forse anche un progresso dell'atrofia alle arterie ed alle vene, con formazione di anastomosi. (Una dilataziona dei capillari, come la descrive O e r t e l, io non l'ho mai veduta). Inoltre, massime quando con disturbi cronici di circolazione e nutrizione erano collegati dei continuati parossismi di tosse, si incontrano delle bronchiettasie sacciformi, le quali possono far seguito immediatamente alle cavità sacciformi derivate dalla distruzione di più setti alveolari. Con la stasi progressiva della circolazione, naturalmente si dovrà osservare una rarefazione anche maggiore delle pareti alveolari. Questi sono appunto, escluse le rotture, i fatti più spiccati della ectasia alveolare nei bambini.

Come fatti consecutivi, determinati dalla restrizione delle vie capillari nel dominio dell'arteria pulmonare, si trovano del rimanente stasi in questa e nel ventricolo destro ; raramente nei bambini si trova dilatazione, spesso invece si trovano stasi venose e cianosi. Se le infiammazioni dei bronchi e del parenchima sieno il fatto secondario, ovvero se le medesime, come pure i catarri bronchiali e le bronchiti capillari, che si trovano con eguale frequenza nelle autopsie, accanto alla ectasia alveolare, sieno la causa di questa ultima; devesi per lo più lasciare irresoluto. Un effetto certo della respirazone asmatica è la ipertrofia dei muscoli respiratorii; anche la prominenza delle parti superiori del torace, il solco peripneumonico in corrispondenza della inserzione del diaframma, come pure certe deviazioni compensatrici della colonna vertebrale, si trovano con frequenza in seguito ai gradi profondi di ectasia alveolare cronica. Un torace a forma di botte tutt'al più si osserva talvolta nei bambini più grandi.

L'enfisema interstiziale, sotto la qual denominazione si possono comprendere nel modo il più agevole le forme dello enfisema interlobulare, sottopleurale, mediastinico ecc. si mostra estremamente variabile.

Nei gradi più lievi, nei quali però non ha avuto luogo ciò che si direbbe una rottura di alveoli per abnorme pressione espiratoria, noi troviamo, in corrispondenza dei limiti dei lobuli, immediatamente al disotto della superficie pulmonare, delle vescicole aeree di diversa grandezza. Esse sono per lo più allineate in righe, capaci di spostarsi lungo gli interstizii, e si estendono qua e là, nel decorso degli spazii del tessuto cellulare interalveolare, anche un poco nella profondità dei polmoni. Per lo più è il margine ante-

riore del lobo superiore quello in cui si trovano siffatte vescicole aeree. Pungendo le vescicolette che traspajono attraverso la pleura, le medesime collabiscono per una certa estensione, ciò che è una prova della loro connessione. Queste adunque non sono altro che delle escrescenze sacciformi somiglianti a catene di perle, le quali per forma ed estensione dipendono assolutamente dalle lacune del tessuto cellulare. Nei gradi più elevati, si generano per confluenza vesciche più grandi al disotto della pleura, un enfisema sottopleurale, il quale non si deve scambiare con quello cadaverico. Anche queste vesciche più grandi e che possono sollevare la pleura per una maggiore estensione, sono spostabili. Accade raramente che esse rompono la pleura ed in un accesso violento di tosse producono uno pneumotorace. Secondo Rilliet e Barthez è possibile che esse crescano fino a diventare delle grosse vesciche vascolarizzate le quali comprimono il tessuto pulmonare. Casi più gravi di enfisema interstiziale, come si riscontrano talvolta nella tosse convulsiva, sono quelli in cui, in seguito a rottura degli alveoli, penetra dell' aria nel tessuto cellulare del mediastino, massime dalla via della radice del polmone. Sia la penetrazione nel pericardio, sia la penetrazione negli spazii connettivali lungo i bronchi, andando insopra, verso la trachea e l' esofago, e fin nel tessuto cellulare sottocutaneo del collo, rende questa estensione dello enfisema una formidabile complicanza, la quale, stante il tumido aspetto del cadavere infantile, difficilmente può passare inosservata.

Se l'enfisema del tessuto cellulare sottocutaneo progredisce ancora dippiù, per incessante rinnovazione dei parossismi di tosse e delle rotture del polmone, trovasi allora un enfisema sottocutaneo alla faccia, al cuoio capelluto, al tronco.

Questo « enfisema generale » a cui Hervieux e Roger ànno consacrata una particolare e profonda descrizione, talvolta, secondo quest'ultimo, suole essere lo effetto di un solo urto di tosse. Il suo punto di partenza è per lo più quel luogo della pleura, dove il foglietto viscerale si cangia nel foglietto costale, oppure i dintorni della trachea.

Sintomi e Diagnosi.

Invano si aspetta di trovare nei bambini, quando sono affetti da ectasia alveolare di alto grado, quei sintomi così spiccati, che sono proprii dello enfisema sostantivo degli adulti; mentre poi i gradi più leggeri di tale ectasia in vita decorrono affatto senza sintomi ed in generale non si possono diagnosticare che all'autopsia. Anzi in taluni casi perfino un enfisema genuino di grande estensione, siccome Steffen ha dimostrato coi reperti necroscopici, può decorrere senza sintomi funzionali, quando esso si è sviluppato dopo una malattia di soli pochi giorni ovvero nell' agonia. Se l' ectasia alveolare è divenuta stazionaria e cronica, (massime nei bambini più grandi), se le parti colpite del polmone non sono troppo piccole, allora è più possibile una diagnosi, purchè però i sintomi della malattia primaria non nascondano nè modifichino quelli dello

enfisema. Ma ciò è appunto la regola (e tanto più, quanto più piccolo è il bambino), di guisa che siccome, atteso la piccolezza del torace infantile e la scarsezza dei segni patognomonici, non riesce agevole lo stabilire il concetto clinico, così una diagnosi sicura dello enfisema qui incontra delle difficoltà abbastanza considerevoli. In taluni casi è addirittura impossibile, stante le molteplici complicazioni con altre affezioni pulmonari e bronchiali, dimostrare in un modo netto l'ectasia; laonde parecchi Pediatri, come Vogel e Bouchut negano che nei poppanti si possa fare la diagnosi in genere, altri invece, come il Gerhardt e lo Steffen, negano che si possa fare almeno il riconoscimento della malattia. Comprendendo assieme l'ectasia e l'enfisema pulmonare per ciò che sia complesso sintomatico determinato da entrambe le affezioni, si rilevano i seguenti dati per la diagnosi.

Il torace non mostra mai nei bambini piccoli, e solo per eccezione in quelli più avanzati in età, la forma a botte, che si incontra negli enfisematosi adulti. Una pronunziata anomalia di forma del torace non comparisce in generale se non dopo una lunga durata del processo, e siccome questo nel bambino suol decorrere in modo più rapido e acuto, così detta anomalia non sempre si deve aspettare. Solo se contemporaneamente èvvi deformità per rachitismo ed una ossificazione abnormemente precoce, si determina non di rado una forma di torace, la quale ricorda il torace a botte e dà nello stesso tempo un appoggio alla teoria della dilatazione rigida. Per contrario è un reperto abaastanza costante, (sul quale ha richiamato l'attenzione già il Gerhardt), la forma ampia della cassa toracica, massime la dilatazione nel diametro sternovertebrale. Regole assolute a questo riguardo non se ne possono dare, stante la variabilità dello scheletro, colpito ancora nel suo sviluppo; oltrechè in cosiffatta alterazione di forma si tratta piuttosto di proporzioni relative dei diametri. La dilatazione della cassa toracica interessa specialmente le parti superiori, dove non solamente è ingrandito il diametro sternovertebrale, ma anche i diametri obliqui. Talvolta le regioni sopraclavicolari sono permanentemente protuberanti. Al disotto della 4ª costola l'ampiezza toracica può trovarsi più piccola del normale (Steffen). In corrispondenza della inserzione del diaframma sorprende di vedere, massime se il bambino ebbe a soffrire di una ectasia alveolare cronica con dispnea nei primi anni di vita, quando le costole ancor sottili e cedevoli seguono permanentemente la trazione del diaframma che si abbassa, — sorprende dunque vedere il rientramento inspiratorio conosciuto come « solco peripneumonico » — al disotto del quale poi le parti inferiori del torace sogliono presentarsi dirette allo infuori ad angolo ed a mo' di paletta, e propriamente con un angolo tanto più piccolo, per quanto più pronunziato fu il rientramento. Il torace non mostra mai quella immobilità che s' incontra nello enfisema degli adulti, giacchè soltanto la respirazione del bambino sano è una respirazione prevalentemente diaframmatica, mentre quella del bambino enfisematoso è piuttosto una respirazione costale. Gli spazii intercostali sono più larghi, più spianati, ma non prominenti, giacchè essi presentano ostacolo alla distensione in seguito alla

energica contrazione dei muscoli intercostali. In alcune circostanze però, durante la inspirazione, gli spazii intercostali si incurvano in avanti, mentre contemporaneamente si distendono più intensamente le parti superiori del petto; nella espirazione invece le parti superiori si abbassano, mentre le parti inferiori vengono in avanti (S t e f f e n). Io per contrario ho osservato così spesso nei violenti parossismi di tosse uno slargamento espiratorio specialmente delle parti supreme del polmone, nel segmento acromiale della regione sopraclavicolare, che io, almeno questo sintoma, sarei inclinato a considerarlo come segno caratteristico dello enfisema pulmonare intenso dei bambini. Nei casi di lunga durata, il torace acquista una posizione di permanente inspirazione, il collo si accorcia ed i muscoli ausiliarii della respirazione, (sterno-cleidomastoidei, scaleni ecc.) divengono, in seguito alla accresciuta attività, tesi, ipertrofici.

Per quel che riguarda il tipo della respirazione, la respirazione riesce quanto mai faticosa, dispnoica, in alcuni periodi asmatica, talvolta perfino accompagnata da fenomeni di soffocazione. Anche nei momenti in cui non vi è asma, la difficoltà della respirazione continua. La dispnea è accresciuta dalla complicanza con la pulmonite e con la bronchite capillare; essa è espiratoria, segnatamente nei gradi più alti dello enfisema. Ma anche quando la dispnea ancora manca, la respirazione è (siccome ha dimostrato W a l d e n b u r g), già insufficiente mentre la inspirazione è tuttora normale, o perfino al disopra del normale, soltanto in prosieguo riducendosi in modo secondario. Su questa sproporzione fra l'in- e l'espirazione poggia appunto la precoce ricognizione di un incipiente enfisema pulmonare la mercè dello *pneumatometro*, la cui metodica applicazione è merito del W a l d e n b u r g. Mentre questo manometro da lui fornitoci mostra nel polmone sano una pressione espiratoria normalmente più grande della inspiratoria; quanto più invece la elasticità pulmonare diminuisce per un'ectasia alveolare permanente, tanto più la pressione espiratoria si abbassa rispetto alla pressione inspiratoria; una inversione dei rapporti normali, che si fa sempre più accentuata a misura che l'asma aumenta e l'ectasia dei polmoni per questo fatto va crescendo. L'enfisema dell'agonia non si può spiegare che in tal guisa. In questa dispnea i muscoli ausiliari muovono il torace in toto, insopra ed insotto, il collo si accorcia, il capo si inclina alquanto in avanti, la tosse soventi manca. Quanto più il polmone ha sofferto nella sua superficie respirante per malattie primarie o complicanti, tanto più notevole è la insufficienza respiratoria. Se questa insufficienza rimane come postumo di una affezione primaria, si può quasi con sicurezza diagnosticare una distensione enfisematosa parziale. Sventuratamente l'uso del pneumatometro presuppone che l'infermo possegga un sufficiente dominio di sè stesso ed una sufficiente forza di volontà; laonde si deve rinunziare a questo importante mezzo diagnostico nei piccoli bambini, non rimanendo qui che tenersi ai disturbi grossolani del tipo della respirazione. Del rimanente non si deve dimenticare che questo tipo, coll'andare degli anni, subisce delle modificazioni a seconda del sesso del bambino, inquantochè nella bambina sono le parti medie e superiori del torace, nel fanciullo sono le parti inferiori quelle che risentono la maggio-

re dilatazione del diametro trasversale (Vierordt, Sibson, Riegel).

I fenomeni della percussione che si è soliti di trovare nello enfisema degli adulti, nello enfisema dei bambini di regola non si possono constatare affatto, o tutt'al più in un modo incompleto. Ciò dipende in parte dalla piccolezza del torace infantile, e quindi dalla convibrazione di altri strati di aria diversi da quelli su cui cade l'esame; in parte dalla modificazione del suono in virtù degli organi vicini ovvero delle parti atelettasiche del polmone. A ciò si aggiunga la irrequietezza e l'angoscia, accresciuta dalla dispnea, dei bambini che già ordinariamente non stanno tranquilli all'esame fisico. In breve egli è spesso difficile, anche quando altri sintomi parlano per l'enfisema, ed è possibile soltanto dopo ripetute prove il rilevare sintomi di percussione. Ma anche allora il carattere del suono è molto meno importante che non la sua estensione. In generale il suono è più chiaro ed alquanto più sonoro che sul polmone infantile normale, massimamente al disopra delle clavicole, dove la ectasia alveolare si dà a conoscere nel modo più agevole in questa guisa. Talvolta ancora il tono è più pieno; e non molto di rado esso ha una risonanza timpanitica, che però varia a seconda il grado della tensione intraalveolare e può mancare ancora, ad onta dello enfisema. Posteriormente, e massime in basso, il tono è sempre meno chiaro, anzi talvolta ottuso, mentre il suono timpanitico si trova con la massima frequenza nella regione sternale e clavicolare, adunque in corrispondenza dei margini anteriori dei polmoni e degli apici polmonari, i quali ancora sono la sede dell'ectasia, come possiamo convincerci nei casi letali, all'autopsia poco tempo dopo della morte. Se questo suono timpanitico dipenda dalla tensione o dal rilasciamento del tessuto pulmonare, qui non possiamo precisarlo. Il suono di scatola di Biermer, il quale è un suono profondo, sonoro, ed alquanto timpanitico, non si può sentire se non nei casi molto cospicui e nei bambini più grandicelli. Una risonanza nei bambini finora io non ho potuto sentirla che nel torace rachitico, sulle parti più fortemente incurvate e rigide; ma non mai diffusa su tutto il torace. Siccome il carattere del suono varia a seconda delle affezioni pulmonari concomitanti, e massimamente a seconda del maggiore o minore riempimento dei bronchi con secreto, ed inoltre talvolta fa una diversa impressione anche nella inspirazione e nella espirazione, così è bene percuotere tanto nella in- quanto nella espirazione, e ripetere la percussione in diversi tempi. La vicinanza di punti pulmonitici od atelettasici ottunde il suono di percussione chiaro; mentre, in vicinanza di quelle parti che tornano a riempirsi di aria, dietro la rimozione di una compressione o di un essudato, ma che sono tuttora rilasciate, alcune volte, oltre al rendersi più chiaro il suono di percussione, si aggiunge ancora una risonanza leggermente timpanitica. La regola data da Gerhardt di percuotere soltanto col dito e sul dito, io l'ho trovata sempre immensamente efficace, massime quando si trattava di dimostrare dei punti enfisematosi in vicinanza di parti ottuse o vuote; mentre in generale la percussione sul polmone infantile non può praticarsi a dovere, massime quando si tratta di constatare contemporaneamente la resistenza.

Del pari a determinare i limiti dei polmoni nello enfisema dei bambini, si può riuscire soltanto coll'eseguire accuratamente la percussione digitale, e controllarla ripetutamente sui limiti, nella in ed espirazione. Il limite superiore del polmone è sempre più elevato, se non permanentemente, almeno durante le espirazioni ed i colpi di tosse. I limiti anteriori interni di entrambi i polmoni non si possono stabilire, poichè questi margini pulmonari essendo per lo più ectasici, si toccano. Il limite inferiore da entrambi i lati è più basso, cosicchè, massime dopo una lunga durata, sotto l'appianamento della cupola del diaframma, il fegato è spostato in basso e la sua ottusità si trova più abbassata e meno estesa. Come il limite superiore fonometrico del fegato, così anche quello del cuore è spostato in basso, in parte per un ricovrimento del medesimo, in parte per un abbassamento del cuore, il cui itto allora si trova più in basso e più infuori; una pulsazione epigastrica però nel bambino io non l'ho veduta che per eccezione. L'ottusità cardiaca è ancora assolutamente rimpiccolita per sovrapposizione dalle parti laterali, anzi in taluni casi può perfino interamente o temporaneamente scomparire; anche allora però, con una percussione accurata, la si può per lo più riconoscere al suono meno sonoro e meno chiaro della rispettiva regione. Se lo abbassamento del diaframma non è permanente, si riesce nelle espirazioni forzate a constatare uno spostamento in basso. Il limite posteroinferiore del polmone raramente è abbassato ad un grado apprezzabile. In sostanza dunque si deve dire che i limiti del polmone, da determinarsi con la percussione, presentano il tipo della inspirazione profonda e che le escursioni nella in ed espirazione sono diminuite; ma negli energici parossismi espiratorii (tosse) crescendo la ectasia dei polmoni, sono talvolta spinte ad un limite più ampio; la distensione è maggiore, la capacità a distendersi è minore (G e r h a r d t).

L'ascoltazione rivela ben poco di caratteristico. Oltre i rantoli dipendenti dal catarro bronchiale e che sono più marcati nelle parti inferiori e posteriori, trovasi al disopra dei punti enfisematosi una respirazione vescicolare affievolita. L'inspirazione, secondo G e r t z, è rallentata, ed accompagnata da un rumore di sibilo; la espirazione, massime nelle broncostenosi, allungata, ed esistendo contemporaneamente asma, è fischiante, stridente. I rumori respiratorii, sono in generale notevolmente rafforzati, cosicchè, se esistono contemporaneamente tutte le possibili complicanze da parte dello intero apparecchio respiratorio, nel caso concreto sarà soltanto in circostanze favorevoli possibile di riferire i detti sintomi ad enfisema. Per lo più il rumore nei punti enfisematici è esagerato dal rumore propagato dalle zone pulmonari limitrofe alla ectasia alveolare. Se però le complicanze sono di poca entità, segnatamente le catarrali, se fra i lobuli condensati e gli ectasici vi è un limite netto e queste due regioni non sono troppo piccole; si potrà in un bambino più grandetto ed intelligente fare assegnamento sopra un risultato più sicuro della ascoltazione; altrimenti ciò riuscirà difficile.

Il fremito pettorale è conservato, contrariamente allo pneumotorace. È naturale che, essendo impegnato ed inceppato il circolo capillare nei polmoni, si debbono aspettare sintomi di stasi nella

arteria pulmonare, nel cuore e nelle pertinenze delle grandi vene del corpo. E difatti nello enfisema dei bambini, oltre allo indebolimento spiegabilissimo del polso arterioso e ad una iperemia collaterale delle zone pulmonari sane, si trova una serie di fenomeni di stasi, i quali sono per lo più proporzionali allo impiccolimento della superficie respirante. Il secondo tono della pulmonare è rinforzato ed a questa accentuazione bisogna por mente, massime quando essa persiste durevolmente, dopo che è scomparso il processo morboso primario. Il cuore partecipa raramente nei bambini agli effetti della stasi, probabilmente perchè i bambini generalmente sopportano di rado una stasi abbastanza prolungata. Non è frequente trovare in tali casi dilatazione, ipertrofia eccentrica del ventricolo destro, vizii valvolari; nei bambini tenerissimi anche la persistenza dell' apertura del forame ovale o del dotto arterioso di Botallo per la elevata pressione nel campo dell' arteria pulmonare. L' itto cardiaco è diffuso e indebolito; sulla mitrale si incontra talvolta un rumore secondario anemico (Gerhardt). I toni sono alquanto più netti, più rinforzati (Steffen). Le vene mostrano una stasi ed una dilatazione progressiva. Ciò si osserva specialmente sulla giugulare, sulle vene cutanee del capo e del petto. Diminuendo contemporaneamente lo scambio dei gas nei polmoni, si produce cianosi, la quale comincia ad osservarsi a' polpastrelli delle dita delle mani e dei piedi, alle labbra e sulle mucose. I sintomi generali sono scarsi. La nutrizione è deperita, il volto per lo più pallido, alquanto tumefatto. Le estremità al tatto sono fredde. Il bambino entra facilmente in sudore, e persino nei leggeri strapazzi corporei diventa dispnoico.

Dopo tutto questo si scorge immantinente che lo intero complesso sintomatico non sempre è nettamente pronunziato; che in pochi casi è dato, coll'ajuto della anamnesi e tenendo conto del decorso, stabilire con discreta sicurezza la diagnosi di ectasia alveolare, mentre in generale si può difficilmente decidere se si ha che fare con una iperdistensione dei polmoni o con un vero enfisema.

Con uno pneumotorace non si può scambiare neppure una ectasia alveolare acuta, dappoichè qui gli spazii intercostali di un lato sono protuberanti, tesi, le escursioni respiratorie sono abolite; la mancanza del fremito ed il suono metallico di percussione sono fenomeni proprii del solo pneumotorace, il quale del resto si sviluppa molto repentinamente.

Con l' asma bronchiale, quando i segni della percussione si rilevano attentamente, uno scambio non è possibile; giacchè l' asma non produce dilatazione dei limiti pulmonari, ricovrimento e spostamento degli organi vicini. Solamente non si deve dimenticare che esso si associa facilmente alla bronchite, la compagna fedele dello enfisema, in seguito al disturbo della pressione respiratoria, secondochè Biermer ha mostrato.

Del rimanente bisogna aver riguardo alla diagnosi differenziale delle anomalie congenite di cuore, dei vizii valvolari acquisiti (insufficienza della mitrale), degli aneurismi.

L' enfisema interlobulare e sottopleurale non si può diagnosticare.

L' enfisema mediastinico, secondo Steffen, si dà a conoscere per la sua rapida comparsa, l' acuto aumento della insufficienza respiratoria, la rapida stasi venosa, con cianosi, sopore, e leggere convulsioni.

L' enfisema sottocutaneo insorge per lo più in seguito ad un enfisema pulmonare di lunga durata, ordinariamente sotto un accesso di tosse convulsiva. La tumefazione, rapida ad insorgere, del cellolare sottocutaneo al collo, alla faccia, al cuoio capelluto, al tronco, è caratteristica per il suo carattere molle, per il suo senso di elasticità, che somiglia a quello di un cuscino di penne, per il suo pallore, e la sua rapida diffusione.

Decorso.

Si può ammettere che l' ectasia alveolare ordinariamente ha decorso acuto, mentre l' enfisema vescicolare con le sue proprietà caratteristiche, quando proviene per es: da una tosse convulsiva, dopo lunga durata della medesima, può diventare stazionario ed estendersi per molti anni. Sotto questo aspetto bisogna dar ragione ad Hertz, il quale fa riflettere che non così di rado si è in grado di constatare nella età media un enfisema, il quale, ad un attenta anamnesi, si può riportare nella sua genesi ad una tosse convulsiva o ad una bronchite cronica infantile. Bisogna parimente tenere davanti agli occhi che, non appena una ectasia cronica dei polmoni dà luogo ad alterazioni di nutrizione nel tessuto pulmonare, compressione dei capillari, ed iperdistensione delle pareti alveolari, per l' atrofia e per la scomparsa del tessuto non vi è che un passo; e che i limiti fra' due processi non si possono stabilire.

Io mi rammento a questo riguardo di casi, i quali avevano a fondamento dello enfisema deformità rachitiche del torace, aderenze pleuritiche, ispessimenti permanenti del polmone — in breve processi che si possono additare come irreparabili. In siffatti casi l' ectasia alveolare, in seguito ad una lunga durata, grazie ai disturbi nutritivi della sostanza pulmonare, percorre tutti gli stadii fino allo enfisema genuino, cronico, senza che per questo gli ammalati muoiono molto precocemente. Qui la causa fondamentale era una causa ad azione permanente, immutabile, e quindi anche l'analogia col torace senile, rigido, e col tipo di respirazione dei vecchi enfisematosi nei bambini rachitici con enfisema, (secondo che Rilliet e Barthez hanno fatto a ragione notare) è evidente.

La circostanza che l' ectasia alveolare nei bambini ben di rado diventa stazionaria, porta del resto con sè che in essi raramente si hanno ad osservare, quali effetti dello enfisema, iperemie da stasi nel fegato e nella milza, intense degenerazioni del cuore, albuminuria e idropisia.

Il decorso è quasi sempre acuto, già per il fatto che i gradi leggeri di ectasia pulmonare, grazie alla grande elasticità del tessuto pulmonare infantile, si dileguano completamente, senza lasciar tracce, a capo di alcune settimane, tostochè la malattia primaria si

compensa. Qui dunque si avvera in un tempo relativamente breve la guarigione spontanea, o totale, o con diminuzione della elasticità, la quale frattanto, per i suoi effetti, nei catarri, nella tosse, ecc. dispone nuovamente il punto già affetto alle ectasie. La regressione si osserva nel modo il più eclatante nella tosse convulsiva. Ma anche nei polmoni dei neonati nei quali, pei tentativi di richiamarli in vita, fu trasformata l' atelettasia in ectasia, può perfino una distensione enfisematosa di parti atelettasiche del polmone, rimasta stazionaria, cronica, restituirsi ancora dopo molti anni completamente al normale, di guisa che di codesti bambini, i quali con una sorprendente rapidità avevano acquisita una ectasia permanente dei polmoni, a capo di un certo numero di anni ben pochi se ne incontrano con enfisema (Gerhardt).

Se le malattie primitive non retrocedono che lentamente o niente affatto, se nei polmoni restano degli ispessimenti durevoli, se i catarri bronchiali si rendono cronici, se esiste una stenosi permanente ovvero una tosse duratura, il decorso nella forma acuta è per lo più infausto.

Tutti i sintomi già citati si accrescono, massimamente i fenomeni e le conseguenze della insufficienza respiratoria e della disturbata circolazione pulmonare. Crescono la dispnea, l' irrequietezza, il senso di angoscia, massime nei movimenti; non di rado vi si aggiunge asma bronchiale. In altri casi sono i fenomeni della tosse, che prendono il sopravvento, per la perennazione della concomitante laringite e bronchite, come pure per la impedita espettorazione dei secreti. Sovente delle iperemie collaterali nei polmoni favoriscono lo sviluppo di catarri bronchiali intercorrenti, di pulmoniti ed edemi. Frattanto per la disturbata decarbonizzazione del sangue ha sofferto la nutrizione generale; i bambini diventano più magri e più deboli. Sopravvengono i fenomeni di stasi; come cianosi, edema cerebrale, idropisia dei ventricoli, raramente edema del resto del corpo, e rendonsi più pronunziati; ed in mezzo al coma e per le convulsioni ha luogo la morte.

In tali casi bene spesso è difficile definire se i bambini hanno soccombuto all'enfisema od alla malattia primaria.

L'enfisema del tessuto cellulare e l' enfisema generale del corpo possono migliorarsi solamente se cessa la malattia primaria che ha dato luogo alla ectasia alveolare; ed allora essi sono suscettivi di una completa regressione.

Complicazioni.

Si è già menzionato che l'enfisema nei bambini raramente non è complicato; anzi si può quasi sostenere che esso vi si manifesta soltanto come complicazione di altre malattie. Però o che l'enfisema sia complicato o che sia complicante, egli è un fatto che coll'enfisema si osservano dei processi patologici, diversi sia clinicamente che anatomopatologicamente, massime nell'apparecchio della respirazione: processi i quali soltanto nel minor numero dei casi

sono determinati primariamente dallo enfisema, mentre per lo più rappresentano la malattia primaria.

Come precursori dello enfisema noi abbiamo già conosciuto le seguenti complicazioni: l'atelettasia congenita od acquisita, le pulmoniti, il catarro tracheale e bronchiale, la bronchite capillare, l'asma bronchiale, i vizii congeniti del cuore e dei grossi vasi, massime la persistenza dell'apertura delle vie vascolari fetali.

Complicazioni simultanee o consecutive sono l'ipertrofia di cuore, i vizii valvolari e tutti gli effetti della stasi nelle vene del corpo.

Che l'enfisema e la tubercolosi miliare si escludano, secondochè Rokitansky per il primo pensò, non è stato confermato. Le osservazioni cliniche constatano la comparsa simultanea delle due affezioni nei bambini, ed io, stando ai preparati che tengo a mia disposizione, posso anche dal lato anatomopatologico confermare la simultaneità delle due malattie. Debbo però convenire con Steffen che quelle parti, in cui i capillari non sono compressi dalla ectasia alveolare, sono a preferenza la sede della tubercolosi miliare.

Prognosi.

In generale la prognosi dello enfisema vescicolare nei bambini, fino a tanto che esso si trova ancora nello stadio della ectasia alveolare, non è infausta. Se i momenti causali cessano e la durata non è troppo lunga, si può fare assegnamento sopra una retrazione pressochè normale delle zone pulmanari dilatate, e se la malattia primaria guarisce completamente, si può calcolare perfino su di una completa restitutio ad integrum anche nei lobuli fortemente distesi. Ma se lo stato è cronico, se gli urti di tosse hanno agito a lungo, trattandosi di malattie con tosse violenta, se lo stato generale delle forze è abbattuto; la prognosi si dovrà pronunziare meno favorevole, almeno quoad valetudinem completam; mentre è sempre abbastanza favorevole quoad vitam, poichè qui la capacità che vi è di un compenso, contribuisce ad allungare la vita, pur rimanendo ancora una temporanea dispnèa.

Venendo a' particolari, la prognosi si modella: 1) A seconda la età del bambino. Quanto più giovine egli è, tanto più rapido è il progresso della guarigione, ovvero l'esito letale; quanto più grande egli è, tanto più facilmente il decorso diviene lento cronico, e l'enfisema stazionario, senza perciò menare alla morte. 2) A seconda del decorso. Un decorso acuto, massime nella più tenera infanzia, esistendo inoltre complicanze diffuse, dà sempre alquanto a pensare; ma lo stesso diventare stazionario dà una prognosi infausta, anche nei bambini più grandicelli, appunto perchè siffatti infermi, al sopraggiungere di altre malattie da parte degli organi della respirazione, diventano rapidamente dispnoici e ad un grado minaccevole, e presentano in generale maggiore predisposizione ai catarri. — 3) A seconda della malattia primaria. Quanto più questa è cronica, estesa e consecutiva, tanto più sfavorevole si formulerà la prognosi dello enfisema — Al contrario, perfino nelle alterazioni diffuse dei polmoni, la prognosi si farà più lieta, quando le medesime si compensano rapidamente e completamente. — 4) A seconda della esten-

sione della ectasia. Una considerevole estensione fornisce già per sè stessa una prognosi sfavorevole: ancor più ciò si dirà nel caso in cui i limiti della zona pulmonare ectasica rapidamente e sorprendentemente si espandano. Fatale addirittura poi, sotto questo riguardo, è il caso in cui l' enfisema compensativo, per mezzo di riesacerbazioni acute, attacca delle zone, le quali fino ad allora erano state capaci di respirare. — 5) A seconda delle malattie complicanti e secondarie. Se esse rendono addirittura impossibile un ripristinamento completo della respirazione normale, anche la prospettiva di una guarigione dello enfisema diminuisce. Così pure quando si sono già avverate intossicazione per acido carbonico, prostrazione delle forze, disturbo delle funzioni intestinali, cianosi di alto grado.

L'enfisema che si sviluppa nella agonia, non può che accelerare l'esito letale. L' enfisema più frequente ad osservarsi, vale a dire quello consecutivo a tosse convulsiva, in molti casi retrocede, con la cessazione di quest'ultima.

Gli enfisemi del tessuto cellulare sono sempre dei fenomeni gravi, inquantochè non possono dipendere che da rotture alveolari.

Lo stabilire più esattamente la prognosi coll'ajuto della pneumatometria, la quale fa scorgere già per tempo una diminuzione della capacità pulmonare e della pressione espiratoria, non può riuscire che nei bambini più avanzati negli anni.

Cura.

Mentre nel metodo pneumatico si è finalmente trovato un rimedio sovrano per la cura degli enfisemi non troppo avanzati degli adulti; lo stesso trattamento per lo enfisema dei bambini anche adesso è incompleto, per ragioni che sono riposte a preferenza nella difficoltà di una esecuzione tecnica sicura.

Questi però non sono che degli ostacoli esteriori, i quali certamente potranno essere ancora superati; di guisa che oggigiorno che si è conosciuto più esattamente il metodo curativo pneumatico nel suo tecnicismo e nei suoi risultati, esiste appena una ragione positiva che possa opporsi contro un efficace trattamento dello enfisema dei bambini. — Rimarrà a discutere soltanto l'epoca in cui si può essere in grado di vincere l'enfisema di un polmone infantile, sempre che lo si è diagnosticato a tempo opportuno.

L' opinione di Vogel che nello enfisema dei bambini non sia possibile alcuna diagnosi e conseguentemente ancora alcuna terapia, non si può ritenere in un senso così rigido, almeno non per la semplice ectasia alveolare, senza grandi alterazioni di tessuti. Solo l'enfisema pronunziato, l'enfisema genuino non è in istato di retrocedere; ma ancora qui si può ottenere la mercè dell'opportuno trattamento pneumatico una mitigazione dei sintomi ed un prolungamento della vita — e questo enfisema nel bambino è raro.

Le difficoltà della cura nel bambino stanno anzitutto in questo che effettivamente il processo non viene riconosciuto tanto preco-

cemente, quanto è desiderabile per potere riguadagnare la elasticità del polmone. In secondo luogo sono le malattie primarie e le complicazioni più o meno gravi, che col loro decorso acuto e con la dannosa influenza che esercitano sull' organismo ancora poco capace di resistenza, si oppongono al buon successo di una terapia diretta contro l'ectasia pulmonare. Da ultimo non bisogna far poco conto della inespertezza dei piccoli bambini, della loro irrequietezza e della resistenza che fanno a tutti i trattamenti meccanici per loro nuovi, come pure della difficoltà di abituarli a fare inspirazioni ed espirazioni esattamente regolate e sufficienti.

Da tutto ciò si può dedurre che non si fa abbastanza a tempo per praticare la profilassi, specialmente nelle malattie che sogliono *decorrere* con l' ectasia alveolare; e che d'altra parte, quando si può constatare l' ectasia dei polmoni, non si deve affatto perder tempo per fare qualcosa onde opporsi al passaggio della medesima nello stato di stazionarietà — Sotto il primo riguardo, si presenta l'indicazione di curare con energia e circospezione la malattia fondamentale, di allontanare anzitutto gli ostacoli alla respirazione, di mitigare le secrezioni catarrali e gli stimoli di tosse, giacchè si sa che tutti questi momenti favoriscono lo svolgimento di una ectasia alveolare. Se però questa si è già avverata, allora bisognerà soddisfare alla indicazione di compensare i disturbati rapporti fra l'inspirazione e l'espirazione, non che l'alterata capacità pulmonare, e ciò unicamente e solamente la mercè del metodo pneumatico, dappoichè tutti gli altri espedienti, massime i molteplici espettoranti ed emetici non hanno mai un successo radicale e non fanno altro che far perdere del tempo, mentre le affezioni concomitanti, come l'atelettasia, i catarri bronchiali ecc:, trattate col sistema pneumatico contemporaneamente migliorano, ed altre che sono collegate a dispnea inspiratoria, (croup, bronchite capillare ecc:), vengono considerevolmente mitigate nei loro effetti.

Purnondimeno nelle affezioni primarie si dovrà in primo luogo pensare ad un altro trattamento, diverso dallo pneumatico, e che dovrà modellarsi a seconda la natura della affezione originaria; si penserà cioè a soddisfare in prima linea alle indicazioni causali.

Adunque si cercherà (sul che non possiamo diffonderci in ulteriori particolari), nelle atelettasie di procurare un rapido dispiegamento delle rispettive parti di polmone; nei catarri di impedire il passaggio allo stato cronico e di diminuire il secreto, come pure di evitare le recidive; nelle stenosi laringee, tracheali, bronchiali, per croup, per secrezioni, per corpi estranei ecc: di ottenere la ripristinazione il più ch'è possibile rapida della perviabilità; nella tosse convulsiva e negli altri accessi di tosse di troncare la medesima con la maggiore attività possibile; in breve in tutte le malattie primarie si cercherà di agire su quei fattori i quali, a quanto insegna l' esperienza, favoriscono lo sviluppo della ectasia alveolare — In una pulmonite, in una pleurite si penserà ad ottenere la risoluzione il più ch'è possibile completa, ed in ogni caso di malattia degli organi della respirazione si considererà che se non ci opponiamo per tempo ad una diminuzione della capacità vitale dei polmoni, ad una insufficienza della respirazione e ad una intensa

dispnea, si svilupperà di conseguenza una ectasia enfisematosa permanente, tanto nelle parti colpite del polmoue, quanto in quelle vicine. Ora ciò non si può ottenere se non mediante un accuratissimo trattamento medicamentoso e dietetico delle malattie primarie e mercè il ripetuto esame dello stato dei polmoni. Così nel torace rachitico bisogna sforzarsi di vincere la deformità, giacchè, senza di un cosiffatto trattamento ortopedico fatto per tempo, difficilmente si potrà evitare l'enfisema — Se esiste una stenosi tracheale congenita, come nello struma, contro di questa naturalmente bisognerà rivolgere l'attività terapeutica.

Non essendo in grado di soddisfare alla indicazione del morbo, sarà sempre bene di tenere innanzi agli occhi l'indicazione sintomatica e di rivolgersi a quei sintomi che sono la causa più comune della ectasia pulmonare, il catarro e la tosse.

Sotto il primo aspetto hanno buono risultato le inalazioni di composti alcalini (Bicarbonato e Cloruro di sodio) mediante un apparecchio inalatore a doppia vescica di gomma, le inalazioni di aria impregnata di sale, o di olio di pino (olio di trementina ed olio di pino), sia in grandi camere da inalazione (Reichenhall), sia in foreste di pini, in macchine condensatrici di salmastra, ovvero sulla spiaggia del mare; le acque minerali alcaline e salino-muriatiche ecc: — Per altri casi si prestano meglio gli espettoranti (infuso di Ipecacuana, Liquore anisato di ammonio). Molto commendevoli sono ancora le abluzioni alcooliche fredde, e le strofinazioni al collo, al petto, al dorso, sia per favorire la espettorazione mediante stimolazione riflessa, sia per indurire l'organismo verso nuovi raffreddamenti. Un'aria pura, ma temperata e scevra di polvere e di fumo, la protezione dai venti impetuosi e secchi, il tenere moderatamente caldo il petto mediante flanella vengono in sussidio per allontanare il catarro. Lo stimolo alla tosse viene diminuito, semprechè non è accompagnato da grande secrezione, non tanto dalle inalazioni di vapore acquoso, dalla inalazione degli infusi di giusquiamo, belladonna, stramonio, dalle suffumigazioni con carta nitrata, quanto (con miglior successo) mercè i rimedii interni (Narcotici, Acqua di lauroceraso con morfina, essenza di belladonna ecc:); un clima umido, mite, non soggetto a brusche variazioni di temperatura, specialmente in una stazione invernale, e contemporaneamente una dieta tonica, corroborante — tutto questo, diminuendo la tosse, riduce la esagerata pressione espiratoria e la tendenza sempre minacciante alla ectasia pulmonare. Se la malattia principale è la tosse convulsiva; allora il profilattico migliore contro l'enfisema secondario è, massime nei bambini delicati, il rapido cangiamento di clima e propriamente in un'aria non stimolante, ma alquanto umida e tonicizzante.

Se poi l'ectasia alveolare od il vero enfisema si è già pronunziato, allora solamente sarà possibile fare una terapia efficace direttamente contro del medesimo, quando l'atrofia del tessuto pulmonare non si è ancora pronunziata ad un grado avanzato, bensì tutto il processo si limita ancora ad una perdita di elasticità, ed

è inoltre il più ch' è possibile nel suo inizio. Adunque solamente quando l'ectasia pulmonare non esiste da lungo tempo, si può sperare ancora di riportarla direttamente allo stato di retrazione.

L'unica via razionale che si possa battere presentemente per raggiungere questo scopo, è il trattamento pneumatico, fondato specialmente dallo Hanke, e completato poscia da Waldenburg, Schnitzler, Lange, v. Liebig, Biedert ed A.: trattamento per cui i detti autori si sono acquistati un merito non piccolo in questo campo della terapia.

La superficie funzionante del polmone è diminuita, nello stesso tempo che il polmone è iperdisteso. La dilatazione permanente e che si ripete, deve poco per volta diminuire la elasticità del parenchima, e più tardi condurlo all' atrofia o per lo meno disturbare la sua nutrizione. Ora qui si riattacca la difficoltà di portare i polmoni ad una completa retrazione e, allargando lo spazio per l'aria residuale, ottenere una completa ventilazione dei polmoni, anche col mettere in contrazione forzata e volontaria i muscoli della respirazione. Come ristagna l'aria, anche il secreto ristagna nelle ramificazioni terminali dei bronchi ed aumenta per questo nuovamente l'ectasia. La capacità vitale dei polmoni, che nel bambino in generale non è considerevole, ora che sono insufficienti anche la espirazione e la contrazione toracica, apparisce diminuita, ed è al disotto del valore medio trovato dal Wintrich (ved. vol. I, di questo Manuale). Lo pneumatometro di Waldenburg (1) mostra dei valori piccoli quando i bambini in genere capiscono e sanno eseguire abbastanza bene, a seconda delle norme loro prescritte, gli atti della inspirazione e della espirazione; mentre normalmente la forza di pressione pneumatometrica nel bambino, forse in seguito della più facile mobilità e della maggiore elasticità del torace, è relativamente alta così da toccare i valori bassi proprii degli adulti (Waldenburg). Il bisogno di respirare accresciuto, ma non soddisfatto, conduce ad una dispnea inspiratoria (fame di aria), a cui dopo un certo tempo si associano ancora, come fatti consecutivi, talvolta una deformità del torace (retrécissement thoracique) in seguito a parziali avvallamenti ed estuberanze; dippiù tutti i fenomeni consecutivi dianzi mentovati. Orbene il trattamento pneumatico, mercè la rarefazione ed il condensamento dell'aria di respirazione, produce un miglioramento diretto di tutti i fenomeni summentovati. Esso utilizza:

1) L'aria condensata per sopperire alla insufficienza della inspirazione e produce così un aumento della negativa pressione inspiratoria, come pure l'introduzione di una maggiore quantità di aria.

2) L'aria rarefatta per sopperire alla insufficienza espiratoria, ed eleva perciò la pressione positiva espiratoria, per modo che viene espulsa una maggiore quantità di aria.

Ognuno di questi due atti della respirazione adunque deve essere partitamente sussidiato, mercè la regolare alternativa e la esatta

---

(1) Original-Verfertigung b. Pätx und Flor, Berlin, Unter den Linden, Nr. 14.

regolazione della pressione positiva e negativa. Questo compito hanno cercato di disimpegnarlo sia dei Gabinetti pneumatici, sia degli Apparecchi pneumatici trasportabili, e a dir vero con risultati diversamente fortunati. I Gabinetti pneumatici, come quelli che esistono a Reichenhall, Ems, Nizza, ecc. sono in certo modo dei bagni di aria compressa, in cui anzitutto viene aumentata la pressione negativa della inspirazione e per conseguenza introdotta nel polmone maggiore quantità di aria; inoltre viene favorita la dilatazione, come si può scorgere dal modo faticoso di compiersi dalla espirazione. Per agevolare quest' ultima e per aumentare la pressione positiva della espirazione, le espirazioni debbono compiersi in un' aria relativamente più rarefatta ovvero in un' aria assolutamente rarefatta, innovazione che si è già apportata, almeno mercè delle espirazioni nell' aria atmosferica. — Queste però, come W a l d e n b u r g ha mostrato, possono riuscire pericolose a causa dell' alta differenza di pressione, incapace di essere regolata; epperò invece di questa intensa e rapida diminuzione di pressione, si può raccomandare (come K n a u t h e con ragione fa notare), una pressione che decresca gradatamente per favorire la retrazione del polmone, massime avendo riguardo alla delicata costituzione dei bambini. Questi adunque allora soltanto si dovrebbero far respirare in un gabinetto pneumatico a scopo di ridurre un' ectasia alveolare, quando in queste sedute si può constatare con esattezza non solo l' inalazione dell' aria compressa, ma anche il grado della rarefazione dell' aria, in cui si compie la espirazione. Altrimenti si otterrà soltanto una dilatazione meccanica dei polmoni, con una inspirazione certamente più profonda e più sufficiente, ma difficilmente si otterrà la guarigione di una ectasia cronica dei polmoni. Si deve ammettere che i Gabinetti pneumatici, se non soddisfano a questa indicazione, e non ottengono, mercè il perfezionamento della tecnica, la esatta regolazione della pressione espiratoria, subiranno una grave concorrenza dagli apparecchi trasportabili.

Si può dire a priori che gli Apparecchi pneumatici trasportabili corrispondono in alto grado a questa indicazione, inquantochè essi permettono la inspirazione e la espirazione in una maniera più pronta, più sicura, e più esattamente capace di essere regolata, quantunque possa dimostrarsi che pure in essi sono insite delle fonti di errore a causa dello sfuggire di una parte dell' aria che passa attraverso gli apparecchi. L' apparecchio modificato di W a l d e n b u r g (1), la modificazione dello stesso fatta da S c h n i t z l e r (2), l' apparecchio di W e i l (3), e quello di B i e d e r t (4) sono presentemente gli unici apparecchi che possano venire in discussione per ciò che sia capacità di un uso pratico, facilità di essere trasportati, e condensamento e rarefazione dell' aria in proporzioni costanti. Notizie più diffuse su questi apparecchi si trovano nel Lavoro di K n a u t h e (v. sopra. L e t t e r a t u r a), come pure in quelli di W a l d e m b u r g e B i e d e r t. Qui menzioneremo soltanto che codesti apparecchi dànno la possibilità di produrre una

(1) Berlin, bei W i n d l e r. Dorotheenstr. 3.
(2) Wien, bei W. J. H a u c k, Wiedn, Kettenbrückengasse, 20.
(3) Berlin, bei M e s s t e r, Friedrichsstr. 99.
(4) G. H. J o c h e m in Worms a/Rh.

alternata, ma costante densità dell' aria per ogni fase della respirazione e con ciò permettono di togliere il disturbo della respirazione in un modo che si può esattamente determinare ed adattare al caso individuale.

Fino a che punto questo fatto che si è constatato sugli adulti possa applicarsi alla ectasia alveolare dei bambini, manca ancora un numero sufficiente di esperienze per poterlo dimostrare. Ma poichè realmente la espirazione nell' aria rarefatta dà quello che manca nello enfisema (Knauthe); poichè essa è « l' antidoto specifico meccanico » (Waldenburg), il « mezzo di cura proprio dell'enfisema » (Biedert), così in avvenire le mire dovranno rivolgersi esclusivamente a questo, cioè a trovare quel congegno tecnico per mezzo del quale riesca possibile di rendere accessibile questo così importante sussidio terapeutico non solamente ai bambini già grandi, intelligenti, ma anche a quelli più piccoli.

Hanke, il fondatore benemerito della Pneumato-Terapia, fa giustamente osservare che la cedevole parete del torace infantile fornisce una condizione favorevole, l' angustia dei bronchi infantili fornisce una indicazione urgente. Il congegno antoregolatore da lui dato per togliere le difficoltà, finora non si è confermato efficace. Così pure gli espedienti ideati dal Hanke, la *corazza pneumatica* (Wiener Med. Presse, 1874. Nro. 34 e 36) ed il *vaglio pneumatico* (1) (Stricker' s Jahrb. d. Med., Wien, 1877, 1. Heft, anche Knauthe l. c.) si sono arrestati allo stadio di tentativi, quantunque certamente meritino di essere esperimentati con maggiore frequenza, massime nei piccoli bambini. Questi apparecchi che hanno a fondamento il principio di regolare opportunamente, senza cooperazione dei bambini, la pressione dell' aria al difuori del torace e nello interno dei polmoni, sono stati escogitati in un modo molto ingegnoso, inquantochè essi cingono ermeticamente il corpo e massimamente la cassa toracica con una corazza, e dentro di questa poi si può rarefare o comprimere a piacere lo strato di aria, per modo che nel primo caso prevale la pressione intrapulmonare, nel secondo la pressione extratoracica. Che un apparecchio di questa fatta, se se ne convalida la pratica utilità, possa essere efficace pei piccoli bambini, è cosa che deve ammettersi; in quantochè la seduta non può essere disturbata dalla irrequietezza del piccolo infermo. È a deplorare soltanto che fino a questo momento non è possibile ottenere una regolare alternativa della in- ed espirazione. Donde si è costretti a fare dapprima, per un dato tempo, ambo gli atti respiratorii in aria rarefatta e poscia nuovamente un certo numero di atti respiratorii in aria condensata, ciò che in entrambi i casi porta con sè degli inconvenienti e torna a distruggere quella certa utilità che si è potuta ottenere. Per tal guisa, nei bambini piccoli, delicati, possono avverarsi, come Hanke stesso riconosce, difficoltà espiratoria, dispnea, apnea, disordini circolatorii; ed il conforto da lui aggiunto, che cioè « il

(1) I rispettivi apparecchi si debbono richiedere a Riccardo Mauch. Wien, III, Apostelgasse 14.

bambino, se esegue soltanto una serie di atti respiratorii gradatamente saglienti fino alla completa espansione dei suoi polmoni, arriva pur sempre ad avere il senso soddisfacente della respirazione completa » ha un valore limitato soltanto per taluni casi (atelettasia, laringo e broncostenosi per croup, torace rachitico). Fino a tanto che non si potranno soddisfare le indicazioni di sopra stabilite per le fasi in- ed espiratoria, siffatti apparecchi agiranno sempre in modo incompleto : essi non potranno fare altro che contribuire a moderare la dispnea inspiratoria e favorire il riempimento dei polmoni con aria ossigenata. Per i bambini più grandi i citati apparecchi trasportabili si applicano con buon risultato, se si adattano esattamente la museruola e la maschera.

Come cautele, si ponga mente :

1) Che le sedute nei bambini non si debbono praticare troppo spesso nè per un tempo troppo lungo.

2) Che le differenze di pressione si debbono aumentare e diminuire solo gradatamente e con precauzione.

3) Che siccome l'aria rarefatta è un poderoso mezzo stimolante dinamico pei polmoni, così dalla cura pneumatica bisogna escludere i processi infiammatorii acuti.

Quest' ultimo punto adunque costituisce una importante controindicazione contro il trattamento pneumatico del rispettivo caso. L'azione curativa del trattamento pneumatico razionalmente praticato è sorprendente e duratura.

La inspirazione di aria compressa dilata le parti di polmoni atelettasiche e le parti del torace rientranti ; accresce la capacità vitale; calma il bisogno di respirare e migliora la ventilazione pulmonare per modo che si rende possibile una più ricca introduzione di ossigeno, una più completa espulsione dell' acido carbonico, adunque uno scambio più intimo di gas. Per contrario, la espirazione in aria rarefatta produce un rimpicciolimento del volume dei polmoni dimostrabile con la percussione (e ciò per la durata), persino quando vi è intensa dilatazione. La elasticità del polmone e del torace aumenta , e persino gli incipienti disturbi di nutrizione possono , come devesi ammettere , ancora compensarsi (es: la compressione dei capillari). Mercè la facilitazione della espirazione, non solamente vengono soppressi i gravi sintomi della dispnea, l' asma, ma anche la espettorazione viene facilitata. Dippiù, per la espirazione in aria rarefatta, lo scambio gassoso si fa più completamente , giacchè la ventilazione pulmonare si accresce e l' aria residuale ristagnata (la quale è sempre dippiù che nei polmoni sani), viene allontanata. Come ulteriori effetti benefici della terapia pneumatica nella ectasia pulmonare e nello enfisema incipiente , menzioneremo : il miglioramento del ricambio materiale, dell' anemia, delle deformità toraciche , il diventar libera della circolazione, la guarigione de' catarri bronchiali concomitanti, e la diminuzione della disposizione ai medesimi.

Per quel che concerne le malattie fondamentali in ispecie o le complicazioni dello enfisema, la terapia pneumatica può già segnalare parecchi successi, inquantochè, in virtù di essa, si son visti o migliorare o guarire, tostochè le malattie primarie retrocedettero, sia l'ectasia pulmonare consecutiva all'asfissia, l'atelettasia congenita ed acquisita, la rachitide toracica, la dispnea inspiratoria del crup (Hauke), l'asma bronchiale (Biermer); come le ectasie consecutive a tosse convulsiva ed a catarri bronchiali (Lange, Waldenburg, v. Liebig).

Qui va inoltre osservato che, secondo Waldenburg, nell'enfisema senza bronchite ed asma si raccomandano a preferenza le espirazioni in aria rarefatta; se contemporaneamente esiste bronchite, si racccomandano le espirazioni in aria rarefatta, con le inspirazioni di aria compressa; nell'asma, le inspirazioni di aria compressa durante lo accesso, negli intervalli liberi poi le ordinarie in ed espirazioni; e che inoltre, secondo Lange, i bagni caldi e la doccia fredda coadjuvano molto la terapia pneumatica.

Per molti casi in cui non si ha a disposizione un apparecchio pneumatico, raccomandasi il metodo della compressione proposto dal Gerhardt; esso soddisfa alla indicazione di aumentare la capacità vitale mercè il restringimento meccanico dell'ambito toracico e di facilitare ancora la espulsione degli sputi.

Questa compressione della cassa toracica infantile, per sè stessa molto cedevole, non si deve praticare che con precauzione, e con un accurato riguardo degli individui e delle complicanze. Geyer ha raccomandato come un sostituto più costante della medesima una camicia elastica; è evidente però che questa non può che contribuire a rendere più difficile la inspirazione.

Il trattamento climatico massimamente non si può rivolgere che contro le complicanze e le affezioni originarie dello enfisema.

Così (secondo Biermann), nei catarri bronchiali cronici con tosse secca intensa e con secreto scarso, tenace, si commendano i luoghi umidi, in posizione bassa, nel tempo in cui in essi la temperatura ammonta a 12°-16°, massimamente le spiagge di mare. Che l'aria rarefatta sulle alture migliori la ventilazione dei pulmoni, diminuisca la insufficienza della espirazione, accresca la contrazione del tessuto pulmonare, è cosa che non si può negare. Ma lo svantaggio di una stazione curativa alpina (e pei bambini ancora più che per gli adulti), consiste nella permanenza in un'atmosfera di aria rarefatta, dove sono inevitabili una maggiore espansione dei gas del sangue, una respirazione più frequente, più faticosa, meno profonda e che non soddisfa abbastanza la fame di ossigeno, una maggiore eliminazione di acqua dai pulmoni, un aumento dell'azione cardiaca e gli effetti in parte gravi di siffatte alterazioni. Per quanto seducente sembri il consigliare una stazione curativa climatica ad un bambino il quale è rimasto con l'enfisema in seguito ad una malattia grave qualsiasi, per tanto è difficile la scelta adeguata di un luogo tale che agisca direttamente sullo enfisema.

Si capisce da sè che, curando l'enfisema, bisogna combattere ancora le conseguenze del medesimo (anemia, affezione dello intestino. catarri bronchiali cronici, asma, fenomeni di stasi), come pure le malattie costituzionali (massime la rachitide), per sè stesse.

Lo enfisema del tessuto cellulare, come enfisema interlobulare o mediastinico o sottopleurale, non può venire in discussione per la terapia, inquantochè esso non è diagnosticabile clinicamente. Contro lo enfisema sottocutaneo, si sono raccomandati come mezzo sintomatico le fasciature compressive, le coppette scarificate secche, le punture col trequarti.

Anomalie di Conformazione dei polmoni

del

Dr. L. Fürst.

Bibliografia.

Ausser den entwickelungsgeschichtlichen, anatomischen und pathologisch-anatomischen Werken von v. Bär, Bischoff, Förster, Gegenbaur, His, Kölliker, Meckel, Remak und Rokitansky, sowie den Bänden 3, 6, 9 und 13 des Journ. f. Kinderheilkunde (woselbst sich die citirten Fälle von Barlow, Clarc, Chevers, Crisp, Spitta, Standert etc. finden) vergleiche man: Aberle in d. Oesterr. Med. Jahrbb. Jan. u. Febr. 1844. — Albers, Atlas d. pathol. Anat. u. Erläuterungen. Bd. III. p. 506. — v. Ammon, Die angeb. chir. Krankh. des Menschen. Berlin 1842.— Andermann, De pulmonum formae nec non voluminis aberrationibus. Diss. Bresl. 1838— Ascherson, De fistulis colli congen. Berl. 1832.— Bartholinus, De pulmonum subst. et motu diatribe in Malpighi opp. omn. Lugd. Batav. 1687. II.—Bell, Anat. of the hum. body. Vol. II, p. 201— Bigger in Casper's Wochenschr. 1839.— Blanchot, Acta nat. cur. An. IX. p. 350. — Cloetta in Virch. Arch. XX, 1 u. 2. p. 42. — Cockle in med.-chir. Transact. 46. 1863. — Collins, Roy. Irish Acad. 1875, Bd. 25.—Collomb, Oeuvr. med.-chir. Paris 1798.— Cruveilhier, Traité d'anat. déscr. II. ed. Bd. III. — Davidson, App. ad observ. anat. phys. and pathol. on the pulmonary system. London 1795. — Dorsch, Die Herzmuskelentzündung als Urs. angeb. Herz-Cyanose. Diss. Erlangen 1855. — Dzondi, De fistulis trach. congen. Halle 1829. — Farre, Pathol. Researches, I. — Fleischmann, Bildungshemmungen der Menschen u. Thiere. Nürnb. 1833. — Ders, De chondrogen. asperae art. et situ oesophagi abnorm. nonn. Erlangen 1820. — Fournier, Cas rares im Dict. d. sc. méd. IX, p. 150. — Gamage, New Engl. of Med. and Surg IV. — Geoffroy Saint-Hilaire, Hist. gén. et part. des anomalies etc. 3 vol. Avec Atl. Paris 1832-37. — Gilibert, Samml. pract. Beobb. p. 97. — Graves, Clinic. med. Dubl. 1843. — Gulberg, Journ. for Medicin og Chirurgie. Nov. 1834. — E. F. Gurlt, Lehrb. d. pathol. Anat. d. Haussäugethiere. 2 Theile. Berl. 1831 u. 32. Mit Atl. — Ders., Ueber thierische Missbildungen. M. 20 lith. Taf. Berl. 1877. — Haberlein, Abh. d. Joseph. Akad. zu Wien. Th. I. — Haller, de morbis pulmonum observationes. Göttingen 1749. — Harless in Reil's Arch. f. d. Phys. IV. 218 — Hein, De istis cordis deformationibus, quae sanguinem venos. c. arterioso misceri permittunt. Gött. 1816.—Herholdt, Beschreibung sechs menschl. Missgeburten. Kopenhagen 1830. — Holmstedt in Lond. Med. Repos. XVII.— Horn in Berl. Med. Ztg. I. No. 10. — Howship, Edinb. med. and surg. Journ. IX.— Hunter, Med. observ. and inquiries. VI.—Huss in d. Gaz. méd. de Paris 1873.— Kerckring, Spicileg. anat. p. 139. — Kessler, H., Ueber mangehl. Entwickl. d. Lunge in ihren Beziehungen zur Cyanose. Diss., Zürich 1858.—Klein, Monstrorum quorundam descript. Stuttg. — Kölliker in Siebold u. Kölliker's Ztschr. f. Zool. II. 1850. — Lachmund, Misc. N. C. Dec. I. An. III. Obs. 103. Tab. III. — Lancereaux, Traité d' Anat. Pathologique. I. Paris 1875. — Lancereaux-Pinard, im Bull. de la soc. anat. V. Sér. T. XVIII.—Landouzy, Arch. de méd. de Paris, Dec. 1838. — Langstaff, Lond. med. review. IV. — Lehmann in d. Nederl. Tijdschr. II. Afd, 1. Aflev. 1868. — Leudet in d. Gaz. méd. de Paris No. 27, 1856 — Luithlen im Wurttemb.

Corr.-Bl. XXXIII. 41. 1863. — Malpighi, Opp. posth. p. 87.—Marrigues, Mém. de mathem. pres. à l'Acad. d. sc. T. IV. — Marshall, Lond. med. gaz. VI. — Martin im Observateur des sc. méd. Marseille 1825.— Maschka in d. Allg. Wiener Med. Ztg. 1862. No. 9. — Mauran im Philad. Journ. of med. and phys. XIV. — Mercier, Journ. gén. de méd., chir. et pharm. par Sedillot. T. 34. Avr. — Metzke, de morb. pulm. ex mixtura formaque laesa explicandis. Halle 1800. — H. Meyer in Virch. Archiv. Bd. XII u. XVI. — Mohr in d. Berl. med. Centr.-Ztg. 1839. No. 13. — Molinetti, Mantissa anat. Observ. XI.—Otto, Handb. d. pathol. Anat. Breslau 1814. — Ders., Monstr. aceph. descr. Frankf. 1808.—Ders., Selt. Beobb. z. Anat. u. Phys. 1816. Heft 1— Pagenstecher in v. Siebold's Journ. f. Geburtsh., Frauen- u. Kinderkr. IX— Peacock, Malform. of heart. 1858. — Périer in d. Gaz. des hop. 1874— Ponfick in Virch. Arch. Bd. 50. 1870. — Pozzi, Eph. N. C. Dec. I. An. 4. Obs. 30. — Prochaska, Annal. acad. 1784. Fasc. III.—Pulteney in Med. transact. publ. by the coll. of phys. III. 1785. —Rahn-Escher in v. Pommer's Schweiz. Ztschr. I. Keft. 1. — Raoul-Chassinat im Arch. gén. de méd. Sér. II. 1836. — Rektorzik, im Wochenbl. d. Ztschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte. Wien 1861. — Riolan, Opusc. anat. varia et nova. Paris 1652. — Rivière, Sepulcr. anat. III. Obs. 27. — Rosenstiel, Monstri dupl. rariss. descr. Berl. 1824. — Rossi, Mém. de Turin. T. 33. — Salomonsen, Bibliothek for Laeger. Juli 1863. — Sandifort, Obs. anat. path. Lugd. Batav. 1777. — Schöller in Busch, d'Outrepont u. Ritgen, Neue Zeitschr. f. Geburtsk. VI. — B. Schultze in Virch. Arch. VII. u. XXII. — Sedillot, Recueil périod. XIII. — Serres, Mém. du Mus. d'hist. nat. Paris 1827. T. XV. — Smith im Lancet 1842.— Sömmering, de fabrica corp. hum. Th. V. Abth. II.— Ders. im Anhang zu Baillie's Anatomie d. krankh. Baues v. ete. menschl. Körper. 5. Aufl. Uebers. v. Hohnbaum. Berl. 1810. — Spittal, Edinb. Journ. Bd. 49. — Stein, in Casper's Wochenschr. 1837. No. 33.—Taylor, Lancet Dec. 1841.— Thompson, Medico-chir. Transact. XXV.— Tilanus in Verh. van het Genootschap d. Genees en Heelk. te Amsterd. D. I. 2. st. Amst. 1844. — Turner in Brit. and for. med.-chir. review. XXX. (59. 60). 1862.—Velpeau, Sitzungsber d. Akad. d. Med. zu Pari.. 21. Jan. 1834. — Virchow in Virch. Arch. Bd. XXII. p. 426 — Vrolik. Tabb. ad illustr. Embryogenesin hominis etc. Amst. 1849. — Wallach im Arch, f. physiol. Heilk. XI. 1. — Weiss im deutsch. Archiv f. klin. Med. XVI. 3 u. 4. — Wilson in Philos. Transact. Vol. 98. P. II. — Zeis in d. Monatsschr. f. Medicin, Augenheilk. u. Chir. II. pag. 351.

Osservazioni preliminari.

In tutto il campo della dottrina delle deformità, i vizii di conformazione dei polmoni finora sono stati oggetto di poco studio, quantunque essi non sieno privi di una importanza pratica, stante l' importanza dell' apparecchio della respirazione per l' organismo, e certamente abbiano pel Pediatra un valore più che morfologico. Se diamo uno sguardo generale al campo della teratologia speciale, ci convinceremo che certamente i più alti gradi delle anomalie degli organi del respiro, parte per sè medesimi, parte per vizii di conformazione di altro genere, escludono la capacità vitale dei neonati, e secondo che Riegel (1) si esprime, hanno soltanto un interesse anatomico ; ma che nelle forme più leggere si osserva una capacità vitale di alcuni giorni o mesi, in molte anzi si osserva realmente una durata di vita di alcuni decennii, ed in alcune fi-

(1) Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. vol. IV. 2. metà (p. 13 e seguenti).

nalmente la vita in generale non è ostacolata. In tali casi l' attenzione su di anomalie congenite viene comunemente rivolta per primo in virtù di considerevoli disturbi della respirazione; ovvero la presenza delle medesime è rivelata da un reperto accidentale all' indagine clinica ed all'autopsia. I vizii di conformazione degli organi respiratorii adunque, benchè relativamente rari, pure meritano da parte del Pediatra una considerazione maggiore di quella che si è loro prestata per lo innanzi — secondo che si può conchiudere dalla mancanza di un lavoro sistematico sulle medesime, che comprendesse sinteticamente tutta la casuistica. A bello studio io non dico « polmoni », giacchè premetto anticipatamente che, stante la genesi comune della trachea, dei bronchi principali e dei polmoni, lo studio delle anomalie di conformazione di tutte queste parti deve considerarsi come uno studio unico e comune, il quale si può soltanto con la forza separare e dividere. Tutto quello che al disotto del laringe si appartiene all' apparecchio della respirazione e così pure l' albero vasale pulmonale e gli involucri formati dalle pleure, dalle costole e dal diaframma, si sviluppano in un modo così dipendente l' uno dall'altro, e così fortemente influenzantisi a vicenda, ch'egli è impossibile formarsi una idea chiara dei vizii di conformazione dei polmoni isolatamente, senza tenere contemporaneamente davanti agli occhi i disturbi di sviluppo del rispettivo campo di vasi sanguigni e della cavità toracica. La casuistica mostra che questa azione reciproca è molto potente e che le fasi di sviluppo degli organi della respirazione, del sistema vasale e della cavità toracica non solamente decorrono sempre l' una accanto all' altra, ma passano ancora l' una nell' altra. Se si avvera un disturbo in un senso, esso produce una anomalia nelle altre parti, sia riguardo alla forma o alla grandezza, sia riguardo alla struttura o alla posizione.

Le anomalie di conformazione congenite dell'apparecchio respiratorio, anche se si escludono quelle che sono prodotte evidentemente da malattie fetali, offrono pur sempre numerosi casi, in cui si trova poco o nulla che possa considerarsi come traccia di un processo morboso. Questi casi di anomalie formative genuine ci fanno necessariamente vedere fino a che punto il momento etiologico di esse sia da ricercarsi possibilmente in disturbi della disposizione genetica primitiva ed in ostacoli alla naturale evoluzione di essa.

Classificazione.

Partendo dal principio che le anomalie di conformazione degli organi del respiro, infino a tanto che non sono evidentemente effetto di processi morbosi, si connettono strettamente alle fasi dello sviluppo normale, e per ciò che sia data della loro genesi coincidono con queste, ne segue che una classificazione sistematica sulla base genetica è la sola esatta. E benchè noi non fossimo ancora in grado di stabilire per ogni arresto di formazione il tempo e la maniera della genesi, pure in ogni caso singolo troveremo la nostra guida nel cercare di seguire l' anomalia fino al suo punto di partenza. A tale scopo giova naturalmente dare di tanto in tanto uno sguardo laterale alle forme analoghe, che ci presenta l' anatomia comparata

degli organi della respirazione — come gradini di sviluppo in certo modo più bassi e come stati che offrono delle analogie con gli organi respiratorii embrionali dell' uomo.

Casuistica.

I. *Casi che consistono nella mancanza congenita o nella formazione incompleta degli organi del respiro.*

Se noi facciamo astrazione dalla mancanza totale o parziale di sviluppo degli organi della respirazione, quale si incontra in commissione con altre anomalie di sviluppo molto importanti, la mancanza completa di entrambi i polmoni è alquanto rara.

Förster dice che, anche esistendo il cuore, una tale assoluta mancanza si trova soltanto in aborti non capaci di vivere, e provvisti di numerosi e gravi difetti. Cosi Klein e Odhelius riferiscono di acefali, in cui nel torace al luogo dei polmoni si trovò un liquido acquoso e Isenflamm osservò una sostituzione dei polmoni mediante masse mucose. Un caso di Röderer, citato da Meckel, presentava « in luogo dei polmoni un denso tessuto cellulare inzuppato di gelatina. La laringe terminava a fondo cieco. Di trachea non esisteva traccia; nè tampoco di un' arteria pulmonare » — Il cuore era abbastanza sviluppato. Qui la mancanza di formazione sembra di non essere stata completa; dallo intestino anteriore infatti si era formata una semplice estuberanza scanalata (His), accenno della laringe; ma più oltre, verso la estremità caudale, quella « escrescenza cava » (v. Baer) invece di dividersi a mo' di forchetta, e di formare il rudimento dei bronchi principali e dei polmoni dapprima come « solchi doppii » e più tardi come doppio canale separato, o non si era sviluppata, ovvero si era perduta molto precocemente. Qui dunque non si era arrivati che ad un laringe a fondo cieco: tutto il resto mancava.

Più frequente invece è trovare in feti non troppo arrestati nella loro evoluzione una mancanza parziale di sviluppo dell' apparecchio respiratorio. Se l'accenno scanalato del bronco principale e dei polmoni si sviluppa insufficientemente; se specialmente, fin dall'origine, uno dei due canali epiteliali laterali si sviluppa incompletamente per insufficiente estuberanza del faringe e quindi la primitiva formazione de' rami principali della trachea come pure dei polmoni da uno dei lati si arresta ad un grado più o meno avanzato, il risultato sarà necessariamente la mancanza o lo sviluppo incompleto di un polmone.

Siffatti casi non si sono osservati con troppa rarità (Geoffroy Saint-Hilaire). La mancanza del polmone destro si trova descritta da Haberlein, Maschka, Sömmering, Stein, Rivière; la mancanza del polmone sinistro la descrivono Pozzi, Haberlein, Meckel, Heyfelder e Bell.

Questi casi ci offrono qualche cosa di interessante. Anzitutto si

vede che non si può parlare di una predisposizione prevalente nel lato sinistro, come opina Fleischmann; dippiù che questa anomalia, come Förster ha già fatto osservare, può verificarsi con un torace del resto bene sviluppato e con un corpo del resto ben formato.

I casi che io ho testè accennati, sono in breve i seguenti.

Haberlein: Polmone destro e bronchi rispettivi mancanti « (semplicemente acqua) » — Polmone sinistro abnormemente grosso, da riempire il torace. I due bronchi principali e tutti i vasi pulmonari andavano a questo polmone.

Sömmering: Il polmone destro mancava perfettamente.

Maschka: Polmone destro mancante. Il bronco destro accennato semplicemente da un sacchetto chiuso, della grandezza di un pisello. La cavità pleurica destra riempita solamente dal cuore. A destra ancora i vasi polmonari mancanti. Polmone sinistro risultante di un lobo solo, di tessuto normale. Il bambino fu partorito al 7° mese e visse due ore.

Stein: bambino di 6 settimane, nato cianotico. Polmone destro mancante in totalità. Del bronco inferiore non esisteva che un rudimento. Vasi pulmonari di destra mancanti. Aperto il setto dei ventricoli. Polmone sinistro provveduto di sangue dall'ampio dotto di Botallo, l'arteria pulmonare essendo chiusa al disopra della base del cuore.

Rivière: polmone destro assente.

Pozzi: polmone sinistro assente. Il destro fortemente ingrossato.

Haberlein: In un uomo di 20 anni che aveva sofferto di continua dispnea, si trovò mancante il polmone sinistro; la rispettiva metà della cavità toracica era riempita interamente « di acqua » — Il polmone destro accoglieva l'arteria pulmonare non divisa. Il cuore stava « perfettamente dritto ».

Meckel: il quale del resto cita ancora questo caso senza far cenno di quello di Haberlein, cita inoltre (1) un caso di mancanza del polmone sinistro con fenditura del cranio e del palato ecc.

Heyfelder comunicò al Congresso dei Naturalisti di Stuttgard (1834) un caso in cui un bambino presentava cianosi congenita e mancanza del polmone sinistro.

Bell: Polmone sinistro mancante. La rispettiva cavità pleurica riempita di acqua. Polmone destro ingrandito. — Oltracciò si menziona pure una mancanza unilaterale di polmone come osservata da Plouquet.

Questi casi che posseggono una analogia nella riduzione ed atrofia di un polmone presso i serpenti, i saurii serpentiformi e le cecilie, mostrano anzitutto che con la mancanza di sviluppo di un polmone è collegata una ipertrofia vicariante del polmone esistente; compenso che può essere di una importanza pratica, inquantochè garentisce all'individuo una maggiore capacità vitale. In secondo luogo è da menzionare l'idrotorace fetale (Förster) nel lato del difetto; idrotorace che non si deve intendere come essu-

(1) Path. Anat. I. 477. Nach d. Mus. d. Hedlk. Zürich 1794. vol. 2. p. 204.

dato in senso patologico (infiammazione fetale), sibbene come un semplice transudato (Hydrops e vacuo). Che questi casi debbano considerarsi come vera mancanza della disposizione genetica primitiva, ce lo dice assolutamente il fatto che il bronco del lato ammalato, quando non manca completamente, termina a fondo cieco, ovvero che in altri casi esso sbocca parimente nel polmone riuscito a svilupparsi (del lato sano); inoltre la mancanza dell'arteria pulmonare dal lato del difetto, e l'entrare dell'arteria pulmonare, senza ramificarsi, nel polmone sano ci dimostra che qui la mancanza sta nella prima genesi. Da ultimo è importante che ad onta della mancanza di un intero polmone, si sia osservata una durata della vita fino a'20 anni, quantunque per lo più insieme a dispnèa: adunque che la prognosi non è così sfavorevole.

Per la diagnosi valgono come punti di appoggio solamente la cianosi, la dispnéa, talvolta forse un idrotorace unilaterale; quantunque Pozzi e Förster abbiano osservato dei casi in cui non esistette mai dispnea.

Se la tendenza formativa dell'apparecchio respiratorio è sufficientemente pronunziata nel pezzo iniziale della estuberanza e nel pezzo terminale che si biforca a mo' di forchetta, ma manca o si arresta troppo precocemente nel pezzo intermedio di riunione, il quale diventa poscia uno stelo cavo (la trachea), ne deriverà una mancanza od uno sviluppo rudimentario della trachea.

In tali casi la estuberanza primitiva del faringe, o che sia doppia fin dall'origine (v. Baer, Rathke), e nel corso ulteriore poi, per la confluenza dei due orificii di sbocco nell'esofago (Bischoff). si fonda in una laringe unica; o che fin dal principio come Remak ammette, esista come una escrescenza unica e cava; mena alla formazione di un laringe normale. Non manca neppure il duplice accenno dei bronchi e dei polmoni, completamente separato dal rappresentante del canale digerente, come un canale doppio, provvisto di estremità terminale, vescicolare: adunque è dato il materiale di formazione per i detti organi. Ma l'anello intermedio, il rappresentante cioè della trachea manca od è incompleto, sia per grandezza, sia per la sua speciale conformazione, e massimamente per la formazione delle cartilagini, la quale secondo Kölliker, comincia all' 8ª 9ª settimana. Questo accenno della trachea che al principio è duplicato (come si deve ammettere) o può mancare interamente per mancanza del rispettivo blastema, ovvero può atrofizzarsi molto presto e condurre quindi ad anomalie permanenti.

Le anomalie di struttura della trachea, massime nella forma della sua sezione, la quale fino al 4° mese è ovale, schiacciata nel senso della larghezza, piatta, e solo più tardi apparisce rotonda; inoltre le anomalie degli anelli cartilaginei, che risultano di strisce trasversali, (Rathke e Valentin) e forse si originano da 2 metà simmetriche che si fondono, sono piuttosto anomalie dello sviluppo secondario che mancanze della genesi primitiva.

Una mancanza della trachea l'ha osservata Blanchot. Il polmone faceva direttamente seguito alla laringe. Naturalmente è più

frequente a trovarsi la mancanza della trachea insieme alla mancanza contemporanea dei polmoni, che del resto non si incontra se non con gravi anomalie di sviluppo di altro genere. Meckel, Klein, Harlets, Gilibert, Collomb hanno descritto casi di mancanza della trachea, più o meno complicati. Trachee troppo corte le menzionano Riegel e Fleischmann; quest'ultimo dichiara tale anomalia di conformazione come somigliante a quella che si osserva nei rettili. Riegel inoltre dice che si incontrano casi di abnorme angustia, forma e grandezza della trachea; Birch-Hirschfeld cita la piccolezza congenita. Di anomalie delle cartilagini tracheali Riegel menziona la mancanza e il soprannumero — come pure una parziale dilatazione della trachea, che egli denomina broncocele. Per tutte queste anomalie della trachea io, se escludo la complicanza con profondi vizii di conformazione di altro genere, non ho trovato alcun esempio della Letteratura. Importante però è un caso di mancanza dei due bronchi principali, che Gurlt trovò in un gatto mostruoso. La trachea di un animale si divideva normalmente e menava ad un pajo di polmoni. Alla trachea dell'altro animale mancavano i bronchi principali, per cui i polmoni stavano fuori di comunicazione con la trachea. Qui evidentemente lo sviluppo delle biforcazioni tracheali si era perduto in epoca avanzata, vale a dire dopo la formazione dei polmoni. Il polmone isolato era provveduto di una piccola arteria. L'atresia o l'arresto di formazione della trachea si possono rilevare alla diagnosi soltanto mercè una dispnea od apnea congenita. La prognosi nei casi di stenosi molto intensa è infausta.

Una ipertrofia vera dei polmoni, come pure un aumento numerico dei polmoni, a quel che io sappia, non si conoscono. Più tosto si avvera che lo sviluppo originario dei polmoni si arresta nei primi stadii, e che si ritrova quindi una piccolezza abnorme dei polmoni, la quale non si può dichiarare come una atrofia, giacchè qui non si ha che fare con una alterazione di tessuto, ma soltanto con un incompleto sviluppo. Se si fa astrazione da'casi in cui probabilmente trattavasi di atelettasia, il numero degli esempii di questo genere a dir vero è piccolo.

Brodie e Collomb avrebbero trovato in alcuni feti dei polmoni aventi soltanto $1/3$ della grandezza naturale, Otto vide in un bambino immaturo il polmone ridotto ad $1/4$ della grandezza normale.

La diminuita capacità dei polmoni si esplicherà (1) con la insufficiente espansione del torace e con la brevità del respiro e sol di rado permetterà a priori di fare una prognosi favorevole.

---

(1) Barlow riferisce casi di sviluppo incompleto dei polmoni nella età giovanile, che andavano uniti ad ingrandimento del fegato, angustia toracica, insufficienza della respirazione; verso il 10°—11° anno si esplicarono con dispnea, tosse e palpitazioni, e verso il 16°—20° anno ebbero esito letale, con fenomeni di edema. Le autopsie fecero rilevare dei polmoni piccoli, incompletamente distesi (Atelettasia?) — Il cuore destro ipertrofico. Il fegato grosso iperemico.

Mentre in origine i polmoni sembra che stieno ancora liberi nella cavità addominale, (come avviene effettivamente negli anfibii, nelle lucertole, nei serpenti), al 30° giorno già si vede che essi, separati dagli intestini, sono chiusi d'intorno dal diaframma. Al principio questo è ancora un sacco cavo, imbutiforme, che circonda i polmoni; solamente quando alla fine del 2° mese i polmoni, crescendo, si elevano più in su nella ingrandita cavità toracica, il diaframma assume sempre più la forma di una parete divisoria membranosa e delicata, orizzontale. Questa formazione del diaframma, secondo Ammon, ha luogo al tempo che avviene la chiusura della linea mediana anteriore del corpo; nel mentre che dalla periferia si porta nel medesimo lo strato muscolare. Alla 10° settimana comparisce, come Kölliker asserisce, distintamente la pleura, qual membrana sierosa.

Si deve ammettere che i difetti delle pleure, del mediastino e del diaframma debbono originarsi entro le prime 8 settimane allo incirca, e che siffatte anomalìe di conformazione hanno per base una incompleta evoluzione della tendenza genetica primitiva.

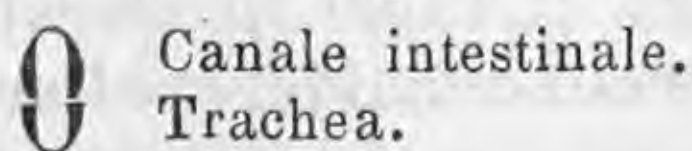
Così Rokitansky cita una « mancanza parziale della pleura » unitamente a mancanza del diaframma; e Meckel riferisce osservazioni di Klein, Lamüre, Superville, Vogli, Gilibert, Cooper e Le Cat, come pure alcune osservazioni proprie di mancanza del diaframma. Se sia possiblle una mancanza del mediastino e quindi una fusione dei polmoni primitivi, come Diemerbrock dice di avere osservato, non è ancora autenticamente dimostrato.

La mancanza o l'arresto precoce di sviluppo dei polmoni può menare ancora ad una anomalìa parziale inquanto a forma e struttura. — Fatti simili ci presenta la semplificazione di struttura dell'ultimo segmento, considerevolmente disteso, del lungo polmone dei serpenti. Qui ancora la parte terminale che non è più attiva per la respirazione, perde la sua struttura di polmone.

II. *Casi di persistente comunicazione degli organi primitivi della respirazione con altri organi interni, ovvero con la superficie del corpo.*

a) Persistente comunicazione con l'intestino anteriore.

La origine dell'apparecchio respiratorio embrionale da una estuberanza, probabilmente cava fin dal principio, della superficie anteriore della faringe; la forma originaria a gronda, per la quale la

Canale intestinale.
Trachea.

connessione con l'intestino è una connessione completamente aperta; e la debole separazione esterna fra questi due canali anche in

prosieguo, cioè quando la trachea si è completamente chiusa, a causa dell' involucro di muscoli e di vasi che seguita ad essere per lungo tempo comune ai due canali epiteliali; tutti questi gradini di passaggio, che ci sono stati illustrati massimamente dall'H i s, portano seco che dei disturbi avverantisi in questo processo possono menare ad una comunicazione abnorme permanente di entrambe le cavità, come pure a parziali obliterazioni di esse. Nell' embrione di 4 settimane K ö l l i k e r ha trovato che sebbene i due canali epiteliali fossero distinti, pure l' involucro fibroso dei medesimi consisteva in una parete comune: donde si può trarre la conclusione che le comunicazioni le quali si rinvengono fra le due cavità, debbono avere la loro origine « crescenza primitiva dell'embrione » (H i s).

La Casuistica ci offre per questi stadii di transizione parecchi esempi di non poca varietà. Una comunicazione aperta in forma di gronda della trachea con l' esofago, adunque il primissimo stadio dello sviluppo, è stata osservata solamente negli animali intensamente mostruosi, e propriamente nei mostri doppii.

G u r l t trovò la comunicazione della trachea con la faringe formando un canale solo in alcuni mostri doppii, spettanti ad animali. Egli cita ancora, secondo B a r k o w, un caso in cui le due trachee comunicavano posteriormente con le faringi, le quali più sotto poi diventavano semplici. M a y e r osservò anche in un mostro raddoppiato di agnello comunicazione della trachea, spaccata posteriormente, con la faringe; qui la trachea era semplice insopra, e duplice in basso.

A queste comunicazioni complete, le quali non sono state osservate nell' uomo, fanno seguito quelle anomalie, in cui ha luogo semplicemente una comunicazione parziale delle due cavità. La più frequente a trovarsi sotto questo riguardo è l'atresia dello esofago e la comunicazione del tratto superiore del medesimo con la trachea, una anomalia che è stata descritta dapprima da M a r t i n e poscia da S c h ö l l e r, M a s c h k a e P é r i e r. Io riferisco questi casi, giacchè essi sono delle osservazioni rare, ma che nondimeno maravigliosamente si accordano.

M a r t i n: In un bambino morto 36 ore dopo il parto, la faringe si continuava in uno esofago cieco, della lunghezza di poche linee. La trachea presentava immediatamente al disopra della origine dei bronchi una apertura, la quale metteva nella porzione inferiore dell'esofago.

S c h ö l l e r: Un bambino ben formato che morì al quarto giorno con dispnea, accessi di soffocazione ed espulsione di quanto ingoiava pel naso e per la bocca, presentò alla sezione i fatti seguenti: Esofago terminante a fondo cieco, come sacco, al di sopra del punto medio della trachea. Il lume di questo canale obliterato era dilatato del doppio, la parete considerevolmente ispessita. Nel fondo del sacco cieco, e verso destra, trovavasi una macchia ovale, grigiastra, della grandezza di poche linee, la quale risultava formata di molte piccole produzioni cartilaginee, di forma mammellonare. Circa 3-4 linee al disotto di questo sacco cieco, la porzione infe-

riore dell' esofago, che cominciando dallo stomaco dirigevasi in alto con caratteri normali, sboccava con apertura ovale ed a margini lisci nella trachea, proprio al disopra del punto di sua biforcazione. Da questa apertura insino al sacco cieco si stendeva un fascio carnoso tondeggiante e compatto. (V. fig. 1).

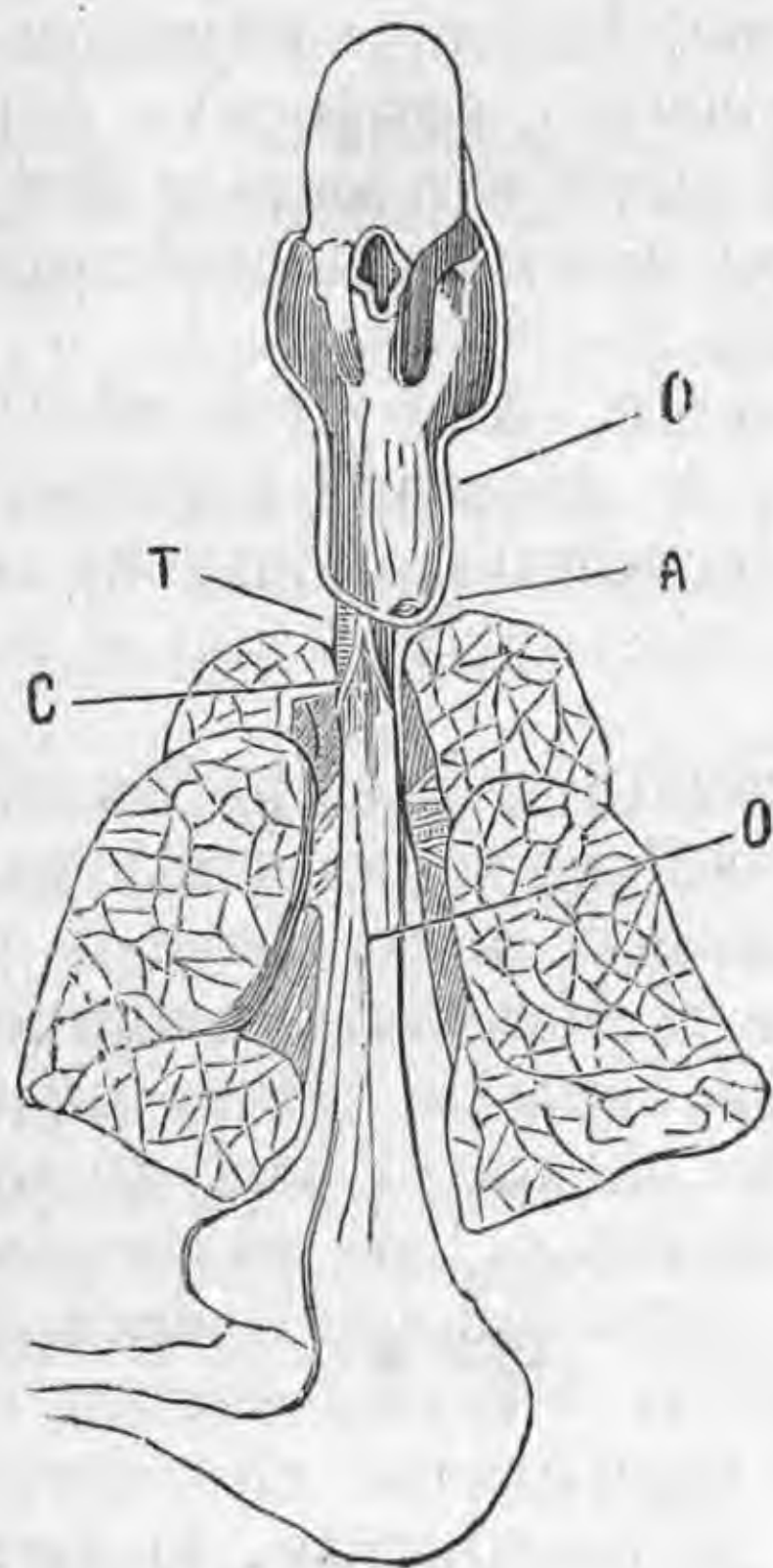



Fig. 1. T. = Trachea. O. = Esofago (Oesophagus) A. = Atresia. C. = Comunicazione.

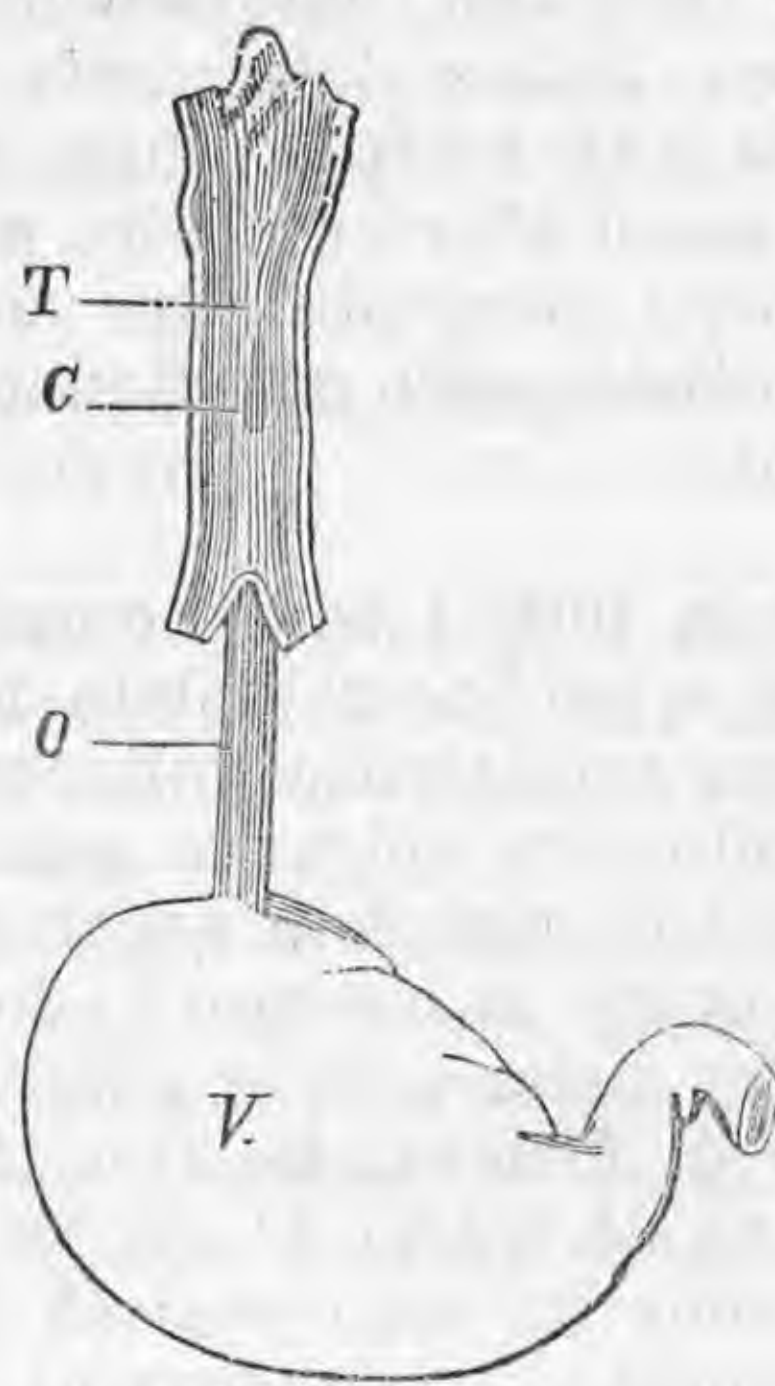



Fig. 2. T. = Trachea. O. = Esofago. (Oesophagus) C. = Comunicazione. V. = Ventricolo.

Maschka: Esofago permeabile soltanto fino alla metà; indi terminante a sacco cieco. Il tratto inferiore che tornava ad essere pervio, comunicava con la trachea.

Pèries: Atresia della porzione superiore dello esofago. La porzione inferiore sboccava nella trachea, in corrispondenza del punto di biforcazione.

In appendice a questi merita ancora di essere menzionato il caso seguente:

Marrigues: L' esofago si perdeva nella porzione posteriore e superiore della cavità toracica in un piccol numero di canaletti membranosi, aderenti alle vertebre dorsali ed aventi l' aspetto di tessuto connettivo, i quali si potevano insufflare dalla via dello esofago.

Qui sembra che abbia preesistito una anomalia la qnale si deve considerare come unica, vale a dire la comunicazione dell'esofogo obliterato col polmone profondamente atrofico.

D'altra parte, mentre nei casi riferiti finora il tratto di esofago posto al disotto dell' atresia comunicava con la trachea, si è poi

osservato ancora un caso in cui questa comunicazione esisteva al disopra del punto atresico.

Vrolik secondo Tilanus. Un bambino il quale era morto al 5° giorno, dopochè fin dalla nascita aveva rovesciato tutto ciò che ingojava, mescolato a muco e bolle d'aria, diede all'autopsia il seguente reperto. L'esofago restringevasi alquanto al disotto dello istmo delle fauci quasi in un sacco cieco, da cui solamente un'apertura, pervia ad un sottile catetere elastico, conduceva nel segmento inferiore, nuovamente ampio, il quale era pervio fino allo stomaco. Prima della detta stenosi eravi una comunicazione ovale che menava nella trachea. (V. fig. 2).

Oltracciò Fleischmann, Lehmann, Albers ed Horu avrebbero osservato pure comunicazioni di entrambi i canali; nel caso ultimamente menzionato l'esofago terminava ancora in un culdisacco.

Che in tutti i casi cennati siasi ritrovata contemporaneamente stenosi o perfino completa atresia dell'esofago in connessione colla abnorme persistenza della comunicazione con la trachea, lo si può probabilmente spiegare ammettendo che il materiale formativo deputato alla completa separazione dei due canali, venne utilizzato in un punto in cui non lo doveva, per cui obliterò l'esofago mentre mancava nella parete anteriore del medesimo. Una parte del materiale di formazione rimasto superfluo nel fondo del sacco cieco, nel caso di Schöller, (v. fig. 1 Atresia) potevasi ancora osservare come un vero eccesso di materiale inutilizzato, che costituiva un ammasso di produzioni delicate e mammellonate. Io non oso però stabilire quale era stato qui il fatto primario, se la occlusione incompleta della parete posteriore della trachea oppure il rimanere a nudo del lume dell'esofago per aberrazione di blastema. Nulla in questi casi ci spinge ad ammettere una atresia per infiammazione fetale.

Interessante è nel caso di Schöller la ipertrofia eccentrica della porzione di esofago posta superiormente alla obliterazione, un fatto che ci ricorda in un modo singolare i processi somiglianti che si compiono nelle stenosi intestinali.

Il punto della persistente comunicazione sembra che non sia un punto determinato, giacchè esso è stato trovato vuoi nella porzione più alta del faringe, vuoi nel sito della biforcazione della trachea. È sorprendente che nella maggioranza dei casi la porzione di esofago posta al disotto dell'atresia restava in comunicazione con la trachea; una circostanza per cui io non trovo una spiegazione. Che si trovi sempre obliterato l'esofago e mai la trachea, si può agevolmente spiegarlo perchè quest'ultima, grazie alla tensione degli anelli cartilaginei, si oppone già per tempo ad una occlusione del lume, mentre il molle e cedevole esofago soggiace molto più facilmente ad un processo di saldamento e di compressione. Si sa già che le stenosi da compressione della trachea, la cui analogia con le arterie (in opposto alla mollezza venosa dello esofago) fece già anticamente dare alla trachea il nome di Aspera arteria, presuppongono una più lunga e più intensa compressione (per struma,

igromi cistici ecc:) prima che la parte cartilaginea della trachea ceda. Altrimenti sta la cosa per quella delicata e sottile porzione membranosa della trachea, che sta connessa allo esofago. Non solamente questa parete posteriore molle ed appiattita è, come noi vedemmo, più facilmente soggetta a mancanze di sviluppo; ma essa è ancora quella che per la cedevolezza delle sue fibre muscolari poco resistenti e del suo tessuto fibro-elastico facilmente disgregabile, ha tendenza alla formazione di diverticoli.

Un tale diverticolo della trachea l'ha osservato Meckel. All'altezza del 5° e 6° anello cartilagineo la trachea possedeva un diverticolo del diametro di un mezzo pollice, il quale aveva un sottile peduncolo e stava in comunicazione con la trachea mediante una sottile apertura.

Non è inverosimile che questo diverticolo debba riguardarsi come residuo di una comunicazione non completamente scomparsa.

I sintomi che parlano per una atresia congenita dello esofago e per una comunicazione di esso con la trachea, sono: Rigurgito e vomito delle materie ingeste, mescolate a bolle di aria; accessi di soffocazione; dispnea; impossibilità a piangere.

La prognosi è affatto infausta: siffatti bambini muoiono dopo pochi giorni per inanizione. Più importante è osservare questo residuo nei casi in cui la comunicazione originaria è scomparsa dando luogo ad un cordone solido, fibroso. — La persistenza di una tale solida connessione fra la trachea e l'esofago è stata descritta da Lanceraux e Pagenstecher.

Lancereaux. I corrispondenti organi di un anencefalo con rachioschisi, il quale aveva vissuto 10 minuti (caso di Tarnier e Pinard), mostrarono quanto segue. Polmoni bene sviluppati ; così pure la trachea; dalla parete posteriore di quest' ultima, circa 1 cm. al disopra della biforcazione, (ciò non va d'accordo con la Incisione) partiva un cordone fibroso, il quale si continuava nella estremità superiore obliterata dello esofago. Qui dunque esisteva una fusione solida dell'esofago obliterato con la trachea (V. fig. 3.).

Oe.

Fig. 3. Comunicazione fibrosa dello Esofago (obliterato) con la Trachea.

Pagenstecher (1). L'esofago era chiuso come un sacco cieco arrotondato. La porzione inferiore, che saliva dallo stomaco, sboccava liberamente nella cavità toracica. Fra queste due estremità dello esofago esisteva un ponte fibroso consistente di tessuto cel-

(1) V. Ammon Tav.ª VIII. fig. 14.

lulare e di fibre longitudinali , il quale produceva ancora una intima connessione con la trachea. In ambo i casi adunque esisteva, oltre alla comunicazione fibrosa fra la trachea e l'esofago , una atresia ed una atrofia profonda di quest' ultimo.

b) Persistente comunicazione coi foglietti germinali.

Se manca la chiusura della terza o quarta fenditura germinale e persiste la comunicazione con la porzione più alta della faringe e della trachea primitiva ; siccome i foglietti faringei continuano a svilupparsi ulteriormente in modo normale formando un canale fistoloso stabile , ne risulta la fistola tracheale completa ; un processo la cui evoluzione si comprende senza difficoltà se si pon mente alla comunicazione aperta che esiste in origine.

La comunicazione dello intestino anteriore con la superficie esterna del corpo al principio è molto completa — Dove essa è meno chiara è in corrispondenza della quarta fenditura — Poichè (secondo Remak ha mostrato), queste fenditure faringee si aprono da dentro infuori , per guisa che esse sono rivestite dalla membrana interna del faringe, ma nello stesso tempo, la massa della parete faringea che è posta fra le fenditure , avanzandosi da dietro in avanti , fa chiudere queste fenditure germinali (Kölliker) ; così è chiaro che, nella ulteriore evoluzione del collo, talvolta una di queste fenditure germinali non scomparisce completamente, se, specialmente fra la 3ª e la 4ª fenditura, il meteriale destinato per il 4º foglietto germinale, e che si spinge in avanti assottigliato, non basta completamente; oppure se esiste un ostacolo di altra natura alla chiusura completa. Questo tragitto in forma di fenditura nei casi leggeri si demarcherà sulla pelle siccome una fovea; mentre nei casi gravi formerà un canale di una certa profondità , e nei casi più completi presenterà una vera comunicazione con la porzione più alta della trachea.

Atteso la grandezza essenzialmente prevalente della 1ª e 2ª fenditura germinale si capisce che in sostanza le fistole faringee debbono essere più frequenti delle fistole tracheali (Hennig), e che inoltre la fistola tracheale congenita per lo più non è se non incompleta, vale a dire non arriva fino alla trachea : nel qual caso si chiamerebbe più esattamente fistola congenita del collo. Questa anomalia , la quale fu studiata per la prima volta scientificamente da Dzondi ed Ascherson, si trova per lo più da un lato solo, e propriamente a preferenza a destra; raramente da ambo i lati , ed allora in modo simmetrico (Riegel). La diagnosi non è molto difficile. Alcuni centimetri al disopra dell'articolazione sterno-clavicolare, talora alquanto più insopra e più discosto dalla linea mediana, per lo più nell'angolo formato dalla porzione interna dello sterno-cleido-mastoideo con la estremità sternale della clavicola, si trova una piccola apertura provvista di margini leggermente arrossiti ed alquanto tumefatti ; dalla quale tavolta fuoriesce, specialmente alla pressione , una gocciola di muco tenace e

limpido, a cui nelle fistole tracheali complete sono mescolate delle bollicine di aria. Raramente si trovano parecchie di queste aperture, poste l'una sull'altra, che allora corrispondono a parecchie fenditure germinali. Sondando mercè uno specillo finissimo, soltanto in casi eccezionali si riscontra una comunicazione evidente con la trachea. Per lo più il tragitto fistoloso termina a fondo cieco (ad uso di cisti, Riegel), e ciò tanto più probabilmente per quanto più di lato è situata l'apertura, mentre, quanto più vicina essa è alla linea mediana, tanto più è da aspettarsi la comunicazione con la trachea.

Menzionerò qui brevemente un caso chiarissimo di fistola tracheale incompleta, che è stato descritto da Zeis. Un bambino di 5-6 mesi presentava nel lato sinistro del collo, in prossimità della estremità sternale della clavicola, un piccolo tumore. Alla pressione, vuotavasi dalla piccolissima apertura del liquido purulento. Le pareti del canale fistoloso si potevano sentire attraverso il tumore. Una sonda sottile penetrava soltanto per $^{3}/_{4}$ di pollice nello interno del collo. Non si constatava fuoriuscita di aria dalla rispettiva apertura. L'autopsia mostrò una terminazione cistoide del tragitto fistoloso al disotto della cute. Non vi era comunicazione di sorta con la trachea.

Io aggiungo qui la rispettiva figura, giacchè questa forma è la più frequente ad incontrarsi dal Pediatra (v. fig. 4).

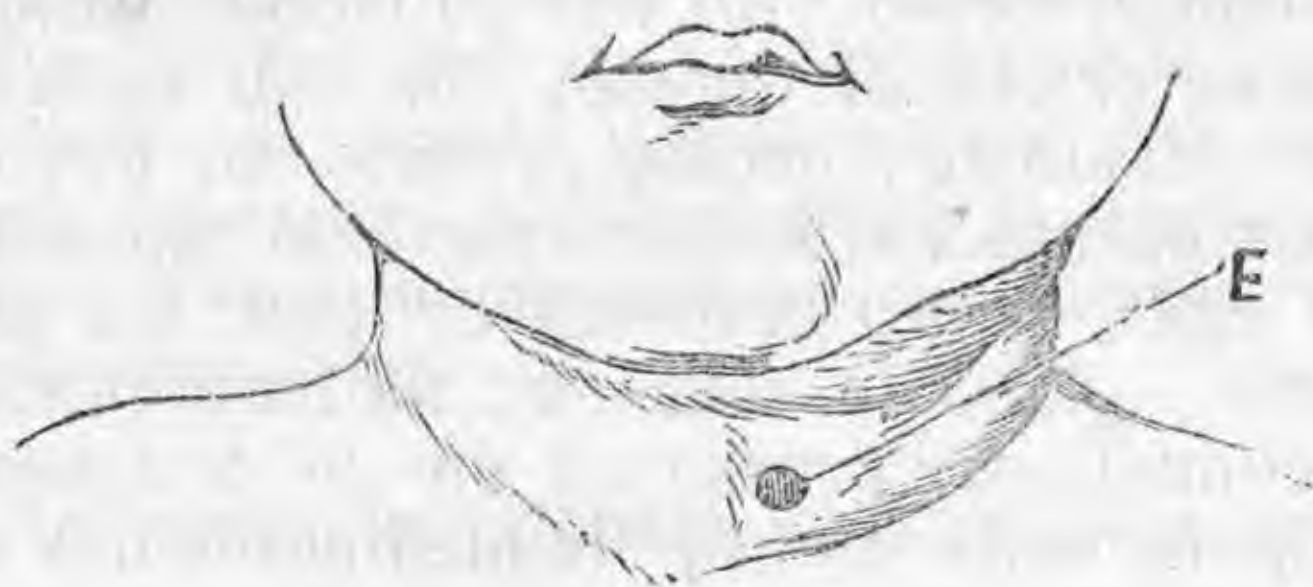



Fig. 4. Fistola tracheale incompleta.

Per la diagnosi bisogna considerare che un tragitto fistoloso residuato da un ascesso glandolare linfatico, il quale continui ancora a suppurare per varii anni, può destarci appunto una impressione simile. La prognosi di questa deformità non è sfavorevole; per lo più ha luogo la guarigione spontaneamente.

c) Residui di comunicazione fra la pelle embrionale e l'apparecchio primitivo della respirazione.

La presenza di cisti dermoidi nei polmoni e nella cavità del petto in genere, quale è stata sicuramente accertata mediante alcune osservazioni, non si può riguardare altrimenti che come un ritorno ad un gradino molto primitivo dello sviluppo embrionale.

Mohr. Il 18 dicembre 1838 fu portata alla clinica medica di Würzburg una donna di 28 anni, la quale soffriva da 14 anni di

una « malattia toracica ». La diagnosi era dubbia. Si ammise un « prodotto estraneo » nel polmone sinistro. Dal principio di detta malattia la inferma aveva espulso ripetutamente mediante la tosse dei ciuffi interi di peli rossi raggomitolati assieme. Anche nella clinica questo fatto si ripetette insino alla sua morte. All'autopsia (15 marzo 1839) si trovò, che mentre si cercava di portar via lo sterno e le costole ad esso attaccate, il parenchima pulmonare, e propriamente il polmone sinistro il quale era saldato con la parete toracica, si lacerò e così vennero ad aprirsi parecchie grosse nodosità cave. Queste nodosità, fra cui ve n'erano specialmente due che superavano in grandezza un uovo di pollo, risiedevano nell'apice del polmone, communicavano tra di loro, ed avevano una parete membranosa, che era cospersa di peli lunghi 1 ½-2 ½. Le cavità contenevano ciuffi di numerosi peli liberi ed una massa albuminosa liquida. Kölliker e Virchow, i quali descrissero 11 anni dopo diffusamente il preparato, che si ritrova nel museo di Würzburg, trovarono che la parete della cisti aveva perfettamente la stessa struttura della cute esterna. Essa presentava epidermide, cute e papille, pannicolo adiposo, peli co' loro follicoli normali, grosse glandole sebacee e normali glandole sudorifere ».

Salomonsen. Una donna di servizio della età di 24 anni, la quale venne in cura sotto di lui il 7 dicembre 1861, soffriva già da lungo tempo di tosse e disturbi toracici. Ella morì di emottisi e tisi. All' autopsia si trovò che un piccolo ramo bronchiale, il quale menava indentro verso l'ilo del polmone, proprio in prossimità del margine anteriore di questo, alla sua estremità si rigonfiava in una cisti dermoide, grossa quanto un uovo di colombo. Nella cavità della medesima si sollevavano due ispessimenti nodosi della parete della cisti, aventi la forma di noci. La parete presentava epitelio, corio, glandole sebacee, follicoli piliferi, con sottili peli, tessuto connettivo, grasso ed un po' di tessuto osseo. La cisti si era sviluppata dalla pleura, immediatamente al disopra del margine anteriore del polmone e si era aperta nel ramo bronchiale dilatato.

Cloëtta (Zurigo): Una ragazza di anni 20, la quale soffriva di tubercolosi pulmonare, aveva avuto sovente una abbondante espettorazione di peli. La sezione rivelò alla superficie interna del lobo inferiore del polmone sinistro un grosso sacco riempito di peli e grasso untuoso. Esso componevasi di due camere, di cui la più piccola, grande quanto una mela si avanzava nel tessuto polmonare solamente per ⅓ del suo volume. Le pareti della cisti erano inspessite e risultavano di un tessuto fibroso resistente, il quale conteneva cartilagini, pezzi di osso (ma non denti). Il rivestimento interno della cavità era disuguale, consisteva di escrescenze condilomatose e cordoni ispessiti, ed era disseminato di peli. La cisti comunicava con una caverna pulmonare.

Questi tre casi (1) si accordano in più di una cosa. In tutti l'affezione aveva colpito degli individui di sesso femminile e (ciò che importa anzitutto per la prognosi) la vita non era stata minacciata

(1) Oltre a queste, si citano ancora osservazioni di Münz e Muret.

seriamente se non dopo molti anni (nel 3° decennio), quando cioè sopraggiunse tubercolosi pulmonare. In tutti i casi la cisti era partita dalla pleura costale o pulmonare, come pure dal tessuto connettivo mediastinico, e soltanto in prosieguo essa si era addentrata nel tessuto pulmonare, distruggendo il medesimo in modo più o meno esteso. Questa anomalia presentò inoltre come sintoma molto interessante (prescindendo dall'espettorazione cronica purulenta, dalla tosse e dal dolore toracico) una espettorazione di peli. Il colorito rosso dei peli corrispondeva al reperto riscontrato nel maggior numero delle cisti dermoidi. Da tutto ciò si deduce che esso ha un significato pratico.

La spiegazione di queste cisti non è possibile se non ammettendo che prima che fosse completamente avvenuta la chiusura della cavità pleurica, alcuni elementi del foglietto animale superiore, e propriamente del foglietto corneo e della lamina laterale superiore, si fusero con quelle parti del foglietto vegetativo sottostante, le quali erano deputate alla formazione della cavità pleurica: un fatto analogo a quella aberrazione che si deve ammettere nella produzione delle cisti dermoidi dell'ovario. Siccome in questo processo di fusione, tanto alcune formazioni archiblastiche (epitelii, peli, glandole), quanto altre formazioni parablastiche (connettivo, grasso, tessuto cartilagineo ed osseo, denti) si trovarono trasportate in un falso posto, così in questo caso si può soltanto pensare ad una eterotopia molto precoce, la quale deve datare dall'epoca della prima segmentazione embrionale. Probabilmente è la linea mediana quella la quale, allorchè si chiude qui la cavità del petto, offre la porta attraverso cui penetrano siffatti elementi eterogenei, che poi, seguendo la loro tendenza specifica, continuano a svilupparsi sulla parete interna del petto.

III. *Anomalie congenite di posizione dei polmoni.*

a) con chiusura normale della cavità toracica.

L'accenno embrionale simmetrico dei polmoni a' due lati dell'asse mediano mostra soltanto nella 8ª settimana, secondo Kölliker, una differenziazione, inquantochè allora appunto si avvera la formazione e la esatta esplicazione dei lobi principali, il cui accenno è appena visibile al termine del 1° mese. Il polmone destro trilobato ed il sinistro bilobato è a quest'epoca che si lasciano facilmente distinguere. Ma non di rado si trova una inversione laterale, vuoi soltanto nel polmone, vuoi ancora contemporaneamente in altri organi della cavità pleuroperitoneale.

L'inversione laterale dei visceri toracici, descritta per la prima volta da Riolano e più tardi da Meckel e da altri autori, ed a cui Geoffroy St. Hilaire diede il nome di eterotassia, si accompagna con una completa alterazione di forma e di collocamento, concordemente alla mutata posizione, ma del resto con caratteri normali degli organi; di guisa che realmente l'apparenza che si ottiene, può paragonarsi alla imagine speculare della situa-

zione fisiologica. Questa anomalia non è addirittura frequente, ed inoltre di pochissimo interesse, inquantochè, ad onta della trasposizione, infino alla età avanzata può aversi un benessere normale (vedi l'invalido settantaduenne del Morand), e l'anomalia, se non insorge alcuna occasione per una indagine clinica (alla quale allora essa si rivela mediante l'ascoltazione e la percussione), in vita passa per lo più inosservata e non è scoperta che all'autopsia; sicchè non offre una prognosi infausta.

Addurremo alcuni casi ad illustrazione di quanto abbiamo detto. Förster. Un preparato ricavato da una donna di 24 anni e che si trova nella collezione anatomo-patologica di Würzburg (X. 2589), mostra trasposizione dei tronchi vasali, trasposizione della trachea a destra, trilobazione del polmone sinistro, bilobazione del destro (v. fig. 5).

B. Schultze (diagnosi in vita): In una signora di 31 anni, a

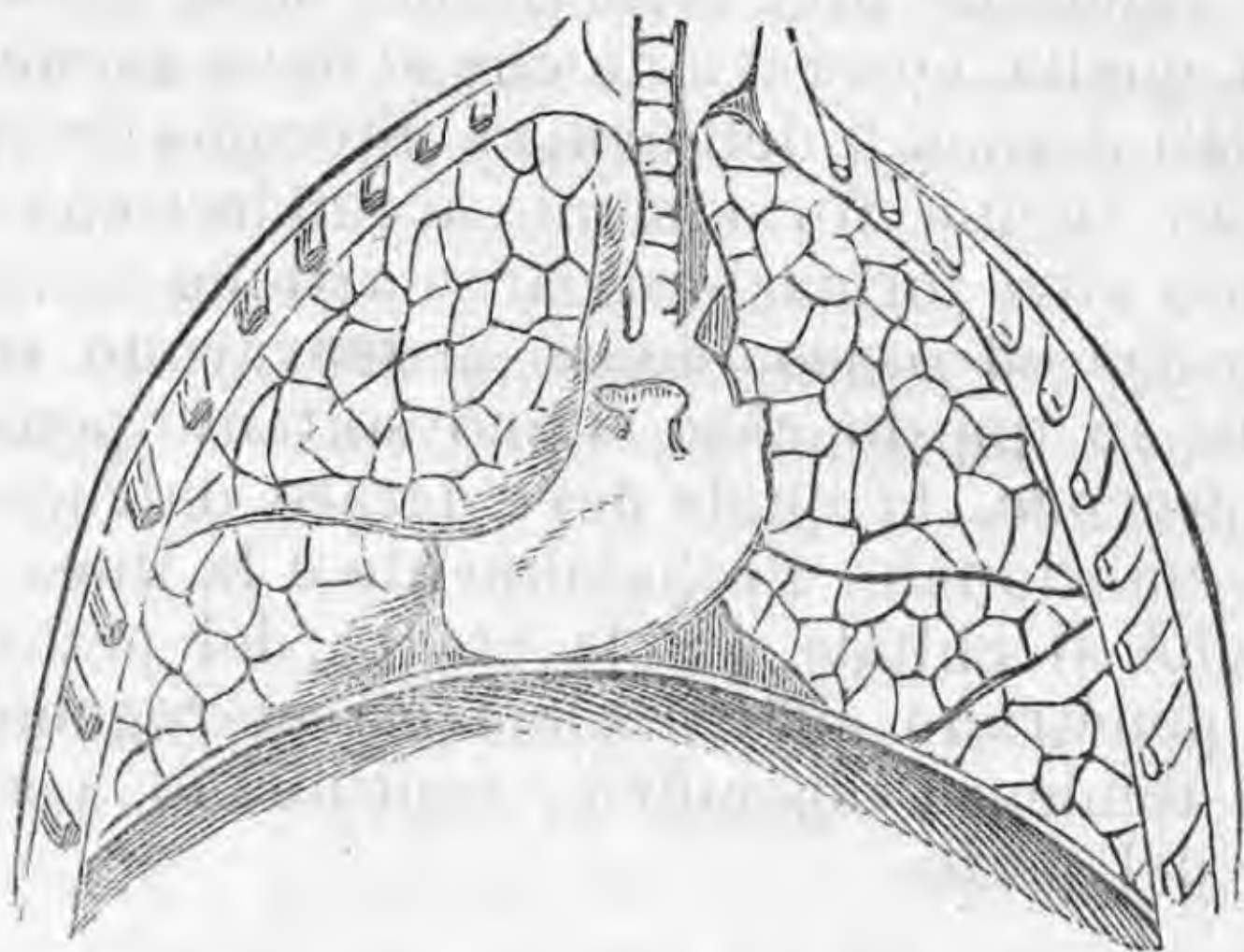



Fig. 5. Förster, Situs transversus degli organi toracici.

sinistra dello sterno infino alla cartilagine della 5ª costola, trovavasi risuonanza pulmonare, il cui limite, attraversando il margine superiore della 6ª costola, decorreva infuori, ed alquanto in basso. A destra poi la risonanza pulmonare scendeva fino al 3° spazio intercostale. All'altezza del 4° spazio intercostale di sinistra trovavasi il ventricolo pulmonare (ipertrofico). I toni della pulmonare si ascoltavano nel secondo spazio intercostale, 1″ a destra del margine dello sterno. L'ittero cardiaco si percepiva nel quinto spazio intercostale sottostante.

Per lo più in tali casi è cangiata ancora la disposizione dei rami bronchiali e dei tronchi vasali, corrispondentemente alla trasposizione; per guisa che l'arteria pulmonare parte dal ventricolo sinistro e le vene pulmonari sboccano nel seno destro.

La inversione può essere limitata ai pulmoni. Per lo più essa è combinata con il situs transversus generale. Desruelles ha osservato quest'ultimo senza contemporanea inversione dei polmoni.

La trachea, la quale suole scendere davanti allo esofago ed un poco a destra (v. Braune's Topogr.-Anat. Atl. Leipz. 1875. Tavola VIII), in questi casi di trasposizione dei polmoni si dirige a sinistra.

b) con mancante chiusura della cavità toracica.

Cotesta mancanza di chiusura può aver luogo in duplice modo, anzitutto per insufficiente fusione dei tegumenti verso il lato ventrale dell' embrione, e poscia per incompleta formazione del diaframma. Nel primo caso l'interno della cavità toracica comunica, (allo stesso modo come la cavità peritoneale per fessura situata più in basso), con un sacco formato dall'amnios; mentre, quando il difetto sta nel diaframma, la cavità toracica e l' addominale sono in comunicazione fra loro.

Nella fenditura congenita del petto trovasi, è vero, nella maggioranza dei casi, soltanto una ectopia del cuore; però Prochoska, Fleischmann, Meckel, Lachmund, Vrolik in siffatti casi hanno osservato pure l' ectopia dei polmoni (Lungenbrüche, ernia dei polmoni), quantunque un prolasso dei polmoni, come Förster a ragione fa osservare, è raro di fronte al prolasso del cuore. La diagnosi si fa già mediante la ispezione e la palpazione: la prognosi naturalmente è assolutamente sfavorevole. Anche nelle fenditure considerevoli i polmoni, secondo questo autore, rimangono ordinariamente nella cavità del petto e nella loro posizione.

Io aggiungo qui la incisione di un caso importante del quale

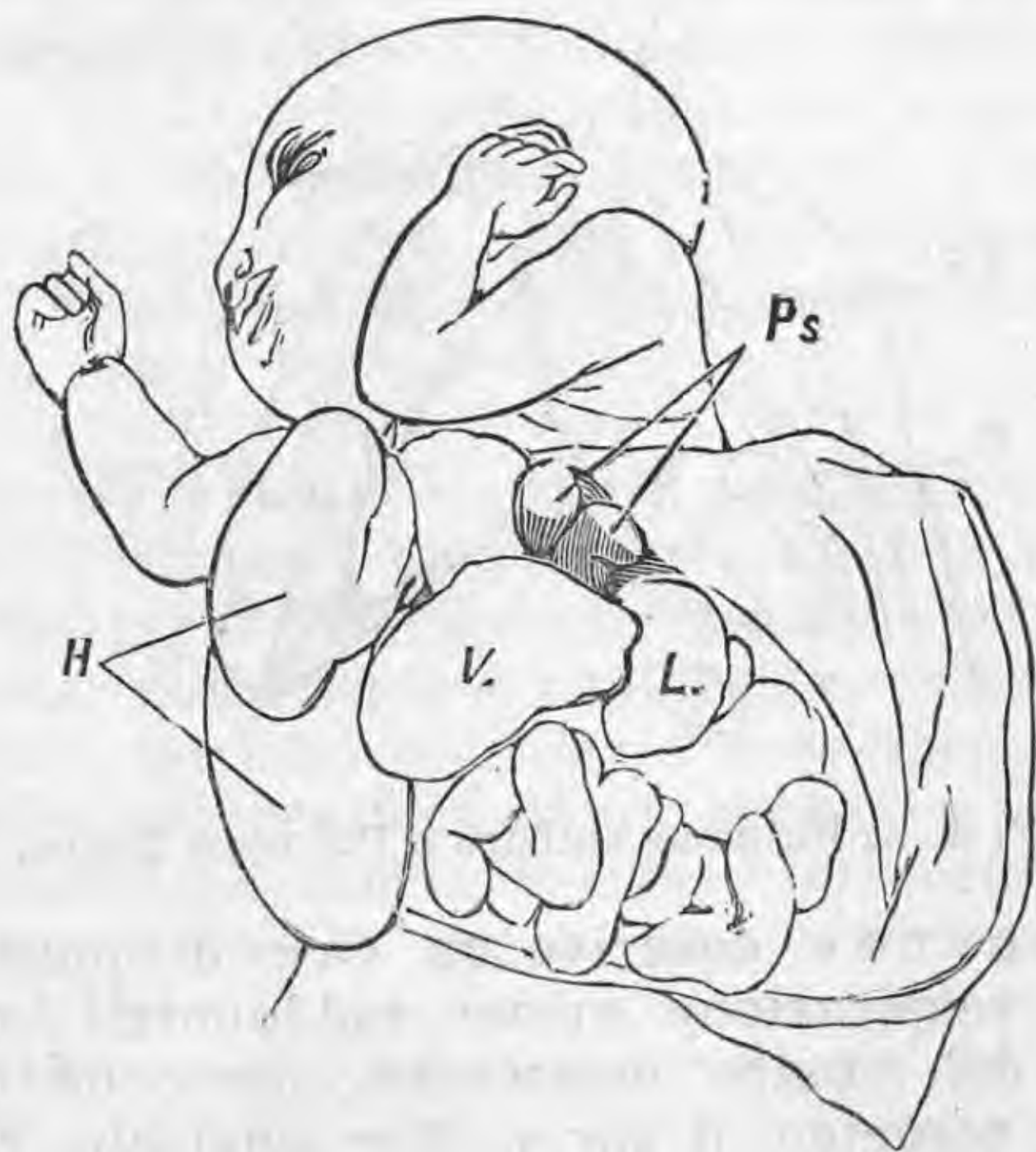



Fig. 6. P. s. = Pulmone sinistro. H. = Hepar (Fegato). L. = Lien (Milza). V. = Ventricolo.

Vrolik dà la figura, quantunque qui si tratti anzitutto di fenditura dello addome (v. fig. 6). Il polmone sinistro, unitamente al

cuore, allo stomaco, allo intestino ed al fegato giace allo scoverto; il mediastino, come succede ordinariamente in tali casi, manca.

Se non esiste una vera fenditura del torace, sibbene una semplice fessura dello sterno con rivestimento membranoso; manca allora ogni ectopia dei polmoni.

Nei difetti del diaframma, i quali talvolta fanno esistere una notevole comunicazione tra la cavità del petto e quella dello addome, il polmone o prende parte attiva in una ernia diaframmatica, passando cioè nella cavità dell'addome, persino insieme al cuore (Velpeau); oppure esso subisce un'alterazione di posizione passiva, a causa degli intestini che fanno invasione nella cavità del petto.

Addurremo qui come paradigma un siffatto caso di dislocazione e compressione dei polmoni.

Vrolik. In un bambino che aveva vissuto per 12 giorni con dispnea, si trovarono all'autopsia le anse dell'intestino tenue dislocate nella cavità pleurica di destra attraverso una ernia diaframmatica. Esse avevano compresso il polmone destro e lo avevano spostato in alto; ma avevano respinto a sinistra il mediastino ed il cuore (v. fig. 7).

Menzioneremo qui da ultimo incidentalmente che ne' mostri duplicati l'anomalia di posizione dei polmoni può essere quanto mai

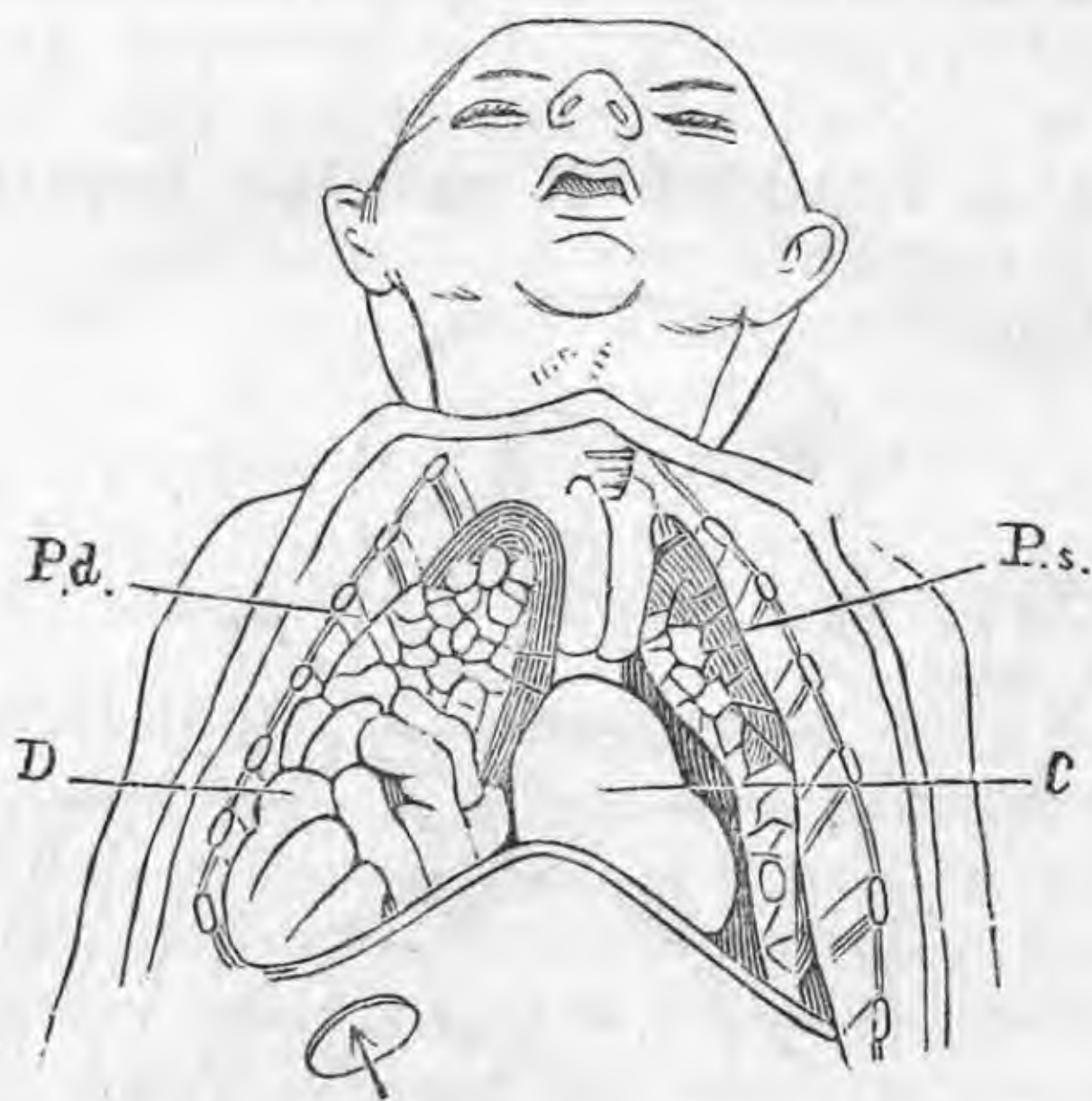



Fig. 7. P. s. e P. d. = Pulmone sinistro e Pulmone destro. C. = Cuore.

considerevole. Serres descrive un caso di questa fatta, in cui gli organi della respirazione erano raddoppiati, ma erano posti tutti nel torace del mostro ospitatore, perocchè il parassita non possedeva cavo toracico di sorta. Per quel che riguarda la prognosi; la durata della vita, in tutte queste alterazioni di posizione cagionate da difetti, ordinariamente non è che insignificante anche quando non esistono altri vizii di conformazione. La diagnosi si può fare solamente dallo spostamento dei polmoni, associato a profonda dispnea.

IV. *Insufficiente evoluzione ulteriore degli organi della respirazione.*

a) Anomalie per eccesso.

Primieramente per quel che riguarda la trachea, noi possiamo sbrigarci in poche parole su quel che concerne la esistenza di una trachea doppia nei mostri duplici ad un capo solo. Più importante invece è la divisione della trachea in tre bronchi principali, la quale, mentre è normale nei cetacei dove esiste un terzo bronco che si stacca prima della biforcazione, (e si porta al pulmone destro), nell'uomo è un fatto strano.

Purnondimeno Riegel, Cruveilhier, Albers, Sandifort parlano di questa anomalia, e Leudet riferisce specialmente un caso, in cui il lobo superiore del polmone destro riceveva due bronchi.

Il polmone presenta eccessi di formazione per lo più inquanto al numero dei lobi, il quale presenta grandi variazioni, cominciando dallo accenno di lobi soprannumerarii per solchi profondi che dividono uno stesso lobo (Geoffroy St. Hilaire, Meckel, Förster) e terminando alla formazione di 7 lobi distinti (Fleischmann). Così talvolta il polmone sinistro, allo stesso modo come il destro, ha tre lobi (Geoffroy St. Hilaire, Sömmering, Meckel), ovvero il lobo inferiore del polmone destro è diviso in due (Meckel). Un'altra volta, in un uomo molto grosso, i polmoni da ambo i lati erano divisi in 4 lobi (Molinetti). Scissure di una abnorme profondità nei lobi Förster le ha osservate specialmente nel lobo pulmonare inferiore. Fleischmann ha trovato i lobi soprannumerarii per lo più a destra. Qui si riannodano pure i lobi pulmonari accessorii, i quali sono stati descritti come produzioni isolate. Collins menziona un lobo soprannumerario all'apice; ma si sono egualmente osservati lobi soprannumerarii alla base.

Rokitansky descrisse il seguente preparato, (dallo istituto anatomopatologico di Vienna), appartenente al cadavere di una bambina di 3 mesi. Nel sacco pleurico sinistro, trovasi intercalato tra la base del polmone normalmente conformato (vale a dire bilobato) ed il diaframma, un lobo pulmonare accessorio, di forma conica ottusa, il quale non possiede alcun bronco e per conseguenza non sta in comunicazione con la trachea. Due arterie provenienti dall'aorta toracica, entrano in questo lobo completamente isolato, e propriamente entrano da un punto del margine basale, che è alquanto più inspessito e si rivolge alla colonna vertebrale. Di qui esce pure una vena, la quale sale sulla 10ª costola addossandosi alla colonna vertebrale, e scorrendo su questa va a ricongiungersi all'azigos. Vi sono nervi mandati dal plesso aortico.

Rektorzik: In una bambina di 14 giorni trovossi nella porzione inferiore della metà sinistra del torace un lobo di colorito rossobluastro, concavo in sotto, convesso in sopra e di lato, il

quale non stava in alcuna connessione col polmone corrispondente. Questo lobulo inferiore accessorio riceveva all' altezza della 10ª vertebra dorsale dall' aorta toracica, prima della origine della 7ª arteria intercostale, un' arteria lunga 2 cm. la quale entrava in questo pezzo di polmone dal margine interno della superficie concava, e quivi ancora si ramificava. Dal medesimo punto fuoriusciva una vena, la quale si ricongiungeva con la semiazygos. La pleura avvolgeva i vasi ed il polmone a mò di una tasca. Del resto in questo pezzo separato di parenchima pulmonare vi era un sistema di canalicoli aerei ramificati con formazione incompleta di alveoli.

Indubitatamente in questi casi, che sono rari, (l' asserzione di Rektorzik che un lobo accessorio linguiforme sia quasi costante nella superficie basale posteriore del polmone e che si incontri nell' 80 % dei cadaveri, merita ancora di essere confermata), si ha che fare con scissure molto precoci, probabilmente per pliche della pleura.

Un prolungamento congenito della sostanza pulmonare lungo la trachea lo ha veduto Guldberg.

Il polmone di una giovine di 30 anni presentava nel lato destro molteplici aderenze pleuriche e nello stesso tempo un prolungamento di sostanza pulmonare, largo 1 ½-2″, che cominciando dall' apice del polmone destro si stendeva lungo la trachea e saliva fino alla metà della glandola tiroide. Il bronco principale destro dava immediatamente alla sua origine un ramo laterale per quel prolungamento. — Il polmone sinistro era normale.

Questo abnorme prolungamento della sostanza pulmonare in forma di un lobo accessorio, molto straordinario a trovarsi, non è possibile che abbia luogo se non nei primi mesi fetali.—I lobi soprannumerarii non dànno sintomi e non interessano nè il generale benessere nè la durata della vita:

Una formazione eccessiva di parenchima pulmonare nel senso che le cellule pulmonari, e massime alla superficie, sieno fortemente ingrandite dalla grandezza di una noce avellana fino a quella di un acino di uva spina), vogliono averla osservata Morgagni e Baillie. Devesi ammettere che qui ebbe luogo uno scambio coll' enfisema sottopleurale o le degenerazioni cistiche. Però si incontra anche una struttura a grandi alveoli (u. s.).

Abnormi duplicature della pleura le menziona Förster.—Rokitansky descrive come molto rare siffatte duplicature nella pleura costale. Merita qui di essere ricordato un caso.

Rokitansky: « La pleura formava nell' apice ottuso del sacco pleurico una plica pendente da sopra insotto e da fuori indentro, la quale accoglieva nel suo margine libero la vena azygos, e giaceva in una incisura sopranumeraria, che scindeva il lobo superiore del polmone ».

Questo caso ci insegna esser possibile la separazione di un pezzo di sostanza pulmonare mediante una plica tagliente di pleura, e ci fa vedere che la spiegazione data disopra per la genesi dei lobi

pulmonari accessorii è esatta. Anche la vena azygos che era pure impegnata, doveva avere qui una certa parte; cioè che forse in seguito di aderenze precoci fra' polmoni e la parete toracica (Birch-Hirschfeld), essa nella discesa del cuore non aveva potuto arrivare a situarsi dietro ai polmoni ed aveva perciò staccato un pezzo di polmone.

b) Anomalie per difetto.

Anche qui cominciando con la trachea, Riegel menziona l'atresia della medesima, e quindi dei due bronchi; la insufficiente divisione, l'abnorme incurvatura, la confluenza di parecchie cartilagini, la normale fenditura longitudinale e trasversale.
La stenosi congenita della trachea con abnorme distensione consecutiva de' polmoni l'hanno osservata Rahn ed Escher.

Il caso riguarda un bambino, il quale fin dalla nascita aveva sofferta dispnea ed alla 22ª settimana soccombette ad una affezione intestinale. Oltre al laringe, i tre anelli superiori della trachea erano estremamente ristretti, ma tutta la trachea in generale fino alla sua biforcazione era di un calibro minimo. I polmoni presentavano una struttura a grandi cellule.

Le anomalie dei polmoni per difetto ci obbligano a dare un breve sguardo retrospettivo allo sviluppo dei polmoni.

Noi dobbiamo ricordarci che essi in origine sono probabilmente due gemme cave, due semplici sacchetti longitudinali (Kölliker), e che tanto la loro divisione esterna in lobi, quanto la loro interna evoluzione non avvengono che gradatamente, tostochè ogni sacchetto pulmonare si è diviso in un breve stelo (bronco) ed in una estremità dilatata (pulmone). Mentre le altre glandole al principio sono solide e poi acquistano delle cavità, le gemme invece che rampollano dal canale epiteliale rappresentante i polmoni primitivi, siccome rimangono sempre circondate dallo strato fibroso che cresce con le medesime, sono cave fin dal principio e più tardi la mercè di gettoni clavati si moltiplicano in tanti canaletti ramificati in forma dendritica. In seguito di questa gemmazione e di questa ramificazione si delineano anzitutto nella ottava settimana alcuni lobi principali, a cui fanno seguito nel terzo mese i rudimenti delle vescicole glandolari primitive. Ognuna di queste vescicole glandolari ripete sempre la medesima disposizione, cioè all'interno l'epitelio (archiblastico), all'esterno l'involucro fibroso (parablastico); il mastice di questo sistema di cavità lo forma il tessuto fibrillare interstiziale. Col moltiplicarsi delle vescicole glandolari, che succede per ripetuta gemmazione del canale epiteliale, la superficie del polmone presenta poco per volta la forma ben nota di poligono. Nel 4-5 mese poi l'intensità della gemmazione è diminuita; le nuove vescicole ed i nuovi ramuscoli bronchiali si fanno più piccoli, le gemme epiteliali più sottili. Al 6° mese questa crescenza si è completata nella sua struttura esterna. La moltiplicazione delle cavità, la crescenza ed il rivestimento epiteliale delle cellule aeree, l'ingrandimento dei singoli lobuli per sè stessi

la restrizione della comunicazione al principio molto ampia fra le singole vescichette pulmonari — in breve la continuazione dello sviluppo interno del polmone primitivo è opera degli ultimi 3 mesi fetali, in cui ancora (secondo Rathke) riesce possibile per la prima volta di insuffiare le cellule pulmonari. Come si vede, il polmone percorre dal 6° mese in poi degli stadii che ricordano molto davvicino la superficie interna dei polmoni degli animali inferiori; ci ricordano per es. il polmone dei perennibranchiati, del tritone e di altre Salamandre, il quale offre poca superficie e perciò porta ancora pochi vasi sanguigni, ed in cui, in luogo di setti completi, esistono soltanto poche listerelle e trabecole rilevate e disposte in forma di maglia, le quali separano i singoli spazii terminali, laonde esistono ampie comunicazioni (Gegenbaur). Siffatta evoluzione interna incompleta dei polmoni è analoga a' primi stadii embrionali.

Prescindendo da' difetti cagionati da malattie fetali (pleurite, idrotorace, transudati), come pure da compressione (per ipertrofia di cuore, tumori, ernia diaframmatica), come quelli che sono delle anomalie non genuine, trovasi come vero arresto di formazione in primo luogo l'abnorme piccolezza dei polmoni (Fleischmann), una anomalia la quale rappresenta in sostanza una insufficiente continuazione della evoluzione dell' organo normalmente generato. Di rincontro a questa atrofia in toto sta l'atrofia parziale unilaterale, come è stata osservata specialmente da Förster e Ponfick.

Förster: In un bambino nato morto ed affetto nello stesso tempo da microcefalia il polmone sinistro era ridotto ad un rudimento estremamente piccolo, nel quale penetravano il bronco sinistro molto rimpiccolito ed i vasi pulmonari egualmente molto ristretti. Il polmone era addossato alla colonna vertebrale. La cavità pleurica, corrispondente al polmone atrofico, era più piccola.

Ponfick: Una bambina, morta 5 giorni dopo del parto con cianosi e dispnea, presentò oltre ad una considerevole ipertrofia del ventricolo destro, e alla trasposizione del cuore a destra, oltre all' apertura del forame ovale, alla persistenza della comunicazione attraverso il setto dei ventricoli ed al restringimento della branca destra dell' arteria pulmonare dopo il distacco del dotto arterioso di Botallo; un polmone affatto rudimentario, appeso al bronco destro ampio, cilindrico, con altre parole normale. Questo rudimento era appiattito, uniforme, di consistenza carnea, di colorito grigiorossastro al taglio, e circondato da una capsula bianca e spessa. Il tronco bronchiale si lasciava seguire per un pezzo, e mandava alcuni piccoli rami collaterali, che si perdevano tosto nel denso tessuto perfettamente privo di aria. Questo ultimo presentava una struttura alveolare con forte dilatazione e sclerosi delle pareti divisorie. Il lume degli alveoli in paragone era troppo piccolo e non di rado riempito fittamente da piccole cellule rotonde. Del resto, la cavità pleurica destra era interamente occupata da un tessuto gelatinoso, di colorito giallorossastro, morbido, succulento, (tessuto mucoso ricco di cellule con abbondanti gocciole di grasso disseminate). La pleura ed il tessuto pulmonare sottopleurale presentavano un tessuto fibroso compatto, irregolare. Vasi ampii; a

pareti inspessite, sclerosate. Al punto di entrata del bronco (che quivi alquanto si ristringeva) non vi era alcun vaso. (V. Fig. 8).

Non si può ammettere altro se non che in questi casi si tratta di una atrofia primitiva, la quale con tutta probabilità rappresenta uno arresto di sviluppo del polmone formatosi originariamente in modo normale, per insufficiente evoluzione ovvero precoce atrofia dei vasi pulmonari del lato corrispondente. Per questa ragione il rispettivo polmone, una volta che soffre nella sua nutrizione, si converte in un corpo più o meno solido che risiede sul bronco. La rispettiva metà del torace però, se non si atrofizza anch'essa, si riempie di un tessuto lussureggiante.

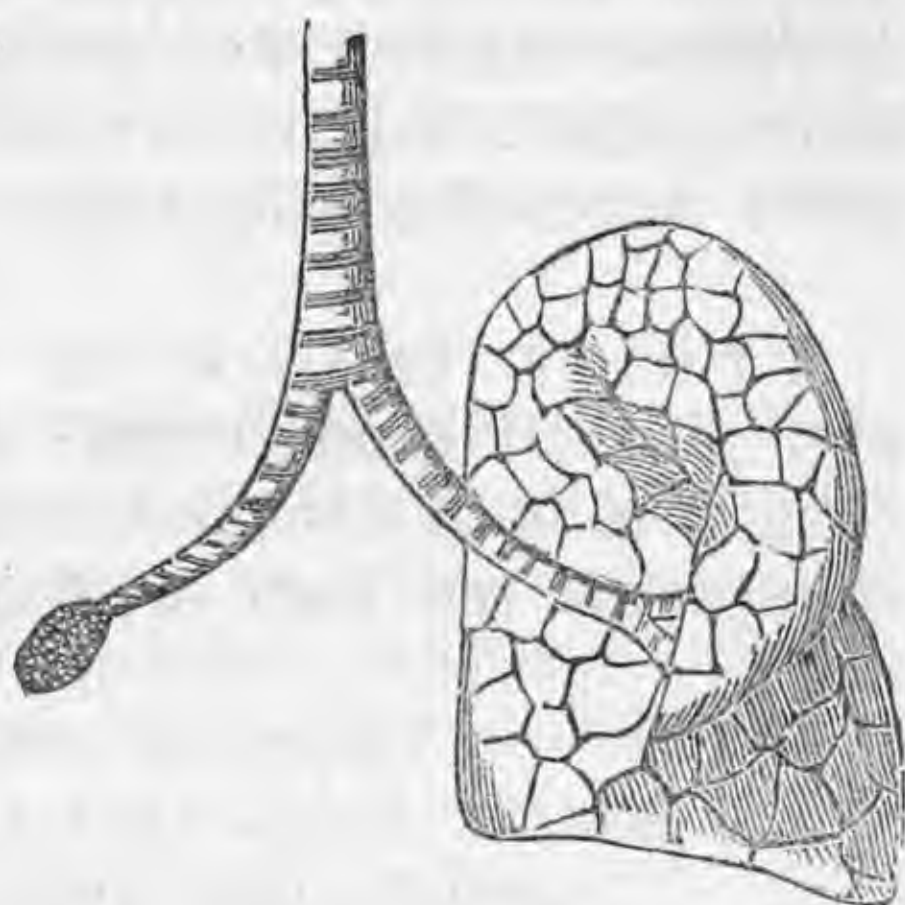



Fig. 8. Atrofia primitiva di un polmone.

Che nei casi di torace abnormemente piccolo e corto devesi trovare, come Förster dice, anche impiccolimento del polmone, è cosa che va da sè. A questa categoria ancora appartiene probabilmente un caso descritto da Otto, nel quale ogni polmone risultava di tre corpicciuoli rotondi della grandezza di un terzo della lunghezza di un pollice.

Come sintomo potrebbe venire in quistione tutt'al più una dispnea congenita, unitamente ad una vuotezza di percussione da uno dei lati. La prognosi è in ogni caso sfavorevole. — Negli arresti che si avverano nella ulteriore evoluzione del polmone, possono darsi tre casi speciali:

1. Insufficiente numero di lobi: difetto che naturalmente si deve far rimandare ad un'epoca anteriore alla 8ª settimana della vita embrionale.

Codesti casi non sono del tutto rari: citeremo qui alcuni esempii: — Meckel. Il polmone destro risultava solamente di 2 lobi Förster riferisce pure dei casi, in cui il terzo lobo non era che « debolmente accennato ». — Kwiatowsky. In un bambino di un anno, il quale morì dopo una malattia di due mesi (cianosi e dispnea), si trovò il polmone destro composto soltanto di due lobi (v. Meckel). — Maschka trovò il polmone sinistro risultante di un lobo solo (il caso è stato già riferito disopra per altra ragione). — Fournier. Il polmone sinistro di un soldato trentenne era fuso in un unico lobo. — Förster conferma il possibile reperto di due soli lobi nel polmone destro.

Tutti questi casi in vita si sottraggono alla diagnosi. Per la prognosi, essi non hanno importanza.

2. Iperplasia dello involucro fibroso ed atrofia o addirittura scomparsa dal canale epiteliale come pure delle cavità.

In questi casi, invece di un sistema di ramificazioni bronchiali e di alveoli, deve formarsi una massa spongiosa o solida e persino compatta, la quale è incapace di respirare e non presenta più, o solo in un modo incompleto, la struttura pulmonare, quantunque la forma esterna del polmone possa essere ancora sufficientemente conservata. Siffatta anomalia si incontra per lo più associata ad altre anomalie rilevanti.

Vrolik trovò in un acefalo in luogo dei polmoni due corpi spongiosi, i quali erano della forma dei polmoni, ma non presentavano alcuna distribuzione di vasi. Essi erano rivestiti dalla pleura e separati fra loro mediante un tramezzo di tessuto connettivo.

P.d. P.s. D.

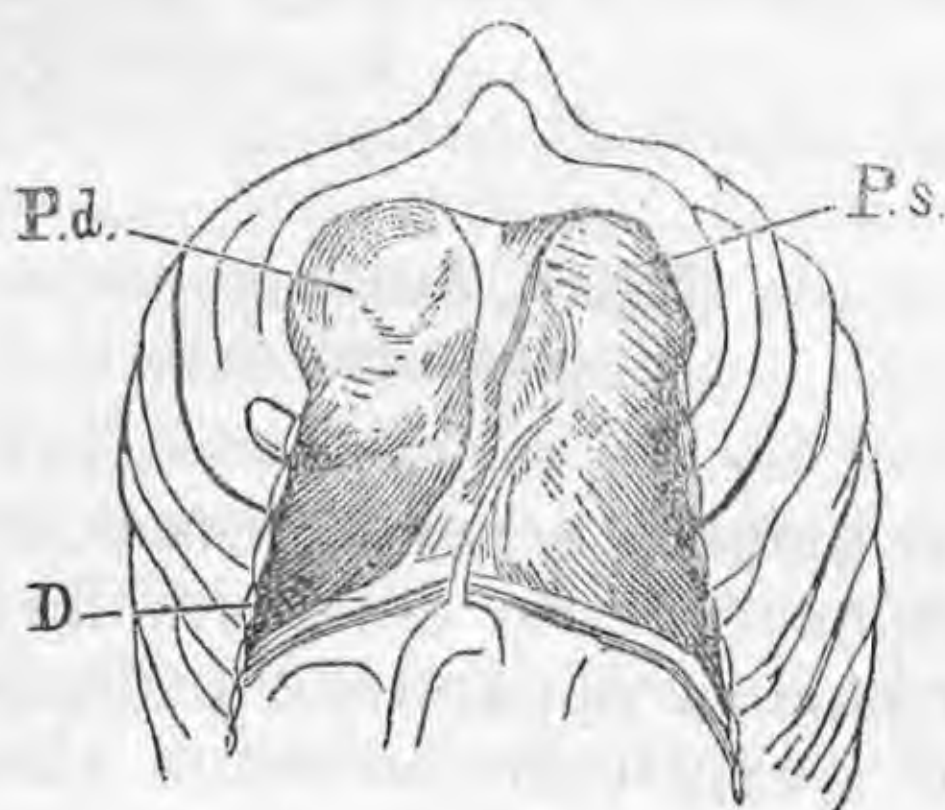



Fig. 9. P. d. e s. = Polmone destro e sinistro. D. = Diaframma.

Un caso che Rahn-Escher riferisce e che considera come uno « stato congenito di solidificazione e di deaerazione » del polmone destro, probabilmente è non una anomalia di sviluppo, sibbene il risultato di atelettasia con pulmonite. Per contrario rientrano qui i casi osservati da Meckel e Le Cat, dove il polmone presentavasi come un ammasso di tessuto cellulare e precisamente come una produzione bianca, spugnosa.

Birch-Hirschfeld cerca di riferire l'atrofia di alcuni lobi pulmonari sotto forma di un tessuto connettivo calloso ad obliterazione del rispettivo bronco principale.

3. Iperplasia del canale epiteliale, quindi aumento dei vacui, con atrofia del tessuto fibroso.

In questo caso, al luogo dei polmoni normali, si formano corpi cistici, vescicolari, a pareti relativamente sottili, ma in alcuni casi si formano delle produzioni giganti cellulari cavernose, che per lo meno si accostano in certo modo alla struttura del polmone.

Anche qui bisogna lasciar da parte i casi dubbii, i quali possono essere interpretati come enfisema sottopleurale, così per es: il caso di Rahn-Escher, in cui, sotto della pleura pulmonare, all'apice del polmone destro, si trovò una vescica della grandezza di una noce, circondata da altre più piccole. (Il caso riguardava una bambina di 2 anni e mezzo, la quale era morta dopo aver presentato per 9 giorni fenomeni di tosse e soffocazione somiglianti a quelli del croup).

Nondimeno in altri casi si deve escludere assolutamente la bronchiettasia e l'enfisema, e la produzione cistica deve riguardarsi come un arresto di sviluppo (Gerhardt-Kessler); — casi però che in tutti i modi sono rari.

H. Meyer. In un feto di 5 mesi il lobo superiore del polmone destro conteneva una vescica, grossa quanto una noce, a pareti sottili e riempita di liquido acquoso. In prossimità della radice del polmone numerosi rami bronchiali sboccavano in questa cavità. Altre vesciche somiglianti, di varia grandezza, separate semplicemente per mezzo di sottili pareti divisorie, erano sparpagliate in tutto il resto del polmone, e comunicavano egualmente con rami bronchiali.

Fra codeste cisti multiple che stanno in comunicazione fra loro ovvero coi bronchi, naturalmente il tessuto connettivo è positivamente ridotto. Nei gradi ancora più alti, esso sparisce completamente e rimane così una forma, la quale ricorda piuttosto i tipi di polmoni degli animali che abbiamo mentovati, nei quali cioè in luogo di setti ben completati trovansi semplicemente delle strisce trabecolari, che si portano da una parete all'altra della cavità.

Bartolino. Il lobo superiore del polmone sinistro formava un sacco fibroso, pieno di aria, il quale conteneva internamente delle prominenze in forma di pliche e dei cordoni di tessuto connettivo, uniti assieme in forma di una maglia; e comunicava coi bronchi.

Nei gradi ancora più classici un lobo ovvero persino lo intero polmone forma una sola e grossa cisti a pareti lisce.

Nic. Fontano. In un fanciullo di 4 anni morto con cianosi si trovò in luogo del « polmone che mancava (?) » una vescica membranosa, riempita di aria e provveduta di piccoli vasi, la quale comunicava con la trachea.

Valisneri. In un acefalo si trovò un polmone fatto da una semplice vescica, senza lobi.

Winslow descrisse (secondo Meckel) un polmone rappresentato da una sola vescica, trasparente.

È difficile potere diagnosticare le anomalie cistiche di una parte di polmone, inquantochè la dispnèa, la cirrosi e la parziale ottusità possono riferirsi piuttosto ad altri processi patologici. La vita è compromessa assolutamente nelle cisti di considerevole grandezza.

Nelle forme più pronunziate in generale non si trova nulla più del polmone, sibbene il cavo toracico è riempito soltanto da masse amorfe, più o meno solide, più o meno liquide. (v. la mancanza assoluta del polmone)

In appendice a questo Capitolo ricorderemo ancora che pure il diaframma per sè stesso (secondo ha dimostrato Meckel) può andare incontro a grandi atrofie, le quali compromettono direttamente gli organi della respirazione.

Così Mery lo vide trasformato in una massa amorfa; Odhelius descrive un diaframma completamente membranoso, Isenflamm un diaframma provvisto di scarsissima muscolatura. In un caso di Büttner mancava la parte mediana, tendinea.

V. *Anomalie nella formazione ed evoluzione dei vasi pulmonari.*

Nello studio dei vizi di conformazione dell' apparecchio respiratorio le anomalìe dei vasi pulmonari meritano senza dubbio una considerazione tutta particolare. Il rapporto fra i vasi costituenti il circolo pulmonare ed il normale od anormale sviluppo e perfezionamento dei polmoni embrionali, è un rapporto intimo, e l' atrofia o l' arresto di sviluppo di questi ultimi è talvolta inevitabile nelle anomalìe dei vasi nutritivi, semprechè al posto di questi non si forma precocemente una circolazione collaterale. A ciò si aggiunga che le anomalìe dei vasi non solamente hanno un interesse morfologico ed embriologico, ma dippiù siccome i rispettivi individui talora non sono compromessi in un modo assoluto nella durata della vita, presentano ancora un interesse clinico.

1. *Mancanza di formazione dell' arteria pulmonare.*

Egli è vero che in parecchi casi in cui non si trova rudimento alcuno di un' arteria pulmonare, non si è al caso di decidere se si abbia che fare con una mancanza propriamente detta, oppure con una atrofia molto precoce del suo rappresentante embrionale. Però allorchè mancano i ruderi dell' arteria pulmonare, i quali sogliono incontrarsi sotto forma di cordoni solidi, si può abbracciare piuttosto la prima ipotesi.

Bigger trovò in un bambino di cinque mesi e mezzo mancanza completa dell'arteria pulmonare. Aperto il setto dei ventricoli. L'aorta partiva da ambedue i ventricoli e spiccava un ramo pulmonare.

G. Smith riferisce un reperto identico in un bambino di 8 mesi cianotico.

Crisp ricorda un caso di mancanza dell'arteria pulmonare in una ragazza di 12 anni cianotica. Aperto il setto dei ventricoli, chiuso il forame ovale. Quattro vene pulmonari sboccanti nel seno sinistro. (In che modo quì si fosse ordinata la circolazione collaterale, non ci viene detto).

Herholdt descrive un caso riguardante un bambino morto mezz' ora dopo della nascita. Arteria pulmonare assente. Il dotto arterioso di Botallo che era aperto, spiccava due arterie pulmonari, indi era obliterato. Le vene pulmonari sboccavano nel seno inferiore (Trasposizione).

In tutti questi casi non si fa cenno di alcun residuo della arteria pulmonare. La insanguazione del polmone, quando accade, ha luogo dal campo dell'aorta per mezzo di rami anomali. Quanto più sufficiente è questo compenso e quanto più lievi sono i difetti nel setto del cuore, tanto più moderata è la cianosi, e tanto più favorevole ancora relativamente la prognosi.

2. *Anomala Localizzazione dei vasi pulmonari embrionali.*

In siffatti casi noi abbiamo dinanzi delle anomalìe di sito, le quali si estendono dalla origine insino al termine del decorso della arteria pulmonare e cadono in osservazione o isolatamente, per sè stesse, oppure contemporaneamente ad anomalìe di cuore, le quali non hanno relazione diretta con la circolazione pulmonare. Quei casi in cui si tratta di anomalìe del punto di origine, ossia di partenza dal cuore, non si possono completamente separare da quelli di inversione (trasposizione). Anzi le cose stanno in modo che con la inversione va collegata sempre una anomalìa nella origine, mentre quest' ultima può esistere anche senza trasposizione, e per lo più si esplica nella vita embrìonale con la mancanza completa d' ogni rappresentante di una arteria pulmonare ovvero con la imperviità della via normale verso il circolo collaterale, inquantochè altre vie vicarianti insorgono e provvedono il polmone. Ad ogni modo l' anomalìa di localizzazione dei vasi pulmonari nei casi più spiccati è sempre un vizio genetico originario, e soltanto la correzione più o meno completa di questo difetto è un portato dello sviluppo ulteriore.

a) Anomalie di provenienza.

Meckel cita due casi in cui l' arteria pulmonare si originava dall'aorta, che a sua volta promanava da ambedue i ventricoli; in un caso mancava un calibro di normale ampiezza ed il setto dei ventricoli, nell' altro caso era aperto il setto dei ventricoli. — Farre: Amendue i tronchi pulmonari nascevano isolatamente dall' aorta, la quale partiva dai due ventricoli. Mancava il setto dei seni e quello dei ventricoli. Il bambino visse 79 ore e soffrì di dispnea. — Wilson: L'arteria pulmonare era un ramo esiguo dell'aorta. Tutto il resto come nel caso di Farre. Il bambino visse 7 giorni con cianosi. — Standert: L'arteria pulmonare, che costituiva un piccol ramo, si originava dall' aorta. Anche qui tutte le altre condizioni erano come nel caso di Farre. —Il bambino visse 10 giorni e fu cianotico. Il cuore era semplice: invece del setto esisteva un nastro muscolare rudimentario. — Tiedemann: Un bambino morto al 9° giorno, non cianotico, aveva un cuore con 2 seni e 2 ventricoli. I rami pulmonari però nascevano dall' aorta, la quale promanava da' due ventricoli. Il forame ovale ed il setto dei ventricoli erano aperti. — Nell' Arch. gen. (febr. 1843) si riferisce un caso riguardante un bambino di giorni undici. Il cuore era semplice. Dal comune ventricolo nascevano l'aorta e l'arteria pulmonare con due aperture separate. Non vi era cianosi. — Tiedemann ricorda inoltre un fanciullo cianotico di 11 anni, il cui cuore possedeva due seni, ma un sol ventricolo. Da questo si originavano con aperture separate l' aorta e l' arteria pulmonare. — Mauran: Un bambino di 16 mesi e mezzo aveva un cuore formato da un solo seno e da un sol ventricolo. Da quest'ultimo nascevano separatamente l' aorta e l' arteria pulmonare; questa era chiusa, ed il dotto di Botallo invece aperto. — Holmstedt comunica un caso in cui l' arteria pulmonare promanava da una

cavità muscolosa (conus arteriosus?) comunicante col ventricolo destro. Il setto de'ventricoli era aperto, il forame ovale ed il Dotto di Botallo chiusi. — J. Marshall riferisce un reperto simile in un uomo di 23 anni. — Ramsbotham. In un bambino cianotico di 10 giorni si trovò un cuore semplice e soltanto un'aorta che partiva dal comune ventricolo. Dessa spiccava nella direzione del Dotto di Botallo (certamente questo istesso), un ramo il quale provvedeva i polmoni con due ramificazioni. — Kerkring vide in un bambino di 3 mesi la camera destra del cuore raddoppiata (ventricolo soprannumerario); da ogni cavità partiva una arteria pulmonare. Entrambe queste arterie si riunivano intimamente più insopra in un tronco comune. — Chevers menziona che non solamente i rami bronchiali dilatati, ma anche rami della succlavia e dell'aorta possono funzionare vicariamente per l'arteria pulmonare. — Otto cita un caso in cui dall'aorta partiva nella regione della 6ª vertebra dorsale un grosso ramo che penetrava nel polmone destro, ed anche dal pericardio partivano dei piccoli rami che penetravano nel polmone. — Mongars vide (con rimpicciolimento del ramo sinistro dell'arteria pulmonare) un ramo che partiva dall'aorta addominale, attraversare il diaframma in compagnia dello esofago e dividersi nella cavità toracica in 2 rami, che provvedevano i lobi inferiori dei polmoni e nel polmone comunicavano coi rami dell'arteria pulmonare. — Gamage riferisce un caso di origine dell'arteria pulmonare dall'arco dell'aorta.

Da tutti siffatti casi si deduce che da una parte la mancanza completa ovvero la profonda atrofia dell'arteria pulmonare chiama in suo soccorso il territorio aortico, e ciò alle volte per vie molto lunghe; ma che dall'altra parte le anomalie del cuore (mancanza del setto, origine abnorme dell'aorta, occlusione anormale del cono arterioso polmonare, formazione di un ventricolo doppio), dànno luogo ad anomalie di origine dell'arteria pulmonare. I rispettivi individui non vivono in media (ad onta dello sviluppo di un circolo collaterale) che un tempo breve (1-2 settimane) con dispnea e cianosi; raramente essi raggiungono — e pure allora con continue sofferenze — una età fino ai venti anni.

b) Trasposizione dei rappresentanti embrionali dei grossi vasi.

Il rimanere aperti i grandi tronchi vasali in uno stadio precoce dello sviluppo, è il fatto che secondo H. Meyer, dà origine a questa anomalia.

Essa dunque si produce nel tempo, in cui si forma il tronco arterioso comune (Rathke, Turner), in cui il setto dei seni è ancora un orlo sottile, il setto dei ventricoli invece è già per lo più completato, mentre la torsione spirale dei tronchi vasali o non è avvenuta ancora od è avvenuta per una abnorme rotazione dell'embrione (v. Baer) — Forse anche la torsione del cordone ombelicale, come Virchow opina, e l'influenza esercitata dalla posizione delle vene ombelicali sulla località in cui va a formarsi il fegato, stanno in relazione con la origine della trasposizione.

Già normalmente nel feto esiste una sproporzione nel grado di

riempimento dei due seni; il seno sinistro non riceve da parte delle vene pulmonari che un riempimento incompleto; per completarlo, siccome la pressione del sangue si sforza di eguagliarsi, deve rifluire del sangue dal seno destro nel sinistro; questa è la ragione per cui il forame ovale resta aperto fino alla nascita. Nei ventricoli il grado di replezione è uguale da ambo i lati e perciò non vi è alcuna ragione perchè vi sia riflusso di sangue, perchè rimanga aperto il setto dei ventricoli; esso normalmente deve chiudersi, come ogni tronco vascolare non utilizzato. Tostochè dopo della nascita il sangue scorre dal seno anteriore nei polmoni, ed il seno sinistro viene più intensamente riempito dalle vene pulmonari, la pressione del sangue si eleva tanto qui quanto nel campo dell'aorta; cessa la causa del riflusso attraverso al forame ovale; esso ed il dotto di Botallo si chiudono. — Ma nella piccolezza congenita o nella stenosi congenita dell'arteria pulmonare, come pure nella trasposizione dei tronchi vasali, la pressione nei seni rimane disuguale, in seguito alla permanente sproporzione nel grado di riempimento dei medesimi. Si trova perciò per lo più un forame ovale aperto, anche dopo la nascita. La persistenza dell'apertura del setto dei ventricoli non è implicata dalla semplice trasposizione, dalla trasposizione non complicata, per sè stessa; però essa cade sovente in osservazione come complicanza accidentale.

In parecchi casi si trova una stenosi congenita dell'ostio pulmonare, quale effetto di una endocardite fetale, a complicare la trasposizione dei grossi tronchi vasali (Wirchow); in siffatte anomalie entrano poi in proscenio condizioni abnormi e durature di pressione, con tutte le loro conseguenze — Virchow distingue una trasposizione mediana degli ostii arteriosi (nella direzione d'avanti indietro), ed una trasposizione laterale de' seni, restando normale la posizione dei ventricoli.

H. Meyer. In un bambino che morì di cianosi al termine della prima settimana, la origine dell'arteria pulmonare si trovò nel ventricolo sinistro, il quale aveva pareti più sottili del destro. Forame ovale aperto — Cuore considerevolmente ingrandito. Il dotto di Botallo partiva di mezzo alla biforcazione della arteria pulmonare.

Virchow trovò in un caso, oltre ad un polmone bilobato da ambo i lati, ed oltre a una grossezza eccessiva del polmone destro, anche stenosi dell'ostio pulmonare e formazione di diverticolo del cono dell'arteria pulmonare, e dippiù l'arteria pulmonare pur nascendo dal ventricolo destro, era però situata posteriormente; le vene pulmonari sboccavano nell'unico seno.

J. Cockle, in un bambino di 2 anni e mezzo, il quale era morto di cianosi, tosse e brevità di respiro, vide che l'arteria pulmonare partiva dalla porzione anteriore del ventricolo sinistro.

H. Meyer ha raccolti numerosi casi di trasposizione dei grossi tronchi vasali (in altro luogo); e propriamente

I. Con persistenza dell'apertura del forame ovale (durata della vita da 35 ore a 2 anni e mezzo).

II. Con simultanea incompletezza del setto dei ventricoli (durata della vita fino a 19 anni).

III. Con difetti nella permeabilità dei tronchi arteriosi e degli ostii dei ventricoli.

La trasposizione si può tutt'al più dimostrare con la alterata localizzazione dei toni delle arterie; a prescindere dai segni acustici e clinici, che sono dovuti alla insufficienza dei setti e che si debbono soltanto riguardare come complicazione. — La prognosi non è infausta, sempre che questa complicazione manca. Ma pur con la medesima la vita può protrarsi per anni, sebbene a dir vero con dispnea e cianosi.

c) Abnorme divisione dell' arteria pulmonare. Una divisione straordinariamente bassa dell' arteria pulmonare l'ha osservata Chevers; essa avveniva immediatamente al disopra del suo punto di origine. Una osservazione simile è stata fatta da Cassan. — Bloxham in un bambino di 3 anni ha trovato che il tronco dell' arteria pulmonare era lungo appena una linea, (contemporaneamente ad angustia dell'arteria pulmonare).

Chevers menziona un caso di origine di una succlavia dall'arteria pulmonare; Langstaff e Kreysig anzi descrivono un caso in cui l'arteria pulmonare era tronco di origine dell'aorta discendente. Egli è evidente che in questi casi non si trattava di una abnorme divisione, di un ramo soprannumerario della arteria pulmonare, ma piuttosto di una parziale vicariazione della stessa in luogo dell'aorta, per lo più con l'intermedio del persistente dotto di Botallo.

I casi di decorso più o meno anomalo della arteria pulmonare debbonsi considerare come varietà senza sintomi e senza importanza.

3. *Anomalie nella ulteriore evoluzione dei primitivi rappresentanti dei vasi pulmonari.*

Vi è un gran numero di casi i quali hanno di comune che la forma esterna dei vasi pulmonari è normale, la loro origine, la loro posizione è regolare, ma il loro lume è più o meno obliterato, sia per angustia congenita, sia per stenosi patologica sopraggiunta durante la primissima vita fetale. In tutti questi casi è compromessa la circolazione attraverso a'polmoni, e conseguentemente ha luogo anzitutto la formazione di vie vascolari collaterali, e poscia ancora la stasi nel ventricolo destro con tutti i suoi fenomeni di riverbero.

a) Angustia generale nel calibro dell' arteria polmonare.

In questi casi noi abbiamo che fare con un restringimento totale o che affetta parzialmente un lato, del lume dell'arteria pulmonare; anomalia la quale può già essere associata a disturbi abbastanza considerevoli.

G. Kessler: Una fanciulla morì dopo aver sofferto per mesi di fenomeni asfittici e cianosi. All' autopsia si trovò che l' arteria pulmonare sinistra era in diametro 4 mm. più piccola della destra.

Il dotto di Botallo era chiuso fino a ridursi ad un'apertura puntiforme. Del rimanente il polmone destro era normale.

Otto e Farre trovarono ognuno in un caso l'arteria pulmonare ristretta.

La Gaz. Méd. (febbraio 1845) parla di un fanciullo di 6 anni, il quale era cianotico ed in cui si trovò un' arteria pulmonare rimpiccolita, col forame ovale aperto, ed il setto dei ventricoli rudimentario.

Peacock in un bambino di 10 settimane, poco cianotico, trovò l'arteria pulmonare di un calibro molto angusto. Il forame ovale aperto.

Mongars (nel caso già sopra citato) trovò il ramo sinistro dell'arteria pulmonare più piccolo.

I sintomi consistono in cianosi, accessi asfittici, respirazione breve, senza dubbio ancora alterazioni dei segni acustici sull'arteria pulmonare e sul ventricolo destro, sui quali però è a deplorare che non sia riferito nulla. La prognosi quoad vitam et valetudinem è abbastanza infausta, poichè gli effetti della stasi nel ventricolo destro non mancano.

b) Obliterazione totale dell'arteria pulmonare.

Se il lume dell'arteria pulmonare è troppo angusto fin dalla sua prima origine, la possibilità di una occlusione completa è più immediata.

Codesta atresia completa l'ha osservata Stein nel caso summentovato. Numerosi casi di obliterazione li ha raccolti H. Meyer, per lo più casi di completa occlusione ed atrofia sotto forma di residui solidi, filiformi o cordoniformi. Se noi escludiamo quei casi di obliterazione per cui lo stesso Meyer è d'avviso che debbansi attribuire a malattia fetale, ne rimangono ancora molti altri i quali presentano tutti gli stadii della stenosi e della solidificazione, ma nessun punto di appoggio per far ammettere un determinato momento etiologico, cosicchè sono probabilmente vizii di formazione. Delle volte si rinviene in tali casi una anomalia nelle valvole, una trasposizione dei grossi tronchi vasali, una origine abnorme dell'arteria pulmonare, ma del resto nessuna anomalia in quest' ultima; per contrario si ritrova per lo più aperto il forame ovale, mancante ed incompleto il setto dei ventricoli.

Landouzy trovò all' autopsia di una fanciulla di 8 anni, la quale era ammalata da varii anni di cianosi, dispnea ecc., una obliterazione quasi completa dell' arteria pulmonare, da avere soltanto 3 mm. di lume. Non vi erano che 2 valvole sigmoidi; il farame ovale aperto; il setto dei ventricoli incompleto; il ventricolo destro ipertrofico.—H. Meyer. In una fanciulla della età di 11 anni ed 8 mesi, la quale era morta con cianosi e dispnea, si trovò sorprendentemente angusta l'arteria pulmonare che promanava dalla parte superiore del cono arterioso. Essa possedeva solamente 2 valvole semilunari. Il polmone era irrorato da 2 arterie bronchiali straordinariamente grandi, delle quali la sinistra na-

sceva dalla succlavia, la destra dall'arco aortico. L'aorta usciva dal ventricolo destro. Il forame ovale era aperto: così pure il setto dei ventricoli. Il dotto arterioso di Botallo era lungo, sottile ed obliterato nella parte media.—W. Hunter trovò in un bambino di 13 giorni, cianotico, l'arteria pulmonare come trasformata in un cordone solido. Setto dei ventricoli e dotto di Botallo aperti.—Hodgson vide lo stesso in un bambino di 7 giorni.—S. Weiss: in un fanciullo di 6 anni, il quale aveva sofferto di cianosi e dispnea, trovossi l'arteria pulmonare grassa appena quanto una matita. L'apertura nell'ostio non era che della grandezza di una testa di spillo. (Alcuni ispessimenti callosi che si trovano nelle vicinanze di questo ostio, rendono probabile che qui si abbia che fare con cicatrici, dipendenti da una endo — e miocardite, che ebbe luogo prima del 2° mese fetale). L'aorta toracica mandava parecchi grossi rami collaterali alla base del polmone e nel polmone stesso.

Obliterazioni simili sono descritte da Ramsbotham, Babington.

Che tutte queste stenosi datino da un'epoca precoce del periodo embrionale, che si tratti cioè di un'atrofia molto precoce del 4° e 5° paio di archi vasali (Turner), lo si deduce specialmente da ciò, che nel maggior numero dei casi di obliterazione dell'arteria pulmonare, il setto dei ventricoli, il quale si completa nella 2ª metà del 2° mese, presenta dei difetti. Siccome una rottura consecutiva del medesimo è un fatto che non avviene e tutt'al più può avverarsi uno spostamento del medesimo a sinistra per la forte pressione del sangue (di guisa che il setto arriva sotto alla imboccatura dell'aorta e l'aorta entra simultaneamente in comunicazione coi due ventricoli), così, (siccome H. Meyer ha dimostrato), quando si trova una comunicazione dei due ventricoli, la causa che ha prodotto l'arresto di sviluppo, non può avere agito che prima della sesta settimana. L'angustia del tronco della pulmonare è il fatto primario; i possibili arresti di sviluppo (apertura nel setto dei ventricoli, apertura del forame ovale, del dotto di Botallo, dilatazione delle arterie vicarianti bronchiali, origine abnorme dell'aorta) sono il fatto secondario (H. Meyer); la causa di queste anomalie, come del resto aveva già dimostrato Aberle nel 1844, non è se non il disturbo di equilibrio della pressione nelle due metà del cuore, determinato dalla stenosi della arteria pulmonare.

La durata della vita dei rispettivi individui per lo più è molto compromessa (essa ascende al massimo a pochi anni) e la salute è quasi sempre disturbata dai fenomeni di dispnea e soffocazione, dalla cianosi; giacchè il discarico del territorio dell'arteria polmonare della eccessiva pressione da cui è sovraccaricato, discarico che si compie parte attraverso le lacune esistenti nei setti, parte in virtù di un compenso che si stabilisce per provvedere di rami arteriosi i polmoni, non è sufficiente per arrestare la stasi, e quindi è inevitabile la cianosi con tutti i suoi effetti per la nutrizione.

c) Stenosi od obliterazione parziale dell' arteria pulmonare.

Il restringimento o la occlusione congenita dell' arteria pulmonare può limitarsi a singole parti di essa. Quanto più intensa è la stenosi, tanto più il campo dell' aorta viene impegnato per la formazione di una circolazione collaterale, finchè da ultimo, nei gradi più alti, la nutrizione dei polmoni avviene esclusivamente dal circolo collaterale medesimo e per lo più in maniera che i rami bronchiali normali si rinforzano positivamente ed il dotto arterioso di Botallo rimanendo aperto, rende possibile l' afflusso del sangue ai polmoni e rimpiazza in parte il segmento obliterato dell' arteria pulmonare infine al suo orificio di sbocco. Qualche volta i ristringimenti del lume debbonsi riportare semplicemente ad anomalie del cono arterioso dell' arteria pulmonare, il quale (secondo che H. Meyer lo ha descritto) — distaccato dalla parte principale del ventricolo destro mercè di una massa callosa (residuo di endocardite fetale ?), ha per conseguenza la stenosi del tronco dell' arteria pulmonare.

Una simile separazione del cono arterioso ce la offre tanto il caso sopradescritto di Weiss, quanto un caso di Clare, in cui, in un uomo di 19 anni, cianotico, si trovò il seno destro fortemente dilatato e l' ostio pulmonare fortemente ristretto. Esso menava in una piccola camera (il cono arterioso distaccato), da cui partiva puranche l' aorta. Le arterie bronchiali erano di una straordinaria grandezza, il forame ovale stava aperto.

La diagnosi di una stenosi dell' ostio dell' arteria polmonare si farà, prescindendo da' fenomeni di stasi e dalla dispnea, mediante i rumori diastolici in questo punto. La prognosi rimane infausta, anche quando gli individui sopravvivono alla infanzia.

In altri casi è l' ostio arterioso medesimo, e specialmente l' apparecchio valvolare, quello in cui ha sede la stenosi. Qui si tratta meno di mancanza delle valvole semilunari, che di abnormi configurazioni e degenerazioni delle medesime fino a lasciare una piccola apertura, dippiù atrofia fino ad uno stato rudimentario, ispessimenti callosi i quali vuoi per sè stessi, vuoi per la stenosi esistente al disopra delle valvole mal conformate (Pulteney, Marshall), vuoi ancora per ponti e per tratti di unione membranosi, compromettono la libertà del passaggio.

Cruveilhier, Craigie, Sandifort, Hein, Louis, Chevers e molti altri hanno descritto casi di questo genere e più di tutti H. Meyer ha raccolto sul soggetto una ricca letteratura. Dallo studio dei rispettivi casi si deduce che le alterazioni patologiche sopramentovate delle valvole e la stenosi che ne risulta nell' arteria pulmonare, sono per lo più l' effetto di endocardite ed endoarterite fetale. Scarso invece è il numero delle anomalie genuine, dipendenti indubitatamente da disturbi dello sviluppo.

La durata della vita estendesi (secondo Meyer) fino ai 57 anni; sicchè è appena disturbata, quando l' obliterazione non è troppo cospicua. Il secondo tono dell' arteria pulmonare in questi casi deve essere ricoperto da un rumore, il quale è possibile che duri ancora nel tempo della sistole cardiaca, analogamente a quello che succede in altre stenosi valvolari.

Volendo annettere anche qui le anomalie valvolari che si trovano nell' arteria pulmonare, e che rappresentano dei veri arresti di sviluppo, delle vere anomalie per eccesso, è a dire che sia nell' un senso come nell' altro si ritrovano esempii nella Letteratura. Questi vizii di sviluppo per lo più non sono associati a stenosi del lume e dippiù compromettono soltanto eccezionalmente la durata della vita. In taluni casi esiste una diminuzione del numero delle valvole.

Due sole valvole semilunari le hanno osservato H. Meyer (nel caso sopradescritto), Landouzy e Weiss (egualmente); inoltre Wintrich (con stenosi della arteria pulmonare), Ribes, Rückert, Caillot, Palois, Sandifort, Taylor, Oldham, Graves (in un uomo di 51 anni), Se qui, come Chevers fra gli altri opina, sia scomparsa una valvola per infiammazione fetale e riassorbimento, noi non lo possiamo decidere; è molto più probabile che si tratti di una anomalia di formazione, specialmente quando mancano altri residui morbosi. Una valvola sola fu trovata da Luithlen in un uomo di 36 anni, non cianotico. Tutte queste mancanze di Valvole decorrono per lo più senza sintomi e non hanno importanza, inquantochè le valvole esistenti producono ancora una sufficiente chiusura.

Di una mancanza totale delle valvole riferisce un esempio Chevers, per detta di Favell.

Un ragazzo cianotico, della età di 8 anni, non presentava alla Sezione, fra il seno destro ed il ventricolo destro il quale era grosso appena quanto una noce, alcuna comunicazione. Nel ventricolo sinistro, immediatamente al didietro della mitrale, vi era nel setto una apertura la quale menava nella radice dell' arteria pulmonare mancante di ogni valvola. Per queste valvole funzionava in parte la mitrale.

Qui non si ha una chiusura sufficiente; per conseguenza non mancherà ancora la stasi nel ventricolo destro con tutte le sue conseguenze, epperò la prognosi nella mancanza completa delle valvole sarà essenzialmente più infausta. Il massimo che si sia osservato nella durata della vita, fu

per due valvole sole. . . . . . 66 anni,
per una valvola sola. . . . . . 36 anni,
nella mancanza totale delle valvole, 8 anni.

Esistono pure esempii di aumento congenito del numero delle valvole.

Così Thompson vide 4, Todd 5 valvole.

Considerevoli stenosi e complete obliterazioni si trovano ancora nel tratto iniziale dell' arteria pulmonare.

Farre e Mauran lo trovarono « cieco »; Peacock vide l' orificio dell' arteria pulmonare molto ristretto; il setto dei ventricoli era insufficiente e l' aorta nasceva principalmente dal ventricolo destro. Così pure nel caso di Huss di un bambino cianotico, dell' età di 6 anni, l' orificio della arteria pulmonare era ristretto il ventricolo destro era ipertrofico. Il forame ovale era chiuso; il setto dei ventricoli aperto. Il dotto arterioso di Botallo mancava completamente.

Talvolta la impermeabilità della arteria pulmonare va oltre e propriamente comincia dal tratto iniziale della medesima e si estende fino al punto di distacco del dotto arterioso di Botallo, o contemporaneamente ad anomalie valvolari (Wallach, Spittal), o senza delle medesime.

J. Wallach vide in un fanciullo di 13 anni cianotico fin dalla nascita e che era morto per catarri, dispnea emorragia pulmonare, ecc., una arteria pulmonare atrofica, la quale nasceva da un cono abbastanza provvisto di trabecole muscolari, e con valvole fuse assieme solidamente in una cupola membranosa, siccome un canale membranoso esile, il cui lume aveva un diametro di 2 m. m. L'arteria proseguiva dividendosi a mò di forchetta (ma vuota di sangue, pieghettata e sottile); la branca destra si poteva seguire fin nel polmone, la sinistra no. Gli orificii di sbocco delle vene pulmonari erano piccoli, il ventricolo destro dilatato. I polmoni erano piccoli, anemici.

Spittal osservò in un individuo di 40 anni, cianotico, una stenosi dell' arteria pulmonare, per una membrana che decorreva trasversalmente al disopra delle valvole, ed aveva una linea di spessore ed era perforata nel mezzo in forma di fenditura. Il forame ovale era aperto. Il cuore destro, massimamente il seno, ipertrofici.

Senza contemporanea anomalie delle valvole si è osservata più volte la obliterazione dell' arteria pulmonare anche fino al suo punto di biforcazione.

Farre. In un bambino di 4 settimane, cianotico, l' arteria pulmonare era obliterata fino alla biforcazione. Il polmone era alimentato dal dotto arterioso di Botallo. L' aorta nasceva dai due ventricoli.

Mauran (v. sopra); arteria pulmonare obliterata; dotto arterioso di Botallo aperto.

Howship. In un bambino di 5 mesi cianotico la arteria pulmonare era obliterata fino al dotto di Botallo. Entrambi i seni comunicavano con l' aorta, la quale nasceva dal ventricolo destro.

Spittal. Un bambino di 23 giorni con cianosi presentò impermeabilità della arteria pulmonare fino al dotto arterioso di Botallo; il setto dei ventricoli aperto.

Chambers: Un bambino dell' età di 9-10 anni, cianotico, presentava occlusione della porzione inferiore della arteria pulmonare. Nella porzione superiore, pervia, sboccavano rami dell' aorta (che promanava dal seno destro). Setto dei ventricoli aperto.

Come si vede, codesti individui superano raramente il periodo della infanzia e presentano quasi sempre, oltre a dispnea, catarri cronici ed emorragie pulmonari, anche cianosi, poichè la obliterazione intempestiva del tronco dell' arteria pulmonare produce da una parte una insanguazione quanto mai incompleta del polmone, dall' altra un vizio fetale di conformazione del cuore (formazione incompleta del setto dei ventricoli, persistenza dell' apertura del forame ovale, anomala origine dell' aorta dal ventricolo destro o da entrambi i ventricoli); e per questo rende impossibile la formazione di un sangue puramente arterioso. La irrigazione del polmone mediante il dotto arterioso di Botallo, come pure la dilatazione compensativa delle arterie bronchiali può, egli è vero, rendere possibile la nutrizione dei polmoni, ma non può rimpiazzare la circolazione pulmonare e lo scambio dei gas. Solamente la elevata pressione nel ventricolo destro può venire diminuita per via meccanica, inquantochè per lo spostamento e per il rimanere aperti dei setti viene determinato un maggiore afflusso nel circolo aortico e quindi uno eguagliamento della tensione; mentre il dotto arterioso di Botallo viene mantenuto aperto per il rifluire della corrente dall' aorta nell' arteria pulmonare.

La dilatazione congenita dell' arteria pulmonare è estremamente rara ad osservarsi.

Ebenezer Smith la vide in un neonato cianotico, con forame ovale chiuso; Canton la vide in un bambino di due giorni con obliterazione congenita dell' aorta.

d) Anomalie delle vene pulmonari.

Rimpetto alle anomalie dell' arteria pulmonare, quelle delle vene pulmonari restano molto addietro per importanza e non si incontrano se non in connessione con anomalie dell' arteria pulmonare e del cuore. Che nella obliterazione più o meno estesa dell' arteria pulmonare la circolazione del polmone in genere viene ridotta e conseguentemente anche le vene pulmonari non sono che incompletamente sviluppate, è cosa che si comprende da sè. Così pure che nella incompleta trasposizione dei grossi tronchi vasali le vene pulmonari sboccano nel seno destro. Interessanti eccezioni ce l'offrono quei casi di incompleta trasposizione, in cui solamente lo sbocco delle vene pulmonari ha subita una inversione laterale.

Così nel caso sopra menzionato di Virchow le vene pulmonari sboccavano a destra nell'unico seno, mentre l' arteria pulmonare si originava più oltre, dalla parte posteriore del ventricolo destro. Nel caso di Peacock le vene pulmonari sboccavano nel seno destro; anche qui l'origine della arteria pulmonare era dal ventricolo destro. Nel caso di Herholdt aveva luogo lo stesso modo d' imboccatura, mentre contemporaneamente vi era completo difetto della arteria pulmonare. Addirittura speciale è il caso di Raoul-Chassinat, in cui le vene del polmone destro sboccavano nella vena cava inferiore.

VI. *Anomalie di conformazione e di sviluppo dell' apparecchio della respirazione in connessione con vizii di conformazione d' altra specie.*

Che nei casi di atrofia profonda di un feto semplice possano mancare ancora gli organi della respirazione o in tutto o per la massima parte, è un fatto già notato da Meckel e Fleischmann e convalidato da Förster, Gurlt ed altri. Le cavità del petto e dello addome si trovano spesse volte non separate; la prima essendo riempita o da organi addominali ovvero da sostanze abnormi (liquide o solide), e raramente contenendo polmoni. Il torace è rudimentario. Gli acefali e gli acardiaci offrono sotto questo riguardo un quadro abbastanza somigliante.

I polmoni od i loro rudimenti si trovano in quei mostri, dove esistono porzioni del capo; per lo più sono piccolissimi quando, essendovi fenditura del torace, essi giacciono allo scoverto.

Non è ancora bene accertato da che cosa dipenda questa costante mancanza dei polmoni, se da preponderanza del gemello venuto a perfezione ed atrofia secondaria, ovvero da difetto originario ed atrofia primaria degli organi embrionali.

Nei mostri duplici si incontrano tutti gli stadii della atrofia, come si può scorgere in maniera chiarissima dalla seguente tabella, la quale comprende a preferenza le mostruosità degli animali.

Modo di comportarsi degli organi della respirazione nei mostri duplici.

A. Raddoppiamento completo degli organi della respirazione.

Trachea — Polmoni	
2 — 4	Sternopagus (Lancereaux) (1) (v. fig. 11). Thoracopagus (Förster).
2 — 4	Thoracopagus Xiphopagus (Vrolik) (2). Anche i cuori raddoppiati (v. fig. 10).
2 — 4	Octopus biauritus (Gurlt). 2 polmoni non in comunicazione con la trachea.
2 — 4	Un paio di polmoni più piccoli (Bartow).
2 — 4	Dicephalus bilumbalis u. bispinalis (Gurlt). I polmoni posti in immediata vicinanza l' un dell' altro più piccoli.

(1) [Secondo Broca] I cuori erano fusi in un cuore solo, il quale spiccava due arterie pulmonari. La metà inferiore del cuore conteneva due ventricoli solo incompletamente separati, i quali provvedevano nello stesso tempo al circolo pulmonare ed al circolo aortico.

(2) Nella cavità toracica comune giacevano due cuori, ognuno dei quali mandava una considerevole arteria pulmonare, una per ogni paio di polmoni. Un solo dotto arterioso di Botallo sboccava nel tronco aortico comune ai due cuori.

B. Raddoppiamento incompleto degli organi della respirazione.

2 — 3 Diprosopus sejunctus (Gurlt). Diceph. biatlanticus (Spöring). Diceph. subbidorsual (Wolff).

2 — 3 Tetrascelus symphyoceph. (Gurlt). Il terzo polmone riceveva un ramo da ogni trachea.

2 — 3 Heterodidymus octipes emprosthomelophorus (Gurlt). Una trachea ad un polmone, e l'altra agli altri due. Ogni polmone diviso in 4 lobi.

2 — 2 Diceph. bispinal. (Faust).

2 — 4 Trachea semplice insopra, aperta indietro ed in comunicazione con il faringe, raddoppiata in sotto (Mayer).

2 — 2 Trachea solo in parte raddoppiata. (Diprosop. sejunct. Diceph., biatlanticus et subbicollis) (Gurlt, Meckel).

2 — 2 Laringi confluenti. Cuore raddoppiato. (Prosopothoracopagus, Rosenstiel).

1 — 4 Dall'unica trachea nascevano 4 bronchi. Tetrachirus symphyocephalus (Gurlt).

1 — 2 Diprosopus sejunct., Heterodidymus, Tetrascelus bifacial. (Gurlt)

1 — 2 Thoracopagus parasiticus (Förster).

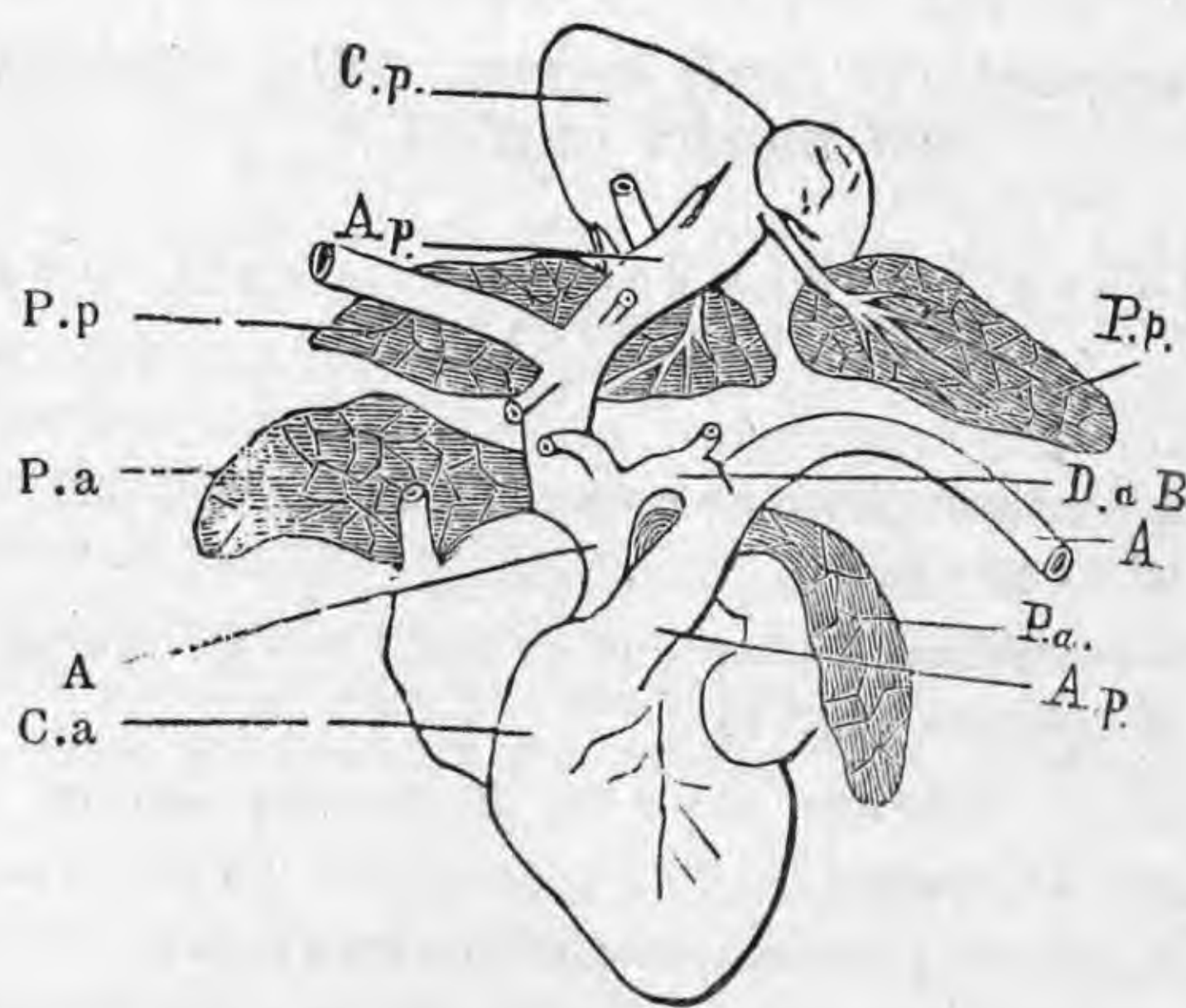



Fig. 10. A. = Aorta. A. p. = Arteria pulmonare. D. a. B. = Dotto arterioso di Botallo. C. a. = Cuore arterioso C. p. = Cuore posteriore. P. a. e P. p. = Polmone anteriore e Polmone posteriore.

Al parassita manca per lo più tutto il sistema respiratorio, poco importando che le due cavità toraciche confluiscano ovvero sieno

separate. Per lo più anche la cavità toracica del parassita è rudimentaria.

Si comprende che tutti questi vizii di conformazione, sempre che

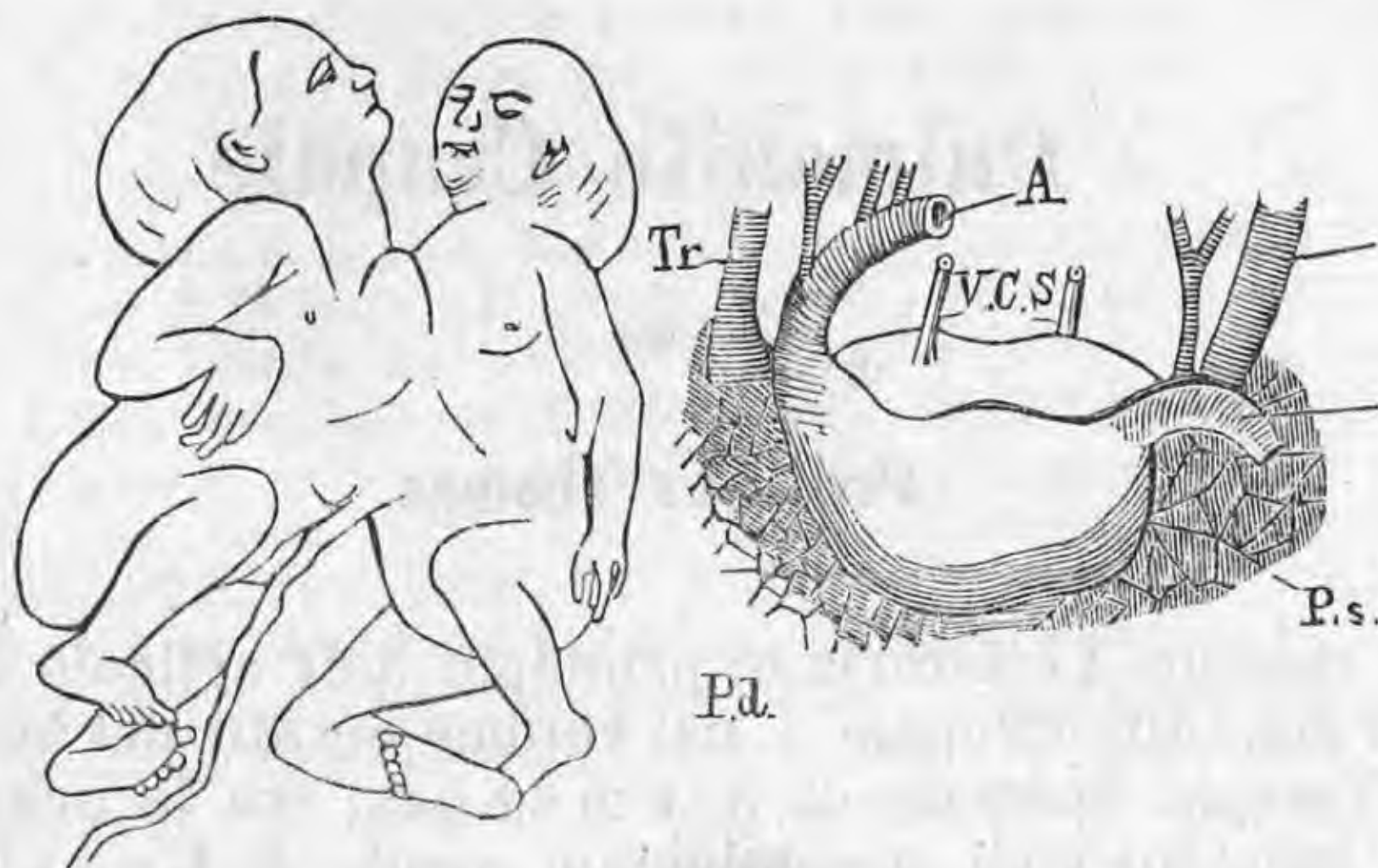



Fig. 11. A. = Aorta. P. d. e s. = Polmone destro e sinistro.
V. S. C. = Vena cava sinistra.

il sistema respiratorio di uno degli individui è incompletamente sviluppato, hanno per conseguenza la incapacità di vivere.

Pulmonite Crupale

del

Prof. **L. Thomas.**

Vedi la raccolta Letteraria al principio dell' articolo di Jürgensen: « Pulmonite Crupale » nel volume quinto del Manuale di Patologia e Terapia Speciale di Ziemssen; tra le opere sulle Malattie dei Bambini vedi specialmente quelle di Barthez e Rilliet, Steffen, Gerhardt, Steiner, Vogel. I lavori monografici ed i grandi trattati che si sono scritti sulla pulmonite crupale dei bambini, io li ho riuniti assieme nella seguente tabella alfabetica, allo scopo di agevolare le ricerche degli studiosi della Letteratura. Io ho citato gli originali, quando ho potuto consultarli come tali; del rimanente ho citato il rispettivo giornale portante l' estratto. Le abbreviazioni usate pei giornali, come il Schmidt's Jahrbücher, gli Annali (Jahresberichte) di Canstatt e Virchow-Hirsch, il Journal für Kinderkrankheiten, il Jahrbuch für Kinderheilkunde, l' Oesterreichische Zeitschrift für Kinderheilkunde, l' Oesterreichische Jahrbuch für Pädiatrik, ecc., facilmente si intendono.

Abelin, J. f. Kkh. 43. p. 445. 55. p. 91. — Adams, J. f. Kkh. 3. p. 232— Ahlfeld, Arch. d. Heilk. 1870. XI. p. 491.—Albrecht, Petersb. med. Ztschr. 1862. III. p. 50. — Atkins, Diss. Zürich 1872. — Baas, Zur Perc., Ausc. u. Phonometrie. Stuttg. 1877. p. 274 und Med. Diagnostik. Stuttgart 1877. p. 128— Bamberger, Schm. Jb. 113. p. 348.—Banze, Ib. f. Khkde 1873. VI. p. 336.— Bardenhewer, Berl. kl. Wschr. 1877. p. 597.—Baron, J. f. Hkh. 1. p. 20 u 18. p. 243.—Barrier, Schm. Ib. 36. p. 371. — Bartels, D. Arch. f. klin. Med. 1874. XIII. p. 33. — Barthez, J. f. Kkh. 17. p. 311. 19. p. 239. 39. p. 94. Schm. Jb. 115. p. 57. Cst. Iber. 1865. IV. p. 272.—B. u. Rilliet, Cst. Iber. 1842. J. p. 500. 1851. IV. p. 330. J. f. Kkh. 17. p. 329.—Bary, Pet. med. Ztschr. 1864. VI. p. 175. — Battersby, J. f. Kkh. 10. p. 9. — Baudelocque, Cst. Jber. 1842. II. p. 283. — Baümler, D. Arch. f. klin. Med. 1866. I. p. 153, 164. — Beckler, Bayr. Intell. 1868. p. 175. — Bennett, Pr. Vjschr. 93. p. 40.— Berg, J. f. Kkh. 24. p. 435. — Bierbaum, J. f. Kkh. 38. p. 203, 234, 43. p. 94. 50. p. 76, 57. p. 351. Die Mening. spl. Leipzig 1866, p. 116. — Binz, Beob. z. inn. Klin. Bonn 1864. p. 125. Jb. f. Khkde 1868. I. p. 234. — Birch-Hirschfeld, Oest. Jb. f. Päd. 1876, VII. p. 170 d. Ber. — Blache, J. f. Kkh. 47. p. 286. — Bleuler, Diss. Zürich 1865. — Bohn, Jb. f. Khkde 1873. VI. p. 137. — Bourgeois, Schm. Jb. 113. p. 356. — Brey-Esser, Diss. Greifsw. 1869. — Buchanar, J. f. Kkh. 52. p. 111. — Budde, V.-H. Jber. 1873. II. p. 681. — Buhl, Hecker u. B., Klin. d. Geburtsk. Leipz. 1861. p. 263. Lungenentzdg u. s. w. 12 Briefe. 2. Aufl. München 1873. p. 43. — Canstatt, Klin. Rückbl. Erl. 1851. p. 45. — Gibiel, Thése de Paris 1874. — Clar, Oest. Ztschr. f. Khkde 1855. I. 3. etc. — Clementovsky, Oest.

Jb. f. Päd. 1873. IV. p. 16. — Clever, Dorp. med. Ztschr. 1871. I. p. 339. — Constant, Schm. Jb. 14. p. 92. 15. p. 80. — Courvoisier, Schweiz. Corresp. 1874. IV. p. 404 u. 1875. V. p. 710. — Damaschino, Thése de Paris 1867. — Decaisne, Schm. Jb. 152. p. 178. — Dittrich, Pr. Vjschr. 7. p. 110. 12. p. 180. — Dobrowlny, Oest. Ztschr. f. Khkde 1855 56. I. p. 224. — v. Dusch, Arch. d. Ver. f. gem. Arb. 1863. VI. p. 59. — Edgar, Jb. f. Khkde 1871. IV. p. 116. — Elsässer, Würt. Gorr. 1843. 9. 1846 p. 26. 1849. p. 113. 1862. p. 9. — Engel. Wien. med. Wschr. 1861. 31. 33. — Eppinger, Pr. Vjschr. 115. p. 124. 125. p. 13. — Epting, Diss. Tüb. 1847. — Erichsen, Schm. Jb. 5. Suppl. p. 65. — d'Espine, Oest. Jb. f. Päd. 1875. VI. p. 135 d. Ber. — Faye, J. f. Kkh. 31. p. 440. — Fischl, Prager med. Wschr. 1877. 47. p. 970. — Fismer, D. Arch. f. klin. Med. 1873. XI. p. 391. — Flamm, Diss. Tüb. 1865. p. 44. — Fleischmann, Prag. med. Wschr. 1876. p. 189. — Flint, Cst. Jber. Jber. 1861. III. p. 238. — v. Franque, Diss. Würzb. 1855. — Friedleben, Arch. f. phye. Heilk. 1847. VI. p. 9. 167. — Fuckel, Arch, d. Ver. f. wiss. Heilk. 1867. III. p. 202. — Funck. Diss. Greifsw. 1868. — Gallavardin, Cst. Jber. 1859. III. p. 276. — Geissler, Arch. d. Heilk. 1861. II. p. 120. 123. — Gerhardt, D. Klin. 1858, s. Schm. Jb. 102. p. 310. — Greenfield, V.-H. Jber. 1876. II. p. 171. — Grimshaw u. Moore, V.-H. Jber. 1875. II. p. 200. — Grüttner, Diss. Greifsw. 1859. — Guersant, J. f. Kkh. 1. p. 137. 429. 4. p. 364. — Guillot, Cst. Jber. 1854. IV. p. 252. — Hägler, Schweiz. Corr. 1872. II. p. 38. — Hagenbach, Jbch f. Khkde 1872. V. p. 183 11. u. 14 Jahresber. d. Kdrspit. zu Basel über 1873 u. 1876. — Hamon, Gaz. des hôp. Juin 1855. — Hardwiche, V.-H. Jber. 1876. II. p. 172. — Hauner, Schm. Jb. 80. p. 329. J. f. Kkh. 31. p. 144. Jbch f. Khkde 1862. V. p. 142. Beitr. z. Pädiatrik. Berl. 1863. p. 159. J. f. Kkh. 49. p. 283. 154. p. 9. — Hayes, V.-H. Jber. 1874. II. p. 842. — v. Hecker, Arch. f. Gynaekol. 1876. V. p. 533. Bayr. Intell. 1876. 28. p. 293. — Heidenreich, Bayr. med. Corr. 1842. p. 353. — Hennig, Schm. Jb. 76. p. 365. — Henoch, J. f. Kkh. 13 p. 6. Beitr. z. Khlhde. Berl. 1861. p. 39. Berl. kl. Wschr. 1866. p. 111. Beitr. z. Khlkde. N. F. Berl. 1868. p, 149. Jbch f. Khkde 1869. II. p. 110. Charité Ann. 1874. I. p. 576. 1875. II. p. 584. Berl. kl. Wschr. 1877. p. 454. — Hermann, Schm. Jb. 51. p. 312. — Hervieux, Schm. Jb. 123. p. 312. 135. p. 168. Jbch f. Khkde 1865. VII. p. 79 d. Anal. J. f. Kkh. 21. p. 1. — Heschl, Pr. Vjschr. 51 p. 1. — Hiller, V.-H. Jber. 1868. II. p. 645. 647. — Hirschsprung, V.-H. Jber. 1873. II. p. 681. — Höcker, Hals- u. Brustkkh. d. K. Weimar 1842. — Hofmann. Rayr. Intell. 1876. p. 527. Hood, J. f. Kkh. 5. p. 192. 198. — v. Hüttenbrenner. Jbch f. Khkde 1872. V. p. 206. — Imbert-Gourbeyre, Schm. Jb. 85. p. 182. — Immermann u. Heller, D. Arch. f. kl. Med. 1869. V. p. 1. — Irvine, Berl. klin. Wschr. 1876. p. 468. — Jacobi, J. f. Kkh. 42. p. 447. 56. p. 259. — Jenni, Schw. Ztschr. f. Med. 1850. p. 165. — Jensen, Memorab. 1868. p. 50. — Jürgensen, Volkm, Samml. kl. Vortr. No. 45. — Jurasz, Berl. kl. Wschr. 1874. p. 197. — Kåseler, Diss. Berl. 1835. — Kaiser, Schm. Jb. 50. p. 201. — Kaulich, Pr. Vjschr. 69, p. 94. — Kernig, Pet. med. Ztschr. 1870. N. F. I. p. 361. — Kerschensteiner, Bayr. Int. 1858. p. 405. — Key, V.-H. Jber. 1869. I. p. 232. — Kiderlin, Bayr, Intell. 1861. p. 660. — Kiemann, Pr. Vjschr. 99. p. 72 — Kindervater, Schm. Jb. 34. p. 153. — Klinger, Bayr. Intell. 1874. p. 321. — Klugeu. Froriep, Schm. Jb. 10. p. 193. — Knoll, Thése de Strasb. 1869. — Köring, Diss. Greifsw. 1863. — Köstlin, Arch. f. phys. Heilk. 1849. VIII. p. 154. 1854. XIII. p. 185. 391. — Krabler, Greifsw. med. Beitr. 1364 II. p. 101 d. Ber. — Krause, Diss. Lpzg 1868. — Krembs, Diss. Greifsw. 1858. — Kreuser, Schm. Jb. 41. p. 313. Arch. f. phys. Heilk. 1843. II. p. 450, — Kübel, Würt. Corr. 1848. p. 189. — Küstner, Arch. f. Gynäk. 1877. XI. p. 256. — Laudy, J. f. Kkh. 3. p. 95. — Laveran, V.-H. Jber. 1875. II. p. 201. — Lawrence, Cst. Jber. 1842. I. p. 501. — Lebert, Berl. klin. Wschr. 1871. p. 518. — Legendre u. Bailly, J. f. Kkh. 3. p. 273. — Legros, Thèse de Paris 1867. — Leonhardi, D. Klin. 1859. p. 381. — Leubuscher, D. Klin. 1855. Nov. — Lewisson, Jbch. f. Khkde 1873, VI, p. 306. —

Leyden, Klin. d. Rmarkskkh. II. p. 564. Volkm. Samml. kl. Vortr. No, 114. — Liebermeister, D. Arch. f. klin. Med. 1866. I. p. 477. 565. — Limousin, V.-H. Jber. 1875. II. p. 282. — Löb, D. Arch. f. kl. Med. 1868. IV. p. 141. — Löschner, Oest. Ztschr. f. Khkde 1856. I. p. 537. Ans dem F.-J. Kdrsptl in Prag. B. 1868. p. 137. — Lorey, Schm. Jb. 83. p. 268. Frkf. Jber f. 1873. Dsgl. f. 1875. p. 145. — Louis, J. f. Kkh. 34. p. 169. — Luzsinsky, J. f. Kkh. 32. p. 260. 33. p. 383. 36. p. 232. — Marcé, Cst. Jber. 1845. IV. p. 110. — v. Marcus, J. f. Kkh. 37. p. 403. — Marmè, Greifsw. med. Beitr. 1363. I. p. 94 d. Ber. — Marvand, V.-H. Jber. 1872. I. p. 354. — Maschka, Pr. Vjschr. 73. p. 121. — Maurer, D. Arch. f. kl. Med. 1874. XIV. p. 47. — Mauthner, Cst. Jber. 1843. IV. p. 365. 1848. IV. p. 300. J. f. Kkh. 13. p, 454. Schm. Jb. 74. p. 56. J. f. Kkh. 20. p. 268. 30. p. 432. — Mayer, Fieber etc. Aachen 1870. p. 51. Jbch. f. Khkde 1873. VI. p. 272. — Mayr, Jbch. f, Khkde 1858, I. p. 8. 1859. II. p. 29. 1860. III. p. 242. 1861. IV. p. 240. 1862. V. p. 15 117. Beil. zu V. p. 20. — Meigs, Schm. Jb. 74. p. 215. J. f. Kkh. 31. p. 20. — Mende, Ztschr. f. pr. Med. 1865. II. p. 478. — Merz, Arch. d. Ver. f. wiss. Heilk. 1866. II. p. 135. 140. — Meyer, Bayr. Intell. 1877. 27. 28. — Möller, Königsb. Jahrb. 1359. I. p. 353. — Monalty, Oest. Jb. f. Päd. 1873. IV. p. 85 d. Ber. — Monti, Ibid. 1872 III. p. 65. 1873. IV. p. 105. 173. 1874. V. p. 67. — Müller (München), J. f. Kkh. 49. p. 328. — Müller (Riga), J. f. Kkh. 49. p. 155. 52. p. 361. Rig. Beitr. z. Heilk. 1851. I. p. 439. — Müller, H., Diss. Breslau 1872. — Müller, A., J. f. Kkh. 54. p. 78. 80. — Nath, Varges Ztschr. 1857. XI. p. 19. — Naumann, Ergeb. u. Stud. aus d. Kl. zu Bonn. Leipzig 1858. — Neureutter, Oest. Jb. f. Päd. 1871. II. p. 115. — Niemeyer, P., Ueb. d. ak. Zeich, d. Pn. 1876. p. 14. — Paasch, J. f. Kkh. 21. p. 40. — Paul, Günzb. Ztschr. 1851. II. p. 74. — Pause, Lentzdg. Lpzg 1861. p. 78. — Pavlovsky, Oest. Jb. f. Päd. 1872. III. B. p. 201. — Petters, Pr. Vjschr. 49. p. 190. — Politzer, Jbch. f. Khkde 1863. VI. p. 239. 1866. VIII. p. 94. 107. 1871. N. F. IV. p. 304. 310. — Polli, Schm. Jb. 125. p. 53. — Ponfick, Virch. Arch. L. p. 633. — Posner, J. f. Kkh. 2. p. 165. — Rapmund, D. Klin. 1874. 7. — Rautenberg, Jbch f. Kkhde 1875. N. F. VIII. p. 105. — Redenbacher, Jbch. f. Khkde 1861. IV. Beil. — Rehn, Jbch f. Khkde 1871. IV. p. 432. 1872. V. p. 199. — Reimer, Jbch f. Khkde 1876. X. p. 265. — Reisland, Memorab. 1873. p. 395. — Rietz, Diss. Jena 1868. — Ritter, Pr. Vjschr. 91. p. 81. 97. p. 61. Jahrb. f. Phys. u. Pnth. d. erst. Kdsalt. 1868. p. 50. 99. Oest. Jb. f. Päd. 1870. I. p. 7. 1874. V. p. 190 d. Ber. Path. der Rhachitis. Berl. 1863. p. 223. — Roger, Rech. clin. sur les mal. de l'enf. I. Paris 1872. p. 353. J. f. Kkh. 39. p. 321. 40. p. 315. 41. p. 34. — Rothe, Memb. 1877. p. 394. — Sahmen, Petersb. med. Ztschr. 1865. IX. p. 129. — Cchidler, J. f. Kkh. 6. p. 223. — Schöpf-Merei, J. f. Kkh. 31. p. 296. — Schramm, Bayr. Intell. 1873. p. 585. — Schöder vander Kolk, Cst. Jber. 1852. II. p. 43. — Schroter, Würt Corr. 1858. p. 171. — Schütz, D. Ztschr. f. pr. Med, 1874. I. p. 256. — Schweizer, Würt Corr. 1845. p. 176. — Seidel, D. Klin. 1862. 27. — Senator, Ctrlztg 1877. p. 975. — Sinkler, Jbch f. Khkde 1876. IX. p. 191. — Smith, Eust., Clin. Stud. of diseas. in childr. Lond. 1876. p. 41. Jbch f. Khkde 1873. VI. p. 433. — Smith, Steph., Schm. Jb. 132. p. 328. 335. — Spiess, Krankh. Jber. f. 1875. p. 115. — Stecher, Diss. Lpzg 1866. — Steffen, Klin. d. Kdrkkh. I. Berl. 1865. Jbch f. Khkde 1866. VIII. 4. p. 161. Ibid. N. F. 1875. VIII. p. 255. — Steiger, Schweiz. Corr. 1872. II. p. 556. — Steiner, Jbch f. Khkde 1869. N. F. II. p. 357. Pr. Vjschr. 75. p. I. St. u. Neureutter, Pr. Vjschr. 82. p. 30. 84. p. 99. — Steinitz, Ctrlztg 1876. 95. 96. — Steinthal, D. Klin. 1873. p. 140. — Stephenson, V.-H. Jber. 1874. II. p. 841. — Steudener, Virch. Arch. 59. p. 423. Oest. Jb. f. Päd. V. p. 148 d. Ber. — Stierlin, Berl. klin. Wschr. 1870. p. 309. — Stober, Schm. Jb. 36. p. 369. — Strohl, Schm. Jb. 113. p. 358. — Sukkow, Hufel. Journ. 1835. Nov. p. 95. — Taube, Beitr. z. pathol. Anat. d. Morbillen. Leipzig 1876. — Terrier, Cst. Jber. 1865. IV. p. 270. — Thaon, Jbch f. Khkde 1873. N. F. VI. p. 219. — Thomas, L., Arch. d. Heilk 1866, VII. p. 284. 1867. VIII. p. 478. — Thomas,

W., V.-H. Jber. 1871. I. p. 259. — Thore, Schm. J. 112. p. 322. — Thoresen, V.-H. Jber. 1871. II. p. 107. — Tordeus, S. A. aus Journ. de méd., de chir. etc. de Brux. 1877. — Trapenard, Cst. Jber. 1856. III. p. 169. — Trousseau, J. f. Kkh. 3. p. 217. Cst. Jber. 1844. IV. p. 612. J. f. Kkh. 11. p. 439. 17. p. 379. Cst. Jber. 1757. IV. p. 189. — T. u. Laségue, J. f. Kkh. 16. p. 227. Cst. Jber. 1851. IV. p. 324. 329. — Valentini. V.-H. Iber. 1867. II. p. 108.—Valleix, Schm. Jb. 64. p. 218. —Veninger, Jbch. f. Khkde 1873. VI. p. 97.—Vogel, Jbch f. Khkde 1858. I. p. 87.—Wagner. Arch. d. Heilk. 1863. IV. p. 357.— v. Wahl, Pet. med. Ztschr. I. p. 158 — Warnatz, Diss. Lpzg 1869. — Weber, Beitr. z. path. Anat. d. Neugeb. 2. H. Kiel 1852. Vgl. Canstatts Jber f. 1852. II. p. 42 — Weiss, J. f. Kkh. 12. p. 42. — West, Cst. Iber. 1843. IV. p. 361. I. f. Kkh. II. p. 111. 34. p. 168. 46. p. 70. — Widerhofer, Ibch f. Knkde 1866. VIII. p. 194. N. F. VI. 1873. p. 18. — Wittich, die acute Pn. etc. Erlangen 1850. p. 72. — Wood, I. f. Kkh, 40. p. 87. — Wrany, Pr. Vjschr. 95. p. 8. — Wunderlich, C., Diss. Tüb. 1858. — Zehetmayer, Pr. Vjschr. 13. p. 45 d. An.—Ziemssen, H., Pleuritis u. Pneum. Berl. 1862. Greifsw. med. Beitr. 1863. I. p. 211. 234. p. 72 d. Ber. — Ziemssen, W., D. Klin. 1857. Monatsbl. p. 45. Pr. Vjschr. 58, p. 1. Arch. f. phys. Heilk. 1857. p. 393— Zwerina, Cst. Iber. 1844. IV. p. 613.

Sotto il nome di pulmonite crupale o più esattamente, secondo Virchow, pulmonite fibrinosa, si intende quella specie di infiammazione pulmonare, in cui macroscopicamente la superficie del taglio del segmento affetto di polmone presenta un aspetto granuloso particolare e l'esame microscopico poi rivela la presenza di un essudato fibrinoso negli alveoli. Essa si sviluppa sempre in un modo acuto.

Storia.

La storia della pulmonite crupale dei bambini è più intricata di quella degli adulti. Mentre fino al principio di questo secolo, non si era fatta propriamente alcuna distinzione fra le diverse affezioni toraciche decorrenti con febbre e dolori al petto, per guisa che le espressioni di « pneumonite » — « peripneumonite » — « pleurite » si ritenevano a un dipresso come sinonimi; tostochè invece prese un predominio indiscusso la scuola anatomica, si fece una separazione definitiva fra le diverse forme di disturbi grossolani appartenenti a questa categoria. Frattanto non si distinsero pure fin d'allora le forme differenti della pulmonite dei bambini; e quindi le statistiche ed anche parecchie descrizioni anatomiche non hanno molto valore inquanto si tratta di stabilire i caratteri che si riferiscono appunto alla pulmonite crupale. Si cominciò anzitutto col separare l'atelettasia congenita (Jörg) ed acquisita dei polmoni dal concetto della pneumonite, inquantochè si riconobbe la facoltà che ha il tessuto atelettasico di lasciarsi insufflare dalla via del bronco afferente, ciò che è impossibile a farsi nella pulmonite. Indi si passò a distinguere le parti vuote di aria « carnificate » o semplicemente « congeste » che sistabiliscono nel catarro dei minimi bronchi con contemporanea iperemia pulmonare, dalle parti veramente pneumonitiche; e finalmente anche la broncopulmonite si separò dalla pulmonite crupale. Francamente non era cosa molto facile il dare appunto quest'ultimo passo separativo, non tanto per i considerevoli ostacoli anatomici che sorgevano sulla via — e che furono superati dalla indagine microscopica — quanto perchè i sin-

tomi clinici opponevano spesso grandissime difficoltà al tentativo di una tale separazione. Epperò in effetti si fece anche la proposta di lasciare da parte i risultati degli studii istologici, di abbandonare la distinzione delle pulmoniti acute dei bambini in pulmonite crupale e catarrale, alle quali coll' andare del tempo fu aggiunta ancora la forma tutta propria della pulmonite metastatica determinata da lesioni dei vasi; e di distinguere invece, a seconda della estensione e della diffusione del processo, siccome dati clinici più facilmente riconoscibili, una pulmonite diffusa ed una pulmonite circoscritta. Ma il tentativo di una siffatta ripartizione andò a vuoto; si tenne fermo alla distinzione delle forme morbose già mentovate, siccome processi infiammatorii acuti del parenchima pulmonare anatomicamente ben caratterizzati, e le medesime si cercò sempre più di portarle sul terreno puramente clinico. Di nessuna importanza particolare per la pulmonite acuta dei bambini è la rara infiammazione acuta interstiziale del tessuto pulmonare.

Etiologia.

La pulmonite crupale è una malattia abbastanza frequente della età infantile. Non è possibile darne delle cifre più esatte, inquantochè noi non possediamo una statistica migliore di quella della morbività delle malattie della infanzia in generale, ed in una tale statistica la infiammazione crupale non viene separata nettamente dalle altre forme di pulmonite. Sovente la pulmonite crupale e la catarrale sono in tal modo confuse dai differenti autori, che il quadro morboso descritto non si adatta nè all' una forma, nè all' altra, e in tutti i casi, per molti riguardi, non corrisponde neppure in minima parte a quello che noi conosciamo come sicuramente accertato sulla pulmonite crupale. Così ogni statistica che dà una mortalità considerevole della pulmonite dei bambini, è molto sospetta di non riferirsi, almeno nello essenziale, alla pulmonite crupale. Per conseguenza io ritengo come fatica quasi frustranea quella di dare qui una dimostrazione di queste proporzioni, illustrandola con cifre ricavate dalla Letteratura.

La malattia in parola si incontra sotto tutti i gradi di latitudine; il clima continentale sembra che favorisca la sua comparsa più che il clima delle coste. Essa ha la sua massima frequenza generalmente nei mesi invernali e specialmente poi in quelli di primavera. Ciò si accorda perfettamente con le esperienze del maggior numero degli autori sulla maggior frequenza della pulmonite crupale degli adulti nelle dette stagioni. Già questo fatto giustifica l' opinione che il dominare di venti impetuosi, il quale ha luogo dappertutto, come è noto, anche in autunno, non può essere di una influenza decisiva sulla frequenza della pulmonite crupale dei bambini rispetto a tutta quanta la popolazione. Intanto è difficile dire se, ad onta di ciò, il fatto della maggiore possibilità di un « raffreddamento », implicato da questi venti, eserciti forse nel caso singolo quella influenza che si è voluta ammettere; dappoichè a me sembra sancito indiscutibilmente dalla pratica che una pulmonite crupale può tener dietro immediatamente a raffreddementi intensi, come per es: per un bagno freddo, pel soggiorno in aria

fredda a corpo non ben coverto, e più ancora a corpo riscaldato, ecc., ad onta che B. Heidenhain non sia riuscito a produrla sperimentalmente mediante la inalazione di aria fredda (Virchow's Arch. LXX. p. 441). D' altra parte egli è fermamente stabilito dalle esperienze dei medici delle regioni nordiche e dei paesi elevati, che il freddo intenso e duraturo, sia o no accompagnato da vento, non ha veruna influenza spiccata sulla frequenza della pulmonite in generale; per un numero considerevole di individui adulti questo si rileva molto chiaramenie dalle osservazioni fattesi nelle spedizioni al polo Nord. Frattanto dal fatto della dimora in un clima freddo non segue affatto la necessità che l' individuo vi si debba raffreddare e ammalare. Anzi l' assuefazione alla dimora sull' aria fredda diminuisce puranche nei bambini la disposizione alla pulmonite crupale, che del resto non collima affatto con la disposizione al catarro dei bronchi. Per contrario sembra che anche nei bambini il rinserramento in camere anguste e male aerate sia propizia alla sua comparsa. Sventuratamente però l'influenza di tutti questi fattori presentemente non si può ancora dimostrare con cifre esatte.

Molto dubbia è la genesi della pulmonite crupale per bevande fredde (f. Traube, Charité Ann. 1874. I. p. 276); anche la stimolazione meccanica della mucosa bronchiale per corpi estranei non ha prodotto quasi mai la pulmonite.

Petters attribuisce il caso di un inverniciatore che nello spazio di 5 anni ebbe 4 volte la pulmonite, alla permanenza del medesimo in grazia della sua occupazione in uno spazio secco, riscaldato a 65° R.

Le circostanze speciali che negli adulti determinano una maggiore frequenza della pulmonite nel sesso maschile, vengono quasi tutte meno per la infanzia. Nondimeno, stando alle insufficienti statistiche che si posseggono, i fanciulli in generale si ammalano con una frequenza alquanto maggiore, sebbene insignificante, delle bambine. Solamente Steiner parla di una grande differenza, 610: 390.

Il numero dei bambini pulmonitici di costituzione debole, che vengono in cura tanto nella policlinica, quanto nella più conveniente prattica privata, è assolutamente più considerevole di quello degli individui della stessa età, ma più robusti. La convalescenza dalle malattie gravi e lo stato di debolezza, che ne consegue, mi è parso molte volte che determinassero la disposizione alla pulmonite crupale o che per lo meno considerevolmente la aumentassero. Io credo perciò che la debilitazione organica, la rachitide, la scrofola, la tendenza ai catarri intestinali sieno un momento che accresce positivamente la proclività a questa malattia. Taluni credono che i bambini di genitori affetti da malattie toraciche, vi sieno disposti dippiù (es: Luzsinsky).

L' avere avuta già una volta la malattia accresce nel modo più sicuro la disposizione alla recidivazione della stessa malattia sia nel medesimo che in un altro segmento del polmone, e ciò specialmente nei bambini debilitati. Ogni medico esperto è in grado di attestare l' esattezza di questa frase, su cui si accordano i più svariati au-

tori. È vero che col crescere dell'attività in generale, diminuisce la disposizione resasi maggiore in coloro che sono stati già ammalati, però si citano alcuni casi in cui durante l'infanzia per 6-8 volte fu sofferta la pulmonite. Del resto con ciò non è detto che l'ammalarsi due volte o più di pulmonite sia un fatto che succede tutti i giorni; il maggior numero dei miei infermi furono attaccati non oltre la prima volta.

Contrariamente all' antica asserzione, che sovente si legge, che la pulmonite crupale nei bambini sia assolutamente rara, oggigiorno va acquistando sempre più terreno l' opinione che essa vi sia più frequente che negli adulti (W. Thomas). Anche io debbo sostener questa opinione in base ad una ricca esperienza medica; la malattia in parola è una delle affezioni gravi più frequenti nella infanzia. La ragione di cosiffatto mutamento di vedute è riposta senza dubbio in nient' altro che nella maggiore perfezione e generalizzazione che oggi ha acquistato l' esame fisico del petto nei bambini ammalati. In alcune speciali circostanze anche i neonati si ammalano talvolta di pulmonite crupale; ma in generale essa è una affezione rara nel periodo dell'allattamento, e la ragione precipua sta certamente in ciò che i piccoli bambini, i quali hanno ben poca resistenza verso le influenze esterne, non si sogliono esporre alle medesime. Però con la seconda metà del primo anno i casi già sembrano moltiplicarsi; essi poi certamente aumentano nel secondo e terzo anno, e raggiungono il loro massimo dal terzo al settimo anno (appunto quando cessa quella sorveglianza estremamente accurata contro gli agenti morbosi esterni, che trovava la sua ragione nella scarsa resistenza organica).

La cresciuta robustezza della infanzia più inoltrata diminuisce la tendenza alle malattie in generale e quindi ancora la disposizione alla pulmonite; la quale allora nuovamente aumenta, quando il periodo della pubertà impone alla capacità funzionale dell' individuo maggiori e spesso eccessive esigenze. Corrispondentemente a questo, l'indice di forza già esistente, benchè di già superiore a quello della infanzia più inoltrata, purnondimeno viene in questo periodo della vita più facilmente e più spesso esaurito: crescono quindi notevolmente la frequenza della pulmonite crupale, e, per dirlo fin da adesso, la sua gravezza e pericolosità per la vita.

Patologia.

Note anatomiche.

La lesione anatomica più essenziale della pulmonite crupale è il riempimento del lume degli alveoli pulmonari con un essudato fifirinoso, il quale aderisce fermamente alle pareti di essi e costituisce una trama formata da filamenti per lo più di una straordinaria finezza. Le maglie di questa trama sono riempite da numerosi globuli rossi e specialmente globuli bianchi del sangue, i quali talvolta sono così fittamente stipati, che la impalcatura non apparisce distintamente se non dopo la rimozione di tali elementi, fatta passando un pennello sul preparato microscopico. L' epitelio degli alveoli per lo più si conserva bene; i loro capillari nell'acme della

malattia sono immensamente iperemici. Il tessuto interstiziale del polmone ordinariamente non è che poco impegnato, mostrandosi tutt'al più alquanto edematoso, ovvero, se pure, leggermente infiltrato di cellule rotonde emigrate. Di regola però i bronchi capillari e quelli più fini sono otturati da turaccioli solidi di fibrina, dappoichè il processo fibrinogeno si estende per continuità dagli alveoli nei bronchi. Al contrario i bronchi più grossi nella pulmonite a decorso normale non sono affetti; il processo della pulmonite crupale viene regolato solamente dall'apparecchio vascolare respiratorio, non già dall'apparecchio vascolare nutritivo. L'arteria pulmonare e le arterie bronchiali non posseggono che molto scarse comunicazioni anastomotiche capillari, e per conseguenza l'affezione può ben rimanere affatto isolata nel dominio della prima. Qualche cosa di molto caratteristico per la pulmonite crupale finalmente sta in ciò, che essa raramente attacca piccole porzioni del pulmone, discontinue fra loro (Stainer, Traube); per lo più essa attacca in un modo uniforme un intero lobo di pulmone, ovvero in generale un grande tratto di pulmone, che rappresenta un tutto continuo.

Di questa forma di pulmonite Virchow, nei nuovi Annali dell'Ospedale Charité, anno 1875, dice a p. 739 vol. II quanto segue: « Seguendo il costume della scuola di Vienna, la si è chiamata per lungo tempo pulmonite crupale. Io ritengo questa denominazione come erronea. Quella pulmonite che suole sopravvenire nel vero croup, adunque principalmente nei bambini, o non porta affatto un essudato fibrinoso negli alveoli, o, se lo porta, questo però resta di gran lunga addietro agli ammassi cellulari. Tale pulmonite adunque appartiene alla forma catarrale. Se però vi è una pulmonite che possa pretendere di essere appellata cruposa, questa è certamente quella che trovasi nel vero croup e che suole manifestarsi con così grande frequenza. Ma la pulmonite ordinaria degli adulti si distingue dal croup per il fatto molto importante che l'essudazione fibrinosa non è pura, che il processo iniziale è piuttosto un processo emorragico. Non solamente sono sanguinolenti gli sputi iniziali, ma anche la epatizzazione iniziale è rossa, vale a dire sanguinolenta. Il materiale fibrinoso ulteriore quindi non è un prodotto puro dell'essudazione, ma esso da principio diventa giallo e solo gradatamente si accosta al cosiddetto carattere schiettamente fibrinoso, nello stadio di epatizzazione propriamente detta (gialla), inquantochè i globuli del sangue si dissolvono e la materia colorante del sangue si metamorfizza. Nulla di simile ha luogo nel croup: qui noi abbiamo che fare con una vera essudazione di fibrina. Per questa ragione io già da lungo tempo chiamo pulmonite fibrinosa quel processo che determina la epatizzazione propriamente detta (gialla). Se io non lo chiamo pulmonite emorragica, egli è perchè questo nome spetta in più alto grado alle forme metastatiche, le quali cominciano con veri focolai emorragici ».

Naturalmente la quistione del giusto nome che conviene alla affezione, non può essere risoluta che dal lato anatomico; e qui perciò può bastare di avere riprodotta l'opinione degna della massima considerazione del Virchow con le sue testuali parole. A me sia

permesso di conservare qui il nome sancito dall'uso di « pulmonite crupale ».

Le fasi di invasione, stato e regressione di questo processo infiammativo hanno menato ad ammettere nella pulmonite crupale diversi stadii. – Nello stadio della *Invasione infiammatoria* la parte attaccata di polmone si presenta più voluminosa, più compatta, di colorito rossoscuro, di consistenza pastosa; il suo contenuto aereo è diminuito, ovvero anche già completamente scomparso; perciò il tessuto al taglio crepita appena un poco o non crepita affatto; e dalla superficie del taglio scorre più o meno siero torbido e sanguinolento. Lo esame microscopico rivela intensa iperemia dei capillari con fuoriuscita di globuli rossi e bianchi del sangue nello interno degli alveoli. – Poco per volta raccogliesi in questi ultimi un essudato sempre più ricco di cellule, e contemporaneamente una quantità sempre maggiore di fibrina, di guisa che va completamente perduto il contenuto aereo della porzione corrispondente di polmone e la circonferenza di essa si fa molto più considerevole, mentre la sua consistenza acquista la durezza epatica; comincia così il secondo stadio, la cui caratteristica istologica è stata già descritta di sopra, vale a dire lo stadio della *Epatizzazione rossa*. Una parte epatizzata si presenta considerevolmente tumefatta, per modo che le costole determinano sovente sulla sua superficie delle impressioni a mo' di solcature (1); la sua superficie di taglio lascia scorgere una distinta granulazione, la quale nei bambini è due volte più fina che negli adulti, e deriva da ciò che gli alveoli, fortemente riempiti dall'essudato, siccome conservano in parte la elasticità del loro tessuto, sporgono sulla superficie del taglio come tanti finissimi granuli (di 0.07 – 0.11 m.m. di diametro, secondo Damaschino p. 13) — Il liquido che scorre dalla superficie del taglio è più tenace e più torbido che nel primo stadio, talvolta anzi è cremoso. A tal punto comincia gradatamente il passaggio nel terzo stadio, quello della *Epatizzazione gialla* o *grigia*. Desso è caratterizzato dalla regressione della iperemia dei capillari, che però è variamente pronunziata nei diversi punti di questa parte infiammata del polmone, per guisa che la superficie del taglio può mostrare tutte le gradazioni di colorito fra il rosso, il rosso pallido, il grigio pallido, il giallogrigiastro ed il giallastro, risultandone un'apparenza molto variopinta. Il liquido che scorre dalla medesima è di un colorito rossogrigiastro più o meno pronunziato, ovvero lattescente. Nei bronchi si trovano dei turaccioli grigi solidi, ovvero giallastri e rammolliti; poco per volta si ritrova ancora un contenuto purulento. Questo quadro istologico viene caratterizzato oltrechè dalla cessazione della iperemia dei capillari (la quale può passare perfino in oligoemia), anche dal numero molto maggiore delle cellule scolorate, le quali nascondono completamente i globuli rossi del sangue che sono oramai più o meno impalliditi; e dànno luogo alla produzione

(1) Virchow ha osservato questo fatto « con relativa frequenza in polmoni di teneri bambini completamente aerati » (Canst. Jber 1852. II. p. 41.); così pure Hennig nelle parti sane dei polmoni dei pneumonici (Lehrb. 3. Anfl. p. 299).

di una quantità sempre più abbondante di fibrina, per guisa che da ultimo questa riempie quasi essa sola gli alveoli, non rimanendo in essa inclusi che poche cellule, più o meno intatte. Abradendo la superficie granulosa del taglio, si può mettere in evidenza una quantità di essudato alveolare, consistente di fibrina. Subito però comincia adesso una metamorfosi, che si rende gradatamente più completa, delle cellule ancora esistenti, e specialmente poi degli epitelii alveolari, i quali, a detta di Buhl, vengono spesso distaccati dalla parete interna degli alveoli in pezzi interi; e viene così reso possibile un distacco dei turaccioli di fibrina fino a questo momento fermamente aderenti, come pure bentosto una trasformazione della fibrina in una massa finamente molecolare. Il polmone perciò perde gradatamente di consistenza, diventa più molle, e più o meno fragile. Da ultimo, nello stadio della *Risoluzione* della pulmonite, cessa completamente la emigrazione dei globuli bianchi del sangue, e gli alveoli i quali, messi in evidenza collo spazzarvi disopra un pennello, si riscontrano essenzialmente intatti, sono incompletamente riempiti da un liquido emulsivo, dietro la cui espettorazione o riassorbimento, che viene reso possibile dal graduale ristabilimento della normale circolazione del sangue e dei succhi, essi diventano nuovamente accessibili all'aria respirabile; con che poscia ritorna poco per volta anche l'antica elasticità del tessuto pulmonare e quindi la guarigione riesce completa.

Può supporsi che nei casi i quali terminano con la guarigione, le alterazioni anatomiche sia macro — che microscopiche non sono sviluppate in quel grado a cui lo sono nei casi che arrivano nelle mani del Settore. Così forse, quando il decorso della pulmonite crupale è favorevole, ciò che ha luogo frequentemente nei bambini, può sovente determinarsi non già una vera epatizzazione universale del tessuto, con una compage granulosa alla superficie del taglio, sibbene una semplice infiltrazione, come suol dirsi flaccida o edematosa, infiltrazione in cui gli alveoli sono riempiti da uno scarso essudato piuttosto sieroso e cellulare, ed in cui la elasticità del tessuto pulmonare non sarebbe essenzialmente impegnata. In tali condizioni il processo di guarigione deve essere indubbiamente facilitato.

Taube (l. c. p. 15) descrisse un caso di pulmonite crupale lobulare, che era sopraggiunta in seguito a morbillo e si esplicò con una abbondanza di globuli rossi del sangue nel contenuto degli alveoli. Il caso fu interessante per la grande estensione del processo. Vedi del resto Bayer, Arch. d. Heilk. IX. pag. 90. — Sorey (Frankf. Jber. für 1873) pubblicò un caso di « epatizzazione bianca » del polmone destro in una bambina scrofolosa di 20 mesi, i cui alveoli erano riempiti completamente con corpuscoli bianchi del sangue; la bambina era probabilmente leucemica.

Rautenberg in una sua comunicazione preventiva nega la presenza regolare dello essudato fibrinoso negli alveoli nello stadio dell' epatizzazione rossa e della epatizzazione grigia, mentre lo avrebbe trovato nel modo il più spiccato nei focolai lobulari « Catarrali » — Egli perciò nega che fra la pulmonite cruposa e la catarrale esista una separazione recisa e dà il peso maggiore per la

distinzione delle medesime al momento etiologico. Ritter si associa perfettamente a questa veduta, la quale potrebbe essere l'unica veduta esatta massimamente per la primissima infanzia v. le opinioni di Bayer e di Henoch.

Qualche volta si sviluppa dalla Epatizzazione lo stato conosciuto sotto il nome di *infiltrazione purulenta*. Secondo Birch-Hirschfeld in questo caso cresce la quantità delle cellule purulente nello interno degli alveoli, la sostanza interstiziale diventa completamente liquida, nel tessuto connettivo perivascolare e peribronchiale si scorge una intensa infiltrazione fatta da cellule rotonde. La superficie di taglio del polmone, che si conserva tuttora più voluminoso, acquista un colorito giallogrigiastro che si rende sempre più uniforme, e lascia fuoriuscire una abbondante quantità di marcia cremosa; la sua granulazione scomparisce; il tessuto pulmonare è estremamente friabile e si lacera con facilità allorchè si cerca di estrarre il polmone. Frattanto la guarigione è sempre possibile per degenerazione grassa e riassorbimento dell' essudato, abbenchè essa richiegga un tempo più lungo che nella pulmonite a decorso normale e specialmente poi la elasticità completa del tessuto pulmonare non si ristabilisca che lentamente.

Di rado la infiltrazione purulenta si eleva al grado di vera formazione di *ascesso*, quando cioè cresce la infiltrazione cellulare nel tessuto interalveolare, il quale da ultimo si dissolve; donde si producono delle cavità (al numero di una o più) riempite di masse di tessuto necrotico e di marcia. Col confluire di piccoli focolai, può avvenire ancora che tutta la parte di polmone la quale ha subita l' infiltrazione purulenta, si trasformi in un grande ascesso. Eccezionali sono le emorragie per erosione dei vasi nelle parti impegnate. Frattanto il meccanismo con cui si sviluppa l' ascesso del pulmone dalla pulmonite crupale non è stato ancora assodato con sicurezza, epperò è ancora in certo modo controverso. Secondo ha mostrato Chomel, alcuni punti che si trovano nel mezzo dell'epatizzazione grigia, possono per le manovre dell' autopsia essere talmente stirati e compressi che si lacerano e simulano delle cavità ascessoidi. Secondo Traube, l' ascesso pulmonare è preceduto sempre da una necrosi più o meno diffusa, la quale è dovuta alla compressione che i capillari subiscono per l' essudato o transudato colletto negli alveoli, ovvero ha per sua ragione una occlusione completa di uno o più grandi vasi arteriosi, — opinione che Leyden giudica come la più verosimile. Il tessuto necrotico agisce nello stesso tempo da corpo estraneo ed eccita nelle sue vicinanze infiammazione e suppurazione per guisa che si forma una cavità purulenta riempita di cenci necrotici; la quale, a seconda della sua posizione più superficiale o più profonda, si apre più o men presto, vuoi in un bronco, vuoi nella cavità pleurica, ovvero, previa aderenza delle due lamine pleuriche, direttamente allo esterno. Finalmente l'ascesso può incapsularsi la mercè di un tessuto connettivo calloso ovvero condensarsi e calcificarsi. — Del resto nei bambini l'ascesso del polmone si sviluppa dalla pulmonite crupale molto più raramente che dalle altre forme di pulmonite.

Molto di rado allo stadio della epatizzazione rossa, più facil-

mente invece a quello della epatizzazione grigia fa seguito una *cangrena pulmonare*, la quale può essere diffusa o circoscritta. Se cioè in un territorio vasale più esteso o più circoscritto, in luogo del semplice rallentamento del movimento del sangue, proprio della infiammazione, si stabilisce piuttosto ristagno e trombosi; gli effetti immediati di questo stato saranno cessazione della nutrizione nel territorio rispettivo e distruzione dello intero tessuto, unitamente allo infiltrato, in modo da formare una massa di colorito nero brunastro con odor di cangrena e con i rispettivi prodotti di decomposizione, come grasso molecolare, colestearina e cristalli del sangue, nonchè formazione di funghi sotto l'influenza dell'aria atmosferica. — Talvolta, nel mezzo di questa poltiglia, si trovano ancora dei pezzi interi di polmone, più o meno grandi, diventati liberi a somiglianza di sequestri (Hüttenbrenner). In virtù della suppurazione delimitatrice e della proliferazione del tessuto connettivo, le masse necrotiche, se la grandezza del focolaio necrotico è discreta, possono incapsularsi e rendersi così innocue o venire gradatamente eliminate, laonde può avverarsi una relativa guarigione, allo stesso modo come nella formazione dello ascesso.

Infine dalla epatizzazione può ancora, sebbene raramente, originarsi la *caseificazione* dell'essudato e l'*induramento* dei polmoni. La caseificazione o tiene dietro immediatamente al terzo stadio, inquantochè ha luogo un' atrofia dell'essudato versatosi originariamente ovvero solo in parte modificatosi; oppure gli alveoli stessi, dopochè ha cominciato la risoluzione, vengono di bel nuovo riempiti da cellule emigrate, le quali più tardi caseificano. In un modo simile può determinarsi lo induramento del polmone, quando cioè il tessuto delle pareti divisorie degli alveoli, che è infiltrato di cellule rotonde, unitamente al contenuto degli alveoli subisce una metamorfosi connettivale. Entrambi i processi possono ancora combinarsi, prima che si esplichino completamente.

Le parti di polmone che non sono infiltrate, sono di regola alquanto rigonfiate epperò all' apertura del torace non collabiscono allo stesso modo delle parti infiltrate; esse sono per lo più edematose e più ricche di sangue che nello stato normale. Non di rado esse mostrano all' autopsia delle piccole isole di incipiente infiltrazione lobulare.

Le rispettive glandole bronchiali sono leggermente tumefatte ed arrossite.

Per lo più la pleura, al disopra delle parti infiltrate, mostra delle alterazioni e per questa ragione la malattia si chiama ancora pleuropulmonite. Nei gradi più lievi si trova iperemia con formazione di ecchimosi e leggero opacamento; nei casi più gravi si trova forte ispessimento, sovrapposizione di pseudo-membrane, e secrezione di una certa quantità, più o meno notevole, di un essudato liquido, sia limpido, sia più o meno ricco di cellule e torbido, ed abbondantemente provvisto di fiocchi di fibrina. — Nei casi più gravi il processo pleurico si estende ancora oltre i confini della infiltrazione pulmonare e si propaga perfino alla pleura costale, avendosi come effetto l' estesa aderenza delle due lamine pleuriche.

Nel discorrere delle lesioni anatomiche deve porsi mente ancora alla estensione ed alla sede delle parti affette del polmone. La statistica delle medesime nei bambini, massime se piccoli, sovente è molto difficile, poichè molte volte non si può dire esattamente se una parte affetta, di piccola estensione, appartenga al lobo superiore ovvero allo inferiore (rispettivamente medio); e poi, generalmente parlando, in una statistica vi son sempre parecchi casi i quali debbono riguardarsi come insicuri; ed inoltre in coloro che si guariscono, la malattia per la sua poca importanza, non sempre si può accertare indubitatamente come pulmonite. — Similmente la diagnosi differenziale fra la pulmonite crupale ed un' altra forma di pulmonite che vedremo, presenta talvolta delle difficoltà insormontabili; e da ultimo si incontrano molte volte delle incertezze relativamente ad un dato che è necessario per una buona statistica, se cioè un lobo sia totalmente o parzialmente attaccato; se allo infuori di un segmento di polmone che è indubbiamente attaccato, sia oppur no affetto anche un altro segmento. Tutti codesti dati dubbiosi risultano in buona parte dal fatto avventuroso che la pulmonite crupale nella infanzia dà relativamente poche vittime e quindi vi sono poche occasioni per le ricerche anatomiche, le quali in un certo senso sono le sole che possano avere valore dimostrativo. Qui però devesi notare come circostanza imbarazzante il fatto che la mortalità delle pulmoniti dei lobi superiori e delle affezioni bilaterali e molto estese è più considerevole di quella delle pulmoniti semplici di un lobo inferiore, le quali sono di gran lunga più frequenti. In generale le statistiche ci dànno gli stessi risultati che si conoscono per la pulmonite degli adulti, vale a dire che il polmone destro è attaccato con maggior frequenza del sinistro e che un lobo inferiore si ammala più spesso di un lobo superiore. Frattanto le cifre di qualche Autore mostrano talvolta una considerevole preponderanza del lobo inferiore sinistro, ovvero mostrano come più spesso affetto il lobo superiore destro, mentre la affezione del lobo superiore sinistro sarebbe un fatto più raro. — Con eguale rarità si trova una affezione totale di una metà del petto, ovvero una pulmonite incrociata, oppure si trovano attaccati i due lobi inferiori od i due lobi superiori.

I cadaveri degli individui morti per pulmonite crupale primitiva compariscono per lo più ben nutriti, cianotici, e con intense macchie cadaveriche; la rigidità cadaverica è intensa. Le grandi vene del corpo ed il cuore destro sono soprariempiti di sangue, il cuore sinistro e le arterie ne sono piuttosto vuoti. Iperemico è di regola il contenuto della scatola cranica, come pure gli organi della cavità addominale. Massime il fegato e la milza sono talvolta sorprendentemente iperemici e per dippiù quest' ultima non di rado è notevolmente ingrandita, il suo tessuto è più molle, la sua capsula distesa. Nei reni si trova talvolta tumefazione della sostanza corticale con catarro dei canaletti urinarii, persino leggieri gradi di degenerazione, massime in combinazione con la medesima alterazione nel fegato e nel cuore; in tali casi si riscontrano benanche opacamenti della piamadre e persino meningite purulenta.

Infettività.

Il nesso fra tutti questi complicati disturbi si va cercando ogni giorno più nella natura infettiva oggidì tuttora ipotetica della pulmonite crupale, la quale recentemente è sostenuta massime da Klebs, senza che le sue vedute abbiano potuto finora diventare di accettazione generale.

Egli nel secreto bronchiale dei polmoni pneumonici (Arch. f. exper. Path. 1875. IV. p. 420) allo infuori di elementi cellulari negli stadii più svariati della degenerazione adiposa, ovvero più di rado ancora corpuscoli linfatici e corpuscoli di pus, masse compatte di epitelii vibratili bronchiali, globuli rossi del sangue e veri cristalli (Tirosina?), ha trovato con tutta regolarità delle Monadi. Nel preparato fresco esse erano contenute spesso in una quantità straordinaria; in altri casi invece, quando non esistevano altro che dei granuli immobili, esse non si potevano differenziare dalle rimanenti masse granulari se non quando si trovavano disposte in parecchie a catene. In tutti i casi però si riuscì con la adatta cultura ulteriore a mettere in evidenza le forme mobili delle monadi.

Ad ogni modo fino a questo momento non si è riusciti, la mercè di questa sostanza, benanche opportunamente isolata, injettandola in individui sani, per es: in certi animali i quali possono ammalare di pulmonite crupale, a produrre questa ultima: e frattanto dobbiamo pur convenire che questo campione da sperimento non è neppure esente da altri germi di funghi, i cosiddetti contagi animati delle malattie indubitatamente contagiose. Nondimeno non si può disconoscere che se si riuscisse a dimostrare dei casi di contagiosità indubitata della pulmonite crupale nell' uomo, allorquando la medesima insorge in un modo primario, la quistione della infettività di essa sarebbe risoluta nel suo principio, ed io sotto questo riguardo richiamo specialmente l' attenzione sulle osservazioni interessanti, che saranno qui appresso allegate.
Consideriamo brevemente le ragioni che si sogliono addurre per la natura infettiva della pulmonite crupale.

Fin dall' antichità i medici rivolsero la loro attenzione sopra un differente decorso della pulmonite crupale che ci sta occupando, e conformemente alle teorie allora dominanti distinsero le pulmoniti in pulmoniti ordinarie o steniche e pulmoniti asteniche; quest' ultima espressione è stata adoperata anche nei tempi più moderni dal Leichtenstern per dinotare il medesimo concetto. Orbene si distinsero delle pulmoniti le quali, per particolarità individuali, serbavano il carattere astenico, che noi studieremo meglio in prosieguo, e delle altre che in certi tempi e in certi luoghi presentano questo carattere tanto nei soggetti robusti, quanto nei deboli (pulmoniti individualmente asteniche e pulmoniti primitivamente asteniche di Leichtenstern). Orbene sono queste speciali pulmoniti sia epidemiche che endemiche quelle che specialmente hanno fatto nascere già da qualche tempo l' idea che esse sieno determi-

nate da una causa morbosa diffusa da per ogni dove, la cui natura si è concepita in maniera differente a seconda delle vedute mediche dominanti. Egli è vero che il valore di siffatte epidemie di pulmonite astenica fu in certo modo scosso, allorchè si constatarono ancora delle epidemie e delle endemie di pulmoniti primitive a decorso ordinario; frattanto rimane sempre aperta la scappatoia di ammettere due cause morbose specifiche affini, l'una per la forma ordinaria, l'altra per la forma astenica. Sotto questo riguardo però sembrami meritevole di speciale considerazione il fatto che in quasi tutte le storie di epidemie si è pensato soltanto alla comparsa a gruppi, ma non già alla comparsa isolata dei cosiddetti casi astenici; e non si è pensato che questi ultimi generalmente parlando sono più o meno mescolati con le pulmoniti ordinarie, senza che in questa commistione si osservi che le persone più robuste ammalano nella maniera ordinaria, e le persone deboli invece ammalano alla maniera della forma astenica. E se si aggiunge che esistono tutti i gradi di passaggio dall'una all'altra forma, come pure che le alterazioni istologiche dei polmoni sono completamente identiche nella forma comune e in quella astenica; si conchiuderà che questa via offre pochissima probabilità per farci pervenire ad una conoscenza chiara della natura della pulmonite.

Per quel che concerne inoltre la ragione addottasi che la origine della pulmonite crupale deve trovare la sua migliore spiegazione in una infezione, appunto perchè, altrimenti facendo, si dovrebbe attribuire alle più svariate cause occasionali accidentali un unico e medesimo effetto nei differenti casi, (ciò che non è possibile); noi faremo notare che la necessità di una siffatta genesi non è per nulla motivata e che a priori certamente anche dei momenti causali di natura differente si possono concepire come agenti in un senso solo. Si può certamente concepire che la iperemia pulmonare la quale è l'effetto di un raffreddamento o di un riscaldamento, ovvero di un trauma della parete toracica, oppure di un'altra affezione degli organi vicini, e massimamente delle parti vicine del polmone, oppure dello stimolo di un corpo estraneo nel lume bronchiale, ovvero di una paralisi transitoria delle pareti toraciche (Irvine); sotto certe date condizioni di disposizione individuale può menare al processo anatomico caratteristico della pulmonite crupale. Frattanto concedo pur io che un agente infettivo specifico, il quale oggi più che mai si va facendo strada, spiegherebbe nel modo più semplice il carattere della infiammazione, il quale ad onta di tutte queste svariate condizioni, si serba uniforme e costante.

In secondo luogo allegasi come prova della natura infettiva della pulmonite crupale il corso tipico della medesima, che noi studieremo più tardi, e che corrisponde al decorso proprio delle malattie infettive. Ma sotto questo riguardo dobbiamo ricordare che in nessuna malattia infettiva noi conosciamo ancora con esattezza fino a che punto il decorso più o meno tipico dei casi normali è dovuto alla natura infettiva della malattia; che, per tacere dell'organismo sano, certamente nell'organismo ammalato esistono innegabilmente dei processi tipici, ancora quando è escluso ogni sospetto di una infezione, e che per conseguenza il meccanismo del

decorso tipico delle malattie infettive probabilmente non sta connesso se non secondariamente con la infezione. Che anzi il decorso tipico può essere con discreta facilità modificato ovvero perfino totalmente cangiato da molteplici processi di valore subordinato, e certamente non infettivi. L'infezione per sè stessa adunque non regola perfettamente il decorso morboso.

Se infine ci si fa notare che è la febbre e non mica il processo locale nei polmoni è il primo fenomeno morboso, come dovrebbe essere invece se la causa della malattia fosse uno stimolo locale irritativo; si può nondimeno opporre che la febbre non è mai il prodotto della sola infezione e che nessuno ha osservato direttamente nel pulmonitico l'inizio del processo locale; cosicchè non si può addurre alcun che di positivo e di indiscutibile in quanto alla alligata simultaneità o non simultaneità. Del resto Kaulich (l. c. p. 80) in alcuni casi rari potè constatare la pulmonite già prima che esistessero notevoli fenomeni febbrili; cosicchè la frase enunziata disopra non è di un valore generale. Anche la intensità, secondo le circostanze molto variabile, della febbre e del processo locale non prova nulla per la natura infettiva della malattia. Chi non ha osservato dei processi locali di poca entità accompagnati ad una febbre intensa?

La natura infettiva della pulmonite crupale adunque per quanto probabile essa possa essere per diverse ragioni, pure non può affatto ritenersi come dimostrata.

Mi si conceda di addentrarmi ancora un pochino sopra alcune vedute riguardanti la patogenesi della pulmonite crupale. I partigiani della teoria infettiva hanno dichiarato che questa spiega appunto nel modo migliore la frequenza straordinaria dell' affezione nel lato destro; inquantochè il veleno specifico che penetra nei polmoni con l' aria respirabile, a causa delle note condizioni anatomiche del bronco destro, trova la sua strada aperta a preferenza nel polmone destro. E poichè quivi ancora essa trova nel tessuto un terreno nutritivo favorevole, così esso determinerebbe le alterazioni anatomiche caratteristiche. Questo modo di vedere non ci spiega il rimanere circoscritta dell' affezione ad un lobo solo — ciò che è il fatto ordinario — allo stesso modo come non illumina la cessazione repentina del processo, le false crisi e parecchie altre cose non meno importanti. I seguaci della teoria nervosa imaginano che i fenomeni infiammatorii insorgano in seguito alla irritazione di un apparecchio centrale avente una localizzazione determinata, e perciò insorgano nella cerchia di un dato dominio di nervi periferici, allo stesso modo come vediamo svilupparsi certi processi caratteristici nella pelle, (zoster, forme roseoliche, vescicolose, bollose, anche pustolose, diverse forme di eritema ed anche di eczema), in alcune determinate province nervose. In questi ultimi tempi infatti si legge in proposito la opinione che appunto questa particolarità sia una prova per la natura infettiva anche di tali processi.

A mio avviso, trattandosi di assodare la infettività della pulmonite crupale, occorrono anzitutto delle osservazioni esatte e nume-

rose, la cui urgente necessità, (specialmente per quelle che riguardano la pulmonite endemica e la pulmonite epidemica dei bambini). noi quindi espressamente additiamo.

Di osservazioni speciali sulla genesi e diffusione contagiosa o miasmatica della pulmonite crupale, come pure sulle manifestazioni endemiche ed epidemiche della medesima, noi ci limitiamo a riferire le seguenti:

Schroter pubblicò sei casi, appajati a due a due, in cui la seconda malattia sopraggiunse pochi giorni dopo il cominciamento della malattia del primo caso (coppie conjugali, ecc.), in paesi dove non dominava la pulmonite, e ritiene quindi il « contagio » della pulmonite come un contagio molto debole, capace di agire soltanto coll'intimo e prolungato contatto, e la cui propagazione sembra che avvenga solamente nell'acme della malattia. Hennig vide un fanciullo ammalarsi più volte di pulmonite crupale alcuni giorni dopo che si era ammalato il padre. Hardwiche descrisse tre serie di malattie, in cui una origine contagiosa sembra indiscutibile. Thoresen e sulla sua asserzione Bentzen hanno osservato dei fatti somiglianti, i quali li condussero ad ammettere una discreta contagiosità della pulmonite crupale. Fischer ha veduto ammalarsi di pulmonite nello spazio di 8 giorni due bambini che abitavano assieme. Merz vide tre casi e Ad. Müller cinque (D. Arch. f. kl. med. 1878: XXI. p. 127) in una stessa famglia, nello spazio di tre settimane. Courvoisier osservò un insorgere a gruppi ed un presentarsi più volte di seguito nella medesima casa. Hägler e molti altri videro la malattia presentarsi ripetutamente in un villaggio, mentre i luoghi vicini erano del tutto o quasi del tutto liberi. Fuckel fece la singolare osservazione che la pulmonite mancava quasi perfettamente in certe località in cui un anno prima essa era stata frequente, cosicchè pareva che quivi si fosse avverato in certo modo un adattamento al contagio, che servì di protezione per l'avvenire. Oggigiorno molti credono ad epidemie più o meno diffuse di pulmonite. Così per es. Courvoisier, Hägler, Baas, Schroter, Thoresen, Grimshaw, Moore, Herr (v. Niemeyer-Seitz, Lehrb. 9 Aufl. I, p. 172). Hägler e Klebs menzionano una forma particolare della medesima siccome eminentemente dimostrativa per la natura infettiva miasmatica della pulmonite, vogliamo dire le epidemie della « *Puntura delle Alpi* » le quali avrebbero una speciale frequenza in alcune parti della Svizzera (v. Lebert, klin. der Brustkkh. I p. 603; Feierabend, der Alpenstich in der Schweiz. Wien 1866), mentre per es. Jenni, il quale prătticò nella medesima, non ha veduto mai siffatta affezione nello spazio di 17 anni. Sarebbe desiderabile che si pubblicassero al riguardo ampie osservazioni. Una piccola notizia si trovà in Steiger (Schweiz. Corrbl. 1872. II, p. 562). Io tralascio altre citazioni inquantochè esse essenzialmente non si riferiscono alla pulmonite infantile.

Forme di decorso.

La pulmonite crupale dei bambini, come quella degli adulti è ora una affezione primaria, ora una affezione secondaria. Consideriamo in primo luogo il decorso normale della pulmonite genuina primaria.

Nel mezzo di una completa salute ovvero durante la esistenza di un' affezione insignificante e, quel che importa, afebbrile e che non produce alcun senso di malessere, insorge o addirittura senza cagione apprezzabile ovvero poco tempo dopo di una causa occasionale chiaramente riconoscibile, massime un raffreddamento intenso; un complesso di sintomi, i cui fenomeni più salienti sono la febbre, il dolore toracico ed il vomito.

La febbre nei bambini più grandi è molto frequentemente, nei più piccoli invece molto di rado iniziata da un brivido di freddo per intensità e durata simile a quello che si ha nello adulto. Nei bambini più teneri essa di regola invade con brivido e con raffreddamento delle parti periferiche, ma senza batter dei denti e senza orripilazioni; in quelli piccolissimi invade con gli stessi fenomeni, a cui si aggiunge spesso un accesso eclamptico, per lo più di breve durata, Tanto il brivido, quanto le orripilazioni sono accompagnate da un grave senso di malessere, da un coloramento azzurrigno della pelle e delle labbra, un tremolio, uno stendersi ed uno stiracchiarsi, uno sbadigliare; e nei bambinelli poi da un piagnucolare ecc., indi segue rapidamente un intenso calore e consecutivamente sudore. Le guance si arrossiscono, le congiuntive si injettano, gli occhi si fanno lucenti; a questo punto sopraggiungono dispnea e respirazione con le pinne nasali. Qualche volta si hanno ancora delle epistassi più o meno considerevoli. Il calore individuale, il quale prima che cominciassero i sintomi chiari della febbre, per lo più non si era elevato affatto, ovvero si era elevato al massimo di una quantità insignificante e sempre poco tempo prima che detti sintomi comparissero; col sopravvenire dei sintomi iniziali più intensi invece si eleva notevolmente e raggiunge rapidamente una considerevole altezza, vale a dire 40° e più; corrispondentemente a questo elevasi ancora la frequenza del polso, mentre però il polso stesso è alquanto più teso e più pieno.

I dolori laterali, di regola puntorii, e che non si trovano sempre sul luogo affetto, ovvero soltanto nel lato ammalato, sono un fenomeno iniziale molto costante, il quale raramente manca. Essi si manifestano sovente già col semplice respiro, accrescono quindi la frequenza respiratoria già aumentata dalla febbre, e rendono la inspirazione interrotta e superficiale. Essi sono risentiti specialmente nella tosse, che i bambini indarno cercano di reprimere; il volto allora si fa dolorosamente contratto, i poverini gemono, e si lamentano e gridano spesso ad alta voce per un momento solo, a misura che gli urti di tosse si vanno incalzando sempre più. Di rado essi si agitano e si dimenano; per lo più assumono istintivamente una certa posizione, la quale a chi sta vicino pare incomoda; ora cioè se ne stanno raccorciati ed accoccolati, ora giacciono in posizione dritta e supina col collo disteso a causa della dispnea,

ed ogni cangiamento da tal giacitura è risentito col massimo dolore. I bambini proprio piccoli vogliono essere portati tranquillamente ovvero tenuti in seno dalla nutrice, ed amano moltissimo di avere bene sostenuto il capo e il tronco. Non di rado i dolori sono dai bambini accusati nella parte superiore del ventre.

Il vomito si avvera spesso, specialmente nei piccoli bambini, in concomitanza delle convulsioni, che hanno luogo al principio della malattia; più di rado esso si presenta nei bambini già grandi, nei quali l'affezione invade col freddo, allo stesso modo come nello adulto. Qualche volta esso è violento e comparisce più volte di seguito. Le materie vomitate al principio consistono dei cibi ingeriti, ma non di rado tien dietro ancora vomito di materie biliari. Sovente esso è accompagnato per un certo tempo da un intenso rigurgito oppure è sostituito dal medesimo. Di regola esso cessa già nel corso del primo giorno della malattia.

Dopo questi fenomeni iniziali sviluppasi rapidamente, ed in generale senza remissioni notevoli, il quadro della grave malattia. È adesso che in mezzo ad una febbre intensa, la quale solo per eccezione rimette per breve tempo, e in mezzo ad un assoluto senso di malessere, compariscono più o meno presto i sintomi locali nel torace; l'esame clinico li rivela di rado fin dal primo giorno, per lo più invece dal secondo o terzo giorno della malattia. Nella gran maggioranza dei casi i bambini sono tormentati da una tosse molto molesta per i dolori che essa risveglia ovvero aumenta. Nello stesso tempo si fa gradatamente più accentuato il senso di oppressione e comparisce una dispnea più profonda di quella che comporterebbe la intensità della febbre. Raramente vi è espettorazione e più raramente ancora — quasi esclusivamente nei bambini più adulti — essa è di un colore rugginoso e tenace, ovvero, generalmente parlando, sanguinolenta. Per lo più, se vi è espettorazione, viene escreato un po' di muco, per nulla caratteristico, ovvero provveduto di strie di sangue. I bambini piccolini non espettorano affatto, sibbene deglutiscono tutti gli sputi. Qualche volta si presenta in questo periodo una molesta palpitazione, su cui i bambini più grandicelli fanno ancora alti lamenti subbiettivi. Il polso è frequente e piuttosto duro; i numeri di 140 e più non sono delle cifre straordinarie; anzi nei bambinelli la frequenza delle contrazioni cardiache, se evvi corrispondentemente una febbre elevata, può salire fino a 170, 180 e più; perfino a 200 battute al minuto. Sovente, nell'acme della malattia, sopraggiungono ancora, se la febbre mantiensi durevolmente elevata, dei sintomi cefalici; per lo meno dei dolori di testa più o meno intensi, come pure un disturbo positivo del sonno; non di rado scoppia anche il delirio, di diversa intensità e forma, ora per tutto il corso della malattia, ora soltanto nel periodo di esacerbazione della febbre. L'appetito si deprime totalmente; e suole ancora determinarsi una tendenza alla costipazione. La secrezione salivare è diminuita; una secchezza della bocca, una sete intensa, un lamentarsi di dolori ventrali, la cui cagione però dovrebbe ricercarsi per lo più nell'affezione del petto, infine nausea ed eruttazione sono dei sintomi frequenti. L'urina è scarsa e, concentrata com'essa è, viene non di rado emessa con dolori urenti. Questo quadro morboso può, con moderate alterna-

tive di miglioramenti e peggioramenti che corrispondono in generale alla intensità della febbre, durare parecchi giorni; in questo frattempo si completano i fenomeni locali fino a che, a un dipresso nel quarto o quinto giorno, raramente più presto o più tardi, esistono al completo i segni di una infiltrazione lobare.

Nei casi normali si avvera allora, più o men presto, una remissione dei sintomi febbrili, raramente prima del quinto giorno, più spesso invece fra il quinto ed il settimo. La pelle si fa madida, perde il primitivo calore scottante, ed anche il calore organico che si era altamente elevato, si abbassa un pochino. La tosse si mitiga alquanto, i dolori toracici si rendono più sopportabili, l'ammalato si addorme un poco, non delira più, ed introduce un poco di cibo. Nello stesso tempo i fenomeni locali al petto o non si modificano affatto, ovvero subiscono una insignificante modificazione, vale a dire ora un piccolo aumento ora invece una positiva diminuzione massimamente nella ottusità: quest'ultimo fatto si avvera specialmente quando l'infiammazione si è esplicata totalmente molto per tempo e quindi è entrata più presto in questo stadio di remissione. È difficile che da questo momento compajano i segni di una considerevole regressione del processo locale.

Questo stadio preparatore si assolve nel maggior numero dei casi rapidamente, (raramente invece con una certa lentezza), mercè la comparsa di un abbondante sudore; esso si manifesta per lo più di sera o di notte, ed è evidentemente accompagnato da un miglioramento anche delle altre condizioni. Cessano la cefalalgia e il delirio, la tosse si fa più secca e più facile, la dolentia si dilegua. Spesse volte quegli infermi i quali fino a quel momento, affranti dalla tosse e molestati dai dolori, non avevano potuto che per poche ore godere del sonno, adesso invece per la prima volta si addormentano tranquillamente e si risvegliano solamente quando lo intero quadro della malattia è diventato proprio tutt'altro. Bagnato nel sudore, del quale continue gocce scorrono dalla fronte, il corpicciuolo del piccolo infermo fino ad allora caldo si raffredda, e talvolta così eccessivamente che la fronte, il naso, le orecchie e le estremità presentano il freddo del collasso e fanno impensierire vivamente coloro che ne prendono cura. Il raffreddamento avveratosi inaspettatamente, il sonno profondo e la indifferenza da essa determinata, lo sguardo vitreo che si osserva in colui che si risveglia da un sonno profondo, il delirio e le allucinazioni a volte tuttora esistenti, forse anche qualche evacuazione involontaria — in breve il mutamento, in apparenza sfavorevole sotto parecchi riguardi, di tutti i fenomeni morbosi, e specialmente il comparire del medesimo a mo' di rapida tempesta, dipinge agli occhi del volgo così possibile la imminenza di un esito letale, che appunto in questo periodo deve sembrare molto giustificato il sollecitare per un immediato soccorso. Fortunatamente il medico esperto, il quale fa il suo esame tranquillamente ad onta della scena allarmante, è in grado di tranquillare tosto gli animi; egli infatti trova in questo periodo la febbre scomparsa, il polso ed il calore corporeo ritornati al normale, i fenomeni locali non di rado avviati già ad una attiva risoluzione. Ancora alcune altre ore di sonno tranquillo, nello stesso tempo che si evita la grande perdita di calorico, ed allora anche al

volgo sarà diventato chiaro il definitivo cangiamento in meglio, inquantochè egli si troverà accanto ad un bambino il quale è entrato evidentemente nel periodo di guarigione.

Talvolta in questo periodo osservasi una intensa epistassi in un modo che può molto impensierire.

Nei primi giorni consecutivi, spariscono gradatamente, nel mentre che la temperatura conservasi durevolmente normale, i prodotti morbosi che si erano svolti nel corso del periodo febbrile, riducendosi ad un piccolo residuo, sovente già nel corso della prima settimana dopo della defervescenza, Questo processo suole essere accompagnato da tosse, con alquanto espettorato molle, il quale però nei piccoli bambini suole essere tanto poco quanto nell'acme della malattia; spesse volte si ascoltano alcuni rantoli sulla trachea. La frequenza della respirazione invece è normale o pressochè normale, i dolori laterali si sono dileguati. Anche l'appetito ritorna e si migliora di giorno in giorno; le forze si sollevano rapidamente; tutte le funzioni tornano nuovamente in ordine, e già poco tempo dopo, se si eccettuano i residui dei primitivi fatti locali, che pur si vanno sempre più dileguando, e per cui richieggonsi ancora alcune cautele relativamente al lasciare il letto, nulla del resto ricorda più la grave malattia, che si è superata.

Non sempre il decorso della pulmonite crupale primaria è quello abbastanza grave che noi abbiamo descritto; esistono ancora molti casi di un decorso più mite e con disturbi locali più leggeri; con moderata dispnea e senza sintomi cefalici. Non sempre in questi casi la intensità della febbre è leggera, ma sovente essa è moderata, d' accordo con la mitezza del decorso. Anche la durata della medesima per lo più è più breve, di guisa che il ciclo della malattia si assolve in quattro o cinque giorni. La convalescenza, la quale già per sè stessa nei bambini è più rapida che negli adulti, in siffatti casi procede molto sollecitamente, e bene spesso le forze dei bambini si sono già pochi giorni dopo della cessazione della febbre così bene recuperate che essi possono con tutta vivacità abbandonare il letto.

Se in questi casi leggeri la infiltrazione si stabilisce a tempo debito, precisamente come nei casi gravi, ed assolve il suo decorso in forma e maniera normale, siccome una affezione lobare; si hanno allora di quando in quando nei bambini, sia grandi che piccoli, i casi della cosiddetta Pulmonite abortiva. In questi casi i segni caratteristici di una infiltrazione poco estesa compariscono subito dopo la invasione di una febbre più o meno intensa; il loro ulteriore sviluppo però è tagliato dalla caduta definitiva della elevazione termica, la quale si avvera già alla fine del primo o tutt'al più del terzo giorno di febbre. Vedi Fischl. l. c. Questi casi si verificano pure in persone le quali avevano sofferto un' altra volta una pulmonite ordinaria di durata normale.

Per rovescio si hanno ancora non di rado casi a decorso grave e prolungato, il quale specialmente procede volentieri con interruzioni — Invece della crisi la quale, atteso la completa esplicazione della infiltrazione, attendesi al quinto giorno o più tardi al sesto, comparisce forse nel giorno consecutivo un secondo punto sospetto in una parte di polmone fino ad allora sana; punto il quale

sviluppandosi gradatamente insino alla completa infiltrazione, ritarda la cessazione della febbre. Esso ordinariamente risveglia di nuovo dei disturbi locali intensi, produce un considerevole aumento dei dolori, della tosse e della dispnea ed aggrava per questa ragione l'ulteriore decorso. — Ancor più però impensierisce il vedere che, per codesto prolungamento della malattia, l'appetito che fino allora forse si era sufficientemente conservato, si perde facilmente per intero, e con ciò viene aumentato notevolmente il pericolo che minaccia il cuore, come tutti gli altri organi, di un lento esaurimento. Il sintoma più minaccioso di una siffatta pulmonite protratta è dunque la debolezza che si manifesta più o meno sollecitamente durante il suo decorso, e quantunque nei casi favorevoli i bambini robusti e per lo addietro sani sfebbrino ancora da ultimo in maniera normale, purnondimeno l'anemia profonda determinata dal prolungato decorso diventa facilmente causa di una convalescenza molto ritardata e poi disturbata da accidenti intercorrenti di ogni genere.

In generale si può enunciare che le pulmoniti dei lobi superiori e quelle bilobari posseggono un decorso più grave e più protratto delle pulmoniti di un lobo solo e di quelle dei lobi inferiori.

Volendo passare in rivista quelle forme di pulmonite infantile, il cui decorso non corrisponde nei suoi punti essenziali al tipo della pulmonite crupale genuina, quale è stato descritto tanto nella sua forma di media gravità ed in quella più leggera, quanto nella forma che procede ad interruzioni e quindi è in certo modo un decorso anomalo; parmi che si possono stabilire le seguenti categorie.

In primo luogo una forma la quale sembra che attacchi a preferenza i bambinelli fino al terzo anno all'incirca e decorre essenzialmente con sintomi toracici. I bambini fino alla invasione della malattia stanno bene o sono tutt'al più affetti da un leggero catarro apirettico; la loro malattia comincia non proprio repentinamente, sibbene con una febbre discreta remittente, che però si eleva gradatamente e da ultimo, in alcune circostanze, è assai elevata e continua. La localizzazione apparisce lentamente dopo che è cominciata la febbre e si estende poco per volta ad ambo i lati senza rispettare i limiti dei singoli lobi. Sopraggiungono i segni di un versamento pleuritico uni- o bilaterale, forse anche di una pericardite, e così i poveri bambini soccombono al termine della prima ovvero nella seconda settimana, in mezzo ad una febbre di varia intensità, ad una considerevole dispnea e ad una copia crescente di rantoli (edema pulmonare), vuoi per la grande diffusione della pulmonite, vuoi per la complicanza. — L'autopsia rivela oltre alle sovrapposizioni fibrinose ed ai versamenti nelle cavità sierose, anche tumefazione del fegato e della milza e nefrite parenchimatosa di un grado discreto. Dal momento che in questa forma, durante il decorso della malattia predominano decisamente i sintomi respiratorii, essa potrebbe giustamente denominarsi — se un nome sembra assolutamente necessario — la forma *pettorale* della pulmonite primaria anomala dei bambini.

In una seconda forma la pulmonite, la quale nei bambini più piccoli suol essere meno nettamente limitata ad un lobo solo che

in quelli più adulti non resta certamente inosservata a causa della tosse e della dispnea ; però esistono fin dal principio fenomeni gastrici di un grado considerevole, i quali nel corso ulteriore si fanno di un valore sempre più imponente e poco gradito. Un vomito ripetuto ed una perdita completa dell' appetito, ma specialmente una diarrea persistente, producono poco per volta ancor che la febbre rimanga di un grado moderato , una debolezza così imponente che la vita è posta seriamente in pericolo ed i bambini , se non si avvera la caduta critica della febbre , vanno da ultimo in causa di essa a soccombere. Se invece ha luogo la defervescenza, i fenomeni gastrointestinali si dileguano ed una convalescenza più o meno rapida, a seconda la durata e la intensità del processo assoltosi , fa ristabilire nuovamente la sanità. Questa sarebbe la forma *gastrica* dell' anzidetta specie di pulmonite. L' itterizia in questa forma è rara ; io l'ho osservata una volta sola in codesta pulmonite della infanzia ; una pulmonite di questo genere , associata ad itterizia, potrebbe chiamarsi, secondo gli antichi, pulmonite biliosa o gastrico-biliosa.

Una terza forma è quella *nervosa o cerebrale* quella cioè che decorre con gravi sintomi cerebrali e da Rilliet e Barthez in poi è stata spesso appellata ancora pulmonite cerebrale. Essa è suddivisa da questi autori nelle due sottospecie, di forma eclamptica e forma meningea ; e quest' ultima essi la suddistinguono in una specie comatosa ed una specie delirante. La forma convulsiva attaccherebbe principalmente i piccoli bambini, massime all'epoca della dentizione ; la forma comatosa attaccherebbe quelli da'2 a'5 anni; e la forma delirante attaccherebbe i bambini più adulti. Poichè gli Autori non mettono le convulsioni della forma eclamptica in un rapporto determinato con un particolare decorso morboso, ma ammettono semplicemente detta forma allorchè durante la pulmonite insorgono per qualsiasi ragione delle convulsioni intercorrenti, così vi è appena necessità di prenderla ulteriormente in considerazione.

In effetti una pulmonite infantile a decorso non complicato , e caratterizzato esclusivamente da ripetute convulsioni , sembra per lo meno che sia rara (Henoch l. c. 1866 p. 114) ; io non mi rammento di avere osservato un caso simile ; il bambino di 6 mesi, di cui fa parola Ziemssen (Pleur. u. Pneum. p. 194) era decisamente comatoso, massime durante il periodo delle convulsioni più intense ; così si comportò pure il caso a decorso letale del Politzer (Jbch. f. Khkde. N. F. IV. p. 310), in cui le convulsioni si ripeterono per lo spazio di parecchi giorni ; nella bambina di Baas (l. c. p. 279) le convulsioni che durarono più giorni, erano associate a delirio ; fatti simili osservò Reisland.

I sintomi della forma meningea, irrequietezza, sonnolenza e coma con o senza strabismo, delirio, cefalalgia con vomito ecc. nascondono per la loro molteplicità ed intensità i sintomi della pulmonite ; il suo decorso è meno regolare di quello della forma ordinaria ed il suo pericolo è molto maggiore. Presentemente si riconosce come causa primissima di questi intensi sintomi cerebrali la smo-

data elevazione del calore organico, mentre in seconda linea avrebbe un certo valore la peculiare disposizione degli individui a' disturbi nervosi; oltrechè essi possono essere in alcuni casi dovuti precipuamente a vere complicanze, come meningite, otite, ecc.

In un caso pubblicato dal Lewisson, a decorso del resto molto anomalo, Henoch credette di dovere attribuire i fenomeni nervosi alla debolezza esistente nel cuore.

In tutte queste forme nervose i fatti locali della pulmonite restano in seconda linea; e le alterazioni anatomiche specialmente non compariscono che tardi, qualche volta anzi molto tardi, cioè al quarto o quinto giorno di malattia. Anche quando si sono già pronunziati i sintomi toracici, in una parte dei casi essi non presentano affatto quella importanza che hanno nei casi ordinarii, sibbene gli accessi nervosi sogliono costituire sempre il fatto più saliente; mentre poi in molti altri casi questi ultimi fenomeni, tostochè la infiltrazione si rende evidente, si mitigano, oppure cessano completamente.

Mi si permetta, in appendice alla descrizione di queste forme anomale del corso della pulmonite, di ritornare al campo dell'etiologia e di discutere brevemente la quistione della genesi delle medesime. Premetto che esse mi si presentarono sempre isolate e non mai in forma epidemica, e conseguentemente costituiscono soltanto un numero molto esiguo dei casi di pulmonite da me osservati. Oltracciò mi piace far rilevare che siffatti casi anomali non si vedono se non mescolati con le pulmoniti ordinarie, le quali nulla presentano di particolare. Questo comparire alla rinfusa sembrami che si opponga decisamente alla idea di una causa speciale della pulmonite in codesto numero minimo di casi, tanto più che anche l'etiologia dei casi singoli non presentò proprio nulla di particolare e di comune, che li avesse potuto caratterizzare rispetto ai casi rimanenti.

Apparentemente il complesso sintomatico che abbiamo descritto, potrebbe significare che noi qui abbiamo che fare con le cosiddette pulmoniti asteniche (v. specialmente Leichtenstern, Volkm. Sammlung. klin. Vortr. Nr. 82). E benchè la sintomatologia delle medesime sia ancor meno accertata della loro etiologia, pure non si può fare a meno di rispondere alla dimanda in che modo i bambini si comportano sotto questo riguardo.

Come caratteristiche delle pulmoniti asteniche degli individui adulti robusti e sani, Leichtenstern cita le seguenti: « Esse cominciano spesso con « prodromi » gravi, della durata di un giorno o due, i quali coincidono quasi perfettamente coi sintomi iniziali delle malattie infettive acute, epperò lasciano sospettare spesso lo scoppio di un tifo, infino a tanto che i fatti infiammatorii che si stabiliscono nei polmoni, dànno a conoscere la malattia come pulmonite. Sovente manca specialmente il brivido, e ciò molto più spesso che nella forma ordinaria della pulmonite crupale primaria; e se esso esiste, i fenomeni morbosi locali gli tengono dietro con molto minore rapidità che in quest' ultima. L' infiltrazione compa-

risce sovente in una parte sola di un lobo, vuoi alla periferia, vuoi al centro, e per un certo tempo non è dimostrabile. Essa può rimanere circoscritta al territorio prima attaccato, ovvero può estendersi gradatamente da esso ad altre parti del polmone. I lobi superiori sono colpiti più frequentemente che gli inferiori e la bilateralità dell' affezione non è un fatto raro — Le pulmoniti asteniche sono combinate spesso con essudati pleuritici; nel maggior numero dei casi si accompagnano a febbre straordinariamente elevata e ad una spaventevole prostrazione delle forze, con delirio e coma precoci, polso piccolo e frequente, secchezza della bocca e delle fauci, fuligine dei denti (pulmonite tifosa, tifoide); esse ancora sono caratterizzate da ingrossamento del fegato e della milza, non di rado di un grado cospicuo, inoltre da albuminuria, da considerevoli fenomeni gastrici e intestinali, specialmente ancora da itterizia (pulmonite gastrica e biliosa), come pure da degenerazioni parenchimatose dei più svariati organi interni. Raramente sopraggiungono infiammazioni secondarie di altri organi, come parotite, tiroidite, infiammazione del tessuto cellulare ecc. — A queste svariate specialità del decorso corrisponde ancora, all' opposto della pulmonite ordinaria, una mortalità considerevolmente più alta. — Molte volte in quei luoghi ed in quelle epoche, in cui dominano siffatte pulmoniti « primariamente » asteniche, anche i casi più leggeri presentano l' una o l' altra di quelle singolarità di decorso e di sintomatologia, le quali caratterizzano i casi gravi ».

Nel fatto adunque le particolarità delle categorie testè studiate della pulmonite infantile corrispondono a quelle che si ritengono come caratteristiche per le pulmoniti asteniche primarie, segnalate da una comparsa sia in forma epidemica, che in forma endemica. Ma non perciò si ha il diritto di ammettere per questi casi— (dato pure che la pulmonite crupale sia una malattia infettiva, il che non è se non molto probabile) —una causa morbosa particolare, specifica. Io non ho alcuna esperienza personale sulle epidemie di pulmonite; penso però che le singolarità fatte notare nella descrizione di queste, si possano a sufficienza spiegare per una modificazione della disposizione individuale. Anche nelle epidemie leggere di scarlatina si trovano mescolati con molti casi normali e leggeri alcuni casi gravi con un decorso anomalo particolare, con un decorso anzi più singolare di quello che ci presentano le pulmoniti; come viceversa in una epidemia grave di scarlattina non mancano di trovarsi alcuni casi affatto leggeri; ma deve per questo la cagione della scarlattina essere differente nelle due specie di casi? Le alterazioni anatomiche essenziali negli uni sono identiche come negli altri — E perchè i casi di pulmonite affatto sporadici, caratterizzati da un decorso in certo modo anomalo, che mi si sono presentati alla osservazione attraverso una lunga serie di anni, non dovrebbero essere riferiti alla istessa cagione morbosa? Evidentemente essi non posseggono una particolarità etiologica e del resto non sono caratterizzati che da una maggiore tendenza alle complicazioni e da una maggiore mortalità.

Che se invece sono dei fattori individuali quelli che con tutta probabilità determinano le particolarità proprie di quelle forme di pulmoniti infantili che noi stiamo studiando, varrà ancora qui la

pena di vedere se esistono rapporti di qualsiasi genere fra questi casi e le cosiddette pulmoniti individualmente asteniche di L e i c h t e n s t e r n. È noto che egli attribuisce le particolarità del decorso presentate dalle pulmoniti crupali degli anemici, dei cardiaci, degli enfisematosi, dei poppanti, dei vecchi, ecc. ad una degenerazione del cuore. Io non sono nello stato di potere appoggiare questa ipotesi con osservazioni mie proprie, prescindendo naturalmente dalle pulmoniti genuinamente secondarie che si hanno nel corso delle più svariate malattie acute gravi. Molti dei bambini da me curati nella pratica policlinica, e che erano stati sani fino allo sviluppo della malattia, erano a preferenza anemici e scrofolosi, senza che il decorso della pulmonite e rispettivamente il periodo di convalescenza avesse presentato alcun che di rilevante e di speciale che si potesse attribuire massimamente ad un disturbo del cuore. Nondimeno sembra logico considerare i disturbi organici esistenti in siffatte persone, trattandosl di individui infermi, individui debilitati, individui infetti, quali cagioni delle specialità presentate dal decorso della pulmonite; e non è meraviglia che in proposito si sia pensato specialmente al cuore, essendo questo un organo il cui normale funzionamento deve in tutte le circostaze essere della più eminente importanza per lo intero corpo e che, mediante una infiltrazione pneumonica, viene sempre notevolmente sovraccaricato, secondochè J ü r g e n s e n ha dimostrato in maniera convincente. Perchè la circolazione in queste condizioni di ostacolo rimanga intatta, il cuore deve lavorare dippiù. E dal momento che lavora dippiù, questa maggiore attività, a compire la quale esso probabilmente non viene sussidiato da nessuna parte, dovrà molto più facilmente danneggiarne la organizzazione e quindi anche il funzionamento, di quello che non farebbero, senza di questo fattore, la elevazione della temperatura e la diminuita introduzione di materiale nutritivo, conseguenze necessarie di ogni malattia febbrile. Or se il cuore versa positivamente in difetto, e se conseguentemente tutti i tessuti sono sovraccarichi di acido carbonico in seguito al disturbo della respirazione, anche la capacità funzionale dei singoli organi dovrà necessariamente soffrirne. Se dunque la loro attività normale diminuisce, se il funzionamento di certi organi importanti per la vita scende al disotto di un dato minimum, la necessaria conseguenza sarà che il quadro morboso il quale fino ad allora si era conservato normale, verrà più o meno notevolmente modificato e reso complicato da complessi di sintomi nuovi. Egli è certo adunque che alcuni fenomeni anomali che si possono osservare durante lo stadio di acme della pulmonite crupale, si possono considerare come dovuti almeno in parte al cuore. Ma non si può dir lo stesso per i sintomi iniziali al sopravvenire dei quali il cuore molte volte non potrebbe certamente trovarsi in uno stato somigliante a quello in cui lo si rinviene più tardi, all' autopsia; od in cui si può sospettare che sarà dopo parecchi giorni di durata della infiammazione. Ma già si sa che i sintomi iniziali delle cosiddette pulmoniti individualmente asteniche si allontanano dal decorso ordinario. Io credo perciò che le cause delle sopraddette anomalie, più che in una alterazione della intera costituzione, debbano ricercarsi nell'alterazione di un organo unico sì, ma pure così importante; credo

però che le numerose aberrazioni dal decorso normale non si possano spiegare da un sol punto di vista. Quando dopo un decorso morboso intenso e in varii modi complicato, da ultimo all'autopsia non si trova altro che un cuore forse parzialmente e moderatamente degenerato; non si avrà con ciò il diritto di considerarlo senz'altro come il momento causale diretto od indiretto dei più svariati fenomeni morbosi: per lo meno nel caso singolo la dimostrazione di questa asserzione potrebbe riuscire molto difficile e non certo assolutamente convincente.

Finalmente io voglio far menzione della *Forma erratica* della pulmonite infantile, la quale da alcuni fu paragonata pure con l'eresipela, epperciò denominata pulmonite eresipelatosa. Nei casi genuini essa comincia e prosegue di regola con febbre intensa, ora continua, ora irregolarmente remittente. Quando le remissioni assumono un carettere intermittente più regolare, allora suole essere in gioco la malaria. Il processo locale, ordinariamente comparisce in un punto poco esteso, e quivi si sviluppa—mentre pur si espande gradatamente al tessuto pulmonare vicino, ovvero anche si porta saltuariamente al lato opposto, — fino ad arrivare alla epatizzazione completa, la quale gradatamente progredisce. Si ha così da ultimo il quadro singolare della simultanea esistenza di diversi focolai d'infiltrazione, sorti e svoltisi in uno stadio inoltrato della malattia e che si trovano nei gradi più svariati di risoluzione; al termine della pulmonite si può constatare che forse soltanto una parte limitata di tutta la sostanza capace di respirare è rimasta perfettamente immune. Dopo una defervescenza rapida che però sovente comparisce abbastanza tardi, suole aversi la convalescenza che con discreta sollecitudine mena alla completa guarigione.

Ma non solamente nell'età infantile in genere, sibbene ancora ne'singoli periodi della medesima il decorso della pulmonite offre delle particolarità degne di nota. Quel decorso semplice, non complicato, grave o di una media gravezza, che abbiamo descritto in principio, si trova a preferenza nei bambini più grandicelli, benchè puranche in quelli più piccoli, fino al secondo e terzo anno di vita, esso non sia del tutto raro. La pulmonite crupale dei poppanti che si trovano verso la metà del primo anno, si presenta sovente in quella forma che noi abbiamo studiata come caratterizzata da moltiplicità di sintomi nei differenti organi. Le stesse particolarità si riscontrano ancora in quella dei bambinelli più teneri; però un'altra particolarità in questi ultimi consiste nel disturbo della respirazione, il quale anche quando il decorso è semplice, suole essere per lo più molto grave. — La causa di questo fatto è triplice: in primo luogo la causa comune cioè gli ostacoli opposti alla circolazione dallo stesso essudato pneumonico; in secondo luogo la frequente atelettasia del tessuto pulmonare, la quale si sviluppa con una speciale facilità atteso i poco energici movimenti respiratorii dei bambini gravemente prostrati dallà febbre violenta ecc: e finalmente la persistente apertura delle vie fetali, specie del forame ovale, che caratterizza questo periodo della vita. Forse nel caso che per troppo abbondante essudato venisse difficoltato lo ingresso del sangue nei capillarii pulmonari, la pressione nel ventricolo e

nel seno destro potrebbe aumentare e così potrebbe venire scemata la maggiore pressione nel cuore sinistro che esiste nel neonato. Stante però la troppo considerevole sproporzione che si stabilisce nel caso in parola, avrebbe luogo un riflusso di sangue dal seno destro nel sinistro e così si determinerebbe gradatamente una insufficiente arteriizzazione di tutta quanta la massa del sangue, o per lo meno verrebbe positivamente accresciuto il sovraccaricamento del medesimo in acido carbonico, per effetto della pulmonite, e per conseguenza ne soffrirebbero molto gravemente la nutrizione e la funzionalità di tutti gli organi, ma specialmente dello stesso cuore. Or se noi teniam presente la grande delicatezza dell' organismo dei neonati, i quali difficilmente sopportano qualsiasi affezione, anzi soccombono con tanta facilità alle conseguenze sia della febbre, come della inanizione; se consideriamo la loro tendenza ai gravi accidenti nervosi, i quali molte volte troncano la vita in modo del tutto inaspettato, e da ultimo la frequenza di un collasso repentino che essi presentano generalmente parlando; non recherà meraviglia il vedere che la pulmonite nei medesimi è caratterizzata da sintomi di ogni specie e di una singolare gravezza, come pure da una grande mortalità, l'esito letale avvenendo spesso inaspettatamente e precocemente in paragone dei bambini più grandi. Il suo decorso rassomiglia fino ad un certo punto a quello della pulmonite dei vecchi.

Nei casi piuttosto rari di pulmonite crupale primaria dei bambini più adulti, a decorso sfavorevole, o la febbre è fin dal principio straordinariamente elevata ed invade con sintomi nervosi violenti; oppure il processo locale nei pulmoni — che allora per lo più ha sua sede nei lobi superiori, è di una straordinaria intensità, o infine la sua diffusione sopra un vasto tratto di tessuto pulmonare è troppo considerevole; la morte allora può essere l'effetto della iperpiresi, ovvero avvenire per asfissia, e per verità in alcune circostanze può aver luogo molto precocemente, persino nel primo giorno di malattia. Oppure egli esiste fin dal principio o si stabilisce subito dopo il cominciamento della malattia una complicanza, come una bronchite, una pleurite, una peri- od endocardite, una meningite, una nefrite intensa, un forte catarro gastrointestinale e via dicendo, i cui sintomi alle volte possono alterare talmente il quadro clinico, che essi non possono essere riconosciuti in vita se non da un esperto indagatore, ed anzi molte volte non vengono scoverti che all' autopsia. La durata della malattia in tali casi è variabile, ma ordinariamente è breve e si modella secondo la intensità e l' importanza delle complicazioni. Oppure la defervescenza e lo scioglimento dell'essudato si protraggono così a lungo che l'organismo infantile è esaurito dalla febbre persistente e dal consecutivo deperimento della nutrizione, ciò che accade specialmente nella forma che procede ad interruzioni e nella forma migrante eresipelatosa: la morte allora succede, con o senza fenomeni tempestosi (convulsioni, insufficienza di cuore, edema pulmonare) alla fine della seconda ovvero nella terza settimana. — Oppure lo inspessimento pneumonico non arriva alla risoluzione ed al riassorbimento, bensì per via di infiltrazione purulenta, formazione di ascesso, cangrena, caseificazione, e per lo più con l'aggiunta di ul-

teriori disturbi negli organi toracici (broncheolite, pulmonite catarrale, edema pulmonare, pleurite o pericardite, pneumotorace ed empiema, tisi), ovvero di disturbi generali (come setticemia, piemia, tubercolosi miliare), porta più o meno presto alla morte. Da ultimo possono insorgere in ogni tempo degli accidenti intercorrenti gravi, tutt' affatto inaspettati, e massime di natura nervosa (Louis l. c.) che pongono termine alla vita.

I poppanti talvolta sono posti in pericolo di vita semplicemente per la dispnea e ciò massimamente quando esiste un po'di Corizza, per il fatto che vengono impediti di poppare a sufficienza. (West, l. c. 34. p. 174). Se essi non sono nudriti a tempo debito ed in modo opportuno, essi possono soccombere alla inanizione, senza che la estensione e la natura della infiltrazione avessero determinato un pericolo particolare per la vita. Frattanto tanto essi quanto i piccoli bambini in genere periscono più facilmente per le condizioni testè mentovate, a causa della loro molto minore resistenza organica verso gli agenti morbosi; e le cause della morte sono specialmente la bronchite, la pleurite, la meningite, il catarro intestinale e la debolezza di cuore, non tanto la febbre la quale in essi ordinariamente è meno intensa.

Sintomatologia.

Noi studieremo adesso i singoli fenomeni morbosi che si incontrano nella pulmonite crupale dei bambini.

Prodromi. I sintomi prodromici nella gran maggioranza dei casi mancano completamente. Frattanto si dànno non di rado dei casi, massime nei bambini piccolini, in cui la pulmonite, allo stesso modo come succede qualche volta negli adulti, è preceduta da lievi fenomeni morbosi di differente natura; così specialmente leggeri catarri delle vie aeree superiori, della faringe, dello stomaco e dello intestino. La loro durata prima del cominciamento della pulmonite ordinariamente è breve; essi precedono di uno o due giorni, raramente dippiù. Raramente essi sono accompagnati da leggeri fenomeni febbrili, forse limitati soltanto alla sera; per lo più decorrono affatto senza febbre. Questi fatti morbosi di poca entità; che stanno in una labile e piuttosto accidentale connessione con la pulmonite e che, siccome si è detto, esistono semplicemente nel minimo numero dei casi, non si debbono scambiare con quelli che compariscono fra l'inizio dichiarato della febbre pneumonica e l'epoca in cui è già dimostrabile l' infiltramento pulmonitico. Essi spariscono per lo più durante la consecutiva e grave sindrome morbosa, ovvero producono forsanche una leggera modificazione dei sintomi della pulmonite; raramente essi durano in continuazione, nell'un modo o nell'altro, fino al periodo della convalescenza.

Poichè la pulmonite non di rado tiene immediatamente dietro ad un agente morboso sicuramente dimostrabile, per cui manca qui un lungo « periodo d'incubazione » quale si ritrova negli esantemi acuti; così il precedere di questi prodromi leggeri si deve forse spiegare pel fatto che durante la loro esistenza e specialmente quando essi generano un poco di febbre, l'organismo diventa più sensibile

e la sua disposizione ad altre affezioni più intense, adunque ancora alla pulmonite, viene aumentata. Epperò in tali circostanze quest'ultima si manifesta tostochè accidentalmente entra in azione alcuna delle sue cause occasionali. Molto più semplice sarebbe la spiegazione di questi leggeri disturbi locali, se la natura infettiva della pulmonite fosse accertata fuori ogni dubbio e se quindi alla medesima dovesse attribuirsi uno stadio di incubazione che precedesse di un certo tempo il cominciamento dei sintomi dichiarati; giacchè si sa che questo stadio nelle malattie infettive è segnalato molte volte da disturbi locali e generali, benchè di un carattere quanto mai lieve. Se invece i medesimi fossero più intensamente sviluppati, allora sarebbe più giustificata la ipotesi che la pulmonite insorge in un modo secondario.

Febbre. — Sia che la pulmonite cominci come negli adulti con orripilazioni o freddo, sia che cominci con convulsioni e vomito, sempre si osserva che durante questi fenomeni iniziali intensi, la cui durata ordinariamente non è che molto breve, vale a dire circa una mezz'ora od un'ora, il calore individuale si eleva rapidamente, sia che esso immediatamente prima fosse normale, atteso la completa sanità, sia che per una ragione qualsiasi fosse cominciata già breve tempo prima una lenta ed insignificante elevazione della temperatura. Di regola la temperatura è un poco elevata già prima dello stadio del freddo, ed il brivido oppure l'accesso convulsivo non dinota altro che il periodo del suo rapido incremento e quindi dello inizio dichiarato della malattia. Tostochè in cotal guisa si è raggiunta una considerevole elevazione termica, vale a dire 40° e più, il freddo cede il posto ad un senso intenso e permanente di calore, durante il quale la pelle è secca ovvero è temporaneamente madida, ed è così che comincia un periodo febbrile di parecchi giorni, nel corso del quale si sviluppa chiaramente l'affezione locale dei polmoni. La temperatura raggiunge la sera, anche nei casi più leggeri, l'altezza di 40° nel cavo ascellare, mentre in quelli più gravi si innalza fin presso a' 41° ed in alcuni giorni supera perfino questo grado; la mattina essa oscilla fra'39° — 39°5, nei casi gravi mantiensi alquanto più elevata, per lo meno nel massimo numero dei giorni. Solamente i poppanti presentano talvolta anche in questi casi una febbre moderata. Nelle misurazioni rettali, le quali a scopo medico prattico si fanno nel modo migliore mediante un termometro a lungo bulbo, unto di olio, riscaldato (per precauzione!) circa 2° al disopra della temperatura che si aspetta, e introdotto rapidamente attraverso lo sfintere; si trova un aumento di alcuni decimi di grado dippiù, in media di circa 0°,5. — La remissione mattutina coincide con le prime ore del mattino e nei casi leggeri è di una durata più lunga, nei casi gravi di una durata più corta; mentre la risalita che va a costituire la nuova esacerbazione serotina, nei primi casi forse comincia al mezzogiorno, nei secondi ha luogo già nelle prime ore antimeridiane, epperò in essi la temperatura massima della giornata può essere raggiunta forse già verso il mezzogiorno. — Oltracciò molte volte si avvera una piccola oscillazione nelle ore che precedono il cominciar della notte.

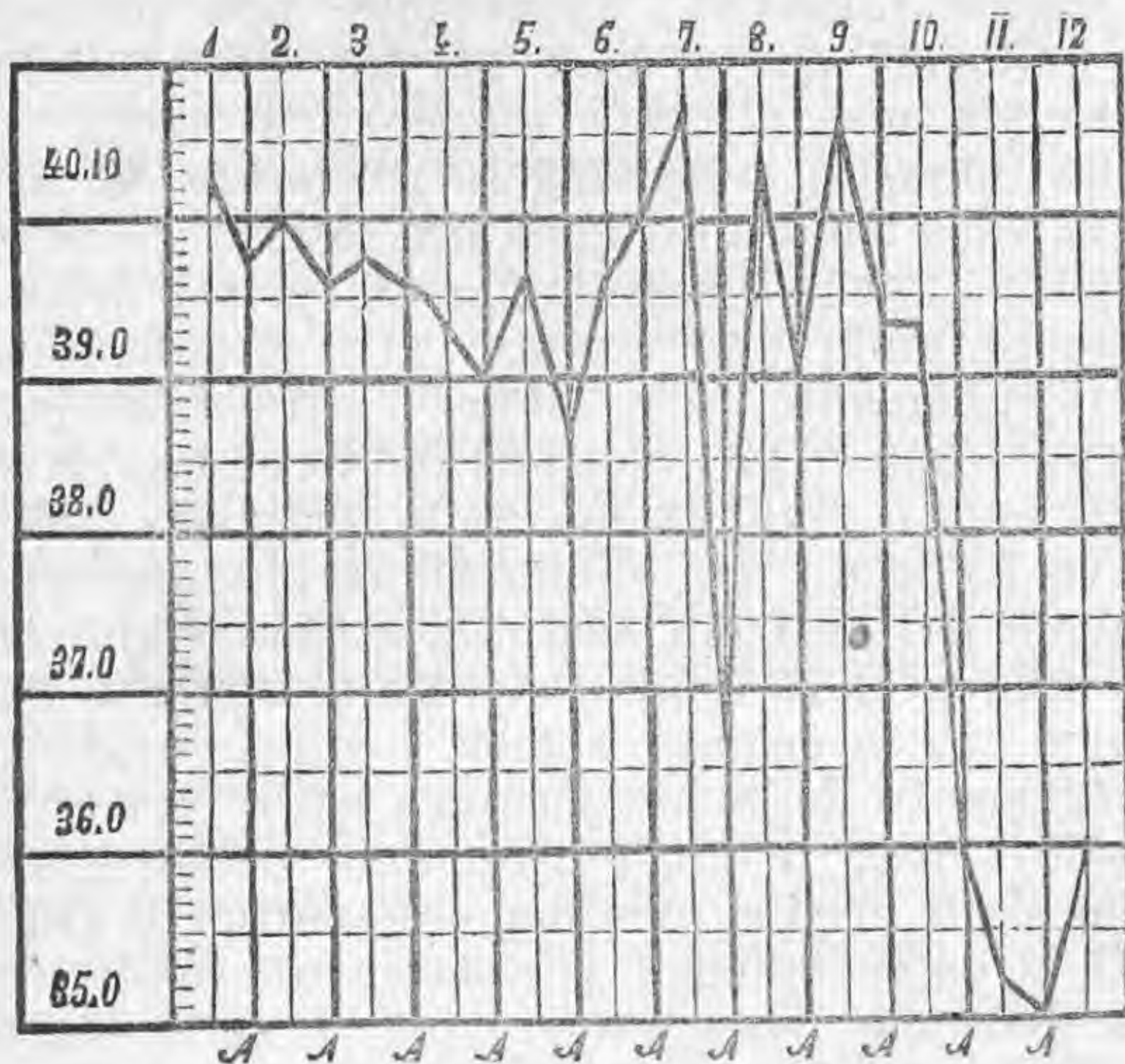
Ora il decorso regolare della febbre, nello stadio dell'acme della

pulmonite, soffre non di rado una interruzione sia per forti elevazioni intercorrenti, sia specialmente per depressioni della stessa natura.

I più alti valori termici vengono raggiunti di regola una volta sola, ora a preferenza al principio della malattia, ora piuttosto verso il termine della medesima, per lo più poi nei giorni medii dello stadio dell' acme; raramente sono raggiunti più d'una volta. Talvolta sopraggiunge una enorme elevazione termica, che contrasta affatto col resto del decorso, precisamente al finire dello stadio iniziale, e massimamente dopo di un intenso brivido di freddo od un accesso convulsivo. — Oppure cosiffatta inaspettata elevazione termica comparisce in un'epoca qualsiasi più inoltrata, specialmente in prossimità della crisi, la quale può fare immediatamente seguito a codesta elevazione, che chiamasi in questo caso « perturbatio critica » ed è di regola di breve durata. Ma per lo più l'acme della temperatura, il quale del resto è pronunziato quasi soltanto nei casi gravi, si appalesa fra il terzo ed il quinto giorno, sotto forma di una elevazione duratura e più considèrvole, caratterizzata da una mancanza più o meno completa di remissioni, e a dir vero esso tien dietro volentieri a considerevoli remissioni della temperatura.

A che cosa sieno dovute queste notevoli esacerbazioni intercorrenti, non sempre è facile il dirlo. Talvolta sono probabilmeute delle accidentalità di diversa natura, che non trovano la loro spiegazione nelle condizioni della parte di polmone infiammata, come per es: costipazione, ovvero una indigestione, un errore qualsiasi dello infermo. Ma altre volte possono essere determinate da rapido sviluppo od incremento del processo locale e corrispondente aumento del ricambio materiale. Da ultimo esse potrebbero essere determinate ancora da un ostacolo temporaneo, ma proporzionalmente eccessivo della irradiazione del calorico, senza motivo apprezzabile. Quando la loro durata è breve, esse in generale sono dei disturbi piuttosto insignificanti nel decorso normale della malattia; che se invece persistono più a lungo, esse sogliono dinotare serie complicanze e alterazioni della medesima.

Non meno interessante per quanto praticamente importante è il fatto che in molti casi, durante la febbre in sostanza continua della pulmonite crupale, per lo più, in luogo della remissione normale del mattino, si verificano, inaspettatamente delle brevi ma profonde depressioni della temperatura, le quali, siccome scendono fino alla normale, ovvero rasentano la normale, anzi talvolta scendono ancora al disotto della medesima, destano l'impressione come se l'intero corso della febbre si sia troncato e si sia avverata una terminazione critica del medesimo. Frattanto dopo essere restata per poche ore in questo abbassamento, la temperatura individuale sale di bel nuovo ed abbastanza rapidamente alla primiera altezza febbrile, per lo più senza, raramente con una leggera sensazione di freddo, oppure insieme a transitorii movimenti convulsivi, d'accordo alla rapidità della novella elevazione termica. (v. Curva termica). Cosiffatte intermissioni nel corso della febbre si denomi-

nano pseudocrisi o crisi apparenti; quando hanno luogo, esse si avverano per lo più una volta sola, raramente per due o più giorni di seguito. In quest'ultimo caso la discesa della temperatura si accosta di molto al tipo della febbre intermittente, quale esiste nel modo il più spiccato nelle febbri da malaria; si distingue però dal medesimo sufficientemente, sia per le minori elevazioni termiche

Crisi tarda ma completa, che mena ad una temperatura inferiore alla normale — Crisi apparente due giorni prima - Dalla Patologia del Gerhardt, 3. ediz. p. 362.

che in essa vengono raggiunte, sia per il più lento e non parossistico salire e decadere della temperatura; in tutti i modi poi può esistere nella pulmonite un decorso di questo genere, senza che vi concorra menomamente la malaria. Ma più spesso la pseudo-crisi non è che rudimentaria, vale a dire è costituita semplicemente da una o più remissioni di straordinaria grandezza, le quali per altro non fanno che abbassare la temperatura infino ad una altezza febbrile discreta, ma non mai fino al normale; siffatte remissioni possono ancora comparire accanto ad una vera intermissione in un dato giorno presto, o tardi. Esse si trovano ora al principio, ora verso la fine della pulmonite.

Di regola, lo sviluppo del processo locale viene alquanto ritardato dalle pseudocrisi iniziali; esse però non producono necessariamente una modificazione del tipo della febbre nel periodo consecutivo della malattia, per guisa che le esacerbazioni e remissioni consecutive dovessero decorrere precisamente sul tipo di quelle della pseudocrisi che ha preceduto. Cosicchè il comparire di queste considerevoli remissioni per sè stesso non dimostra nulla di speciale per la prossimità della crisi, e le medesime possono avere in certo modo valore decisivo, solo per il fatto che queste remissioni

intercorrenti della temperatura sono alquanto più frequenti verso la fine del periodo febbrile della pulmonite crupale, anzichè al principio.

Ad ogni modo la pulmonite crupale, durante lo stadio dell'acme, adunque circa fino al 4° o 5° giorno, e nei casi gravissimi forse fino alla metà della seconda settimana, mostra spessissimo un andamento termico con regolari esacerbazioni e remissioni, aventi in sostanza una eguale intensità, quantunque non proprio in quella maniera così uniforme che si vede nel tifo normale. In altri casi invece è accentuata una discreta tendenza al salire o discendere continuato della intensità delle singole esacerbazioni e remissioni; qualche volta si vede ancora un' andatura intermittente. Se però in alcune circostanze, anche immediatamente prima della crisi, non vi è probabilmente nulla che accenni alla imminente e completa rivoluzione dell' andamento della febbre; altre volte invece precedono a tal periodo una o più considerevoli remissioni o pseudocrisi, con ovvero senza diminuzione della intensità delle esacerbazioni — in breve ha luogo una diminuzione preparatoria della temperatura, la quale nei casi più semplici conduce alla crisi direttamente dopo di una grande remissione. Da ultimo alla crisi può precedere ancora, e ciò in seguito a tutti i gradi possibili di febbre, un positivo incremento della temperatura sotto forma di una cosiddetta perturbatio critica (e più giustamente quindi praecritica).

Col principiar della crisi si modifica immantinenti l'intero quadro della febbre. O la defervescenza accade in un modo rapido: cioè la temperatura discende senza interruzioni e nello spazio di poche ore fino al normale per lo più sotto un profuso sudore, oppure la defervescenza ha luogo ad intervalli, nel senso che, dopo essersi avuta una moderata discesa per parecchie ore, succede una breve pausa, in cui può persino avverarsi una nuova elevazioncella, ed in cui il sudore, che per avventura esisteva, cessa; dopo di che, si ripiglia la discesa e progredisce in un modo somigliante o differente da quello avutosi prima. Con o senza codesta pausa viene infine a raggiungersi entro 24 o 36 ore la temperatura normale; e propriamente per lo più da una sera all'altra, ovvero anche fino al mattino consecutivo; le piccole elevazioni intercorrenti poi sogliono cessare verso la seconda metà della prima notte, oppure nella sera consecutiva. La discesa cessa, tostochè si è raggiunto un valore o ipernormale (circa 38° nelle misurazioni rettali), o normale o subnormale (al disotto di 36°8); quest'ultimo come il primo sogliono non di rado tener dietro a gradi precedenti elevati di piressia ed a rapidi abbassamenti di temperatura senza che frattanto esista sotto questo riguardo una regola determinata. In tali circostanze può aversi un abbassamento termico di 5-6 gradi, mentre nei casi ordinarii esso non arriva che a 3-4 gradi.

La vecchia credenza, abbandonata già da diversi Autori, che la crisi succeda esclusivamente o almeno con la massima frequenza nei giorni dispari, (i quali perciò si chiamerebbero giorni critici), ha perduto anche dietro le osservazioni fatte sui bambini ogni fondamento. La febbre della pulmonite crupale nei bambini cade con la massima frequenza fra il 5° e l' 8° giorno, senza prediligere in

un modo particolare l'uno o l'altro di essi; nei casi leggeri ed abortivi la caduta definitiva della temperatura può aver luogo già dal secondo al quarto giorno, e nelle pulmoniti gravi e plurilobari può accadere puranche dopo dell'8° giorno e nondimeno anche in quest' epoca può decorrere al suo termine normale.

Il modo ulteriore di comportarsi della temperatura dipende essenzialmente dalle condizioni della affezione locale. Se questa ha già cominciato a retrocedere durante la crisi e questo processo di risoluzione non ha incontrato ostacolo di sorta; la temperatura normale, raggiuntasi o immediatamente ovvero dopo alcune piccole oscillazioni della durata di uno o più giorni, oscillazioni insotto od insopra (a seconda che la temperatura precedente era stata subfebbrile oppure in certo modo subnormale), si conserva intatta, e ben presto anche nel pieno corso del giorno si ristabilisce la normale. Ma se la risoluzione del processo locale si ritarda alquanto, allora anzitutto si hanno per parecchi giorni di seguito delle oscillazioni irregolari e per lo più piccole, nel corso delle quali talvolta viene superata alquanto la normale; e quando poi il disturbo è cessato, si hanno le oscillazioni proprie della temperatura normale.

Quantunque il periodo febbrile della maggior parte delle pulmoniti crupali dei bambini termini in maniera critica; pure non di rado si hanno dei casi in cui la defervescenza è più lenta ed ha luogo sotto forma di Lisi. Sono a preferenza i casi complicati e del resto gravi, con sviluppo anomalo del processo locale e massime con incompleta risoluzione dell' essudato, quelli in cui noi incontriamo questo modo di terminazione. La temperatura qui discende da gradi elevati o medii di febbre infino al normale per una graduale diminuzione delle esacerbazioni e delle remissioni, nel corso di più giorni ovvero di una settimana fino ad una settimana e due terzi; frattanto possono ancora incontrarsi tutte le altre maniere di defervescenza, che si accostano alla forma della crisi protratta. Di regola in tali casi lo stadio dell'acme si protrae, si estende spesso per parecchie settimane, e propriamente in guisa che le temperature più elevate del corso normale della pulmonite non si veggono che al principio della malattia e più tardi cedono piuttosto il posto ad una febbre remittente moderata; anche qui si osservano in diversi tempi, affatto irregolarmente, alcune considerevoli esacerbazioni ed alcune profonde remissioni intercorrenti. Del pari l'andamento consecutivo della temperatura fino alla guarigione completa non diversifica da quello che si osserva posteriormente alla crisi.

Niente affatto di rado nei bambini convalescenti più sensibili si presentano, in seguito alle più svariate occasioni, delle discrete od intense elevazioni termiche, sia effimeriche e rapidamente trascorrenti, sia invece alquanto più a lungo protratte.

L' esito letale della pulmonite crupale può tener dietro al primo stadio della pulmonite, quando questo serbi una febbre eccessivamente elevata. In questo caso la temperatura mostra un differente andamento. O essa si eleva giorno per giorno, con insignificanti remissioni mattutine, ad una altezza sempre maggiore, infino a che

in mezzo a sintomi nervosi di natura gravissima, sopraggiunge una elevazione terminale, che raggiunge perfino un valore iperpiretico e porta con sè la morte, con o senza complicazioni anatomiche da parte del sistema nervoso. Ovvero essa oscilla nei giorni precedenti alla morte fra gradi leggermente od altamente piretici, ed in questo mentre può avvenire l'esito letale, in mezzo agli stessi gradi di temperatura, senza una elevazione terminale definitiva, sia che la temperatura si elevi sia che discenda; esistano oppure manchino i sintomi nervosi. O infine l'agonia comparisce dopo un decorso protratto e temperature momentaneamente moderate, in mezzo a' gradi termici i più svariati, e puranche inferiori al normale, con o senza eccedenza termica finale, ed in quest'ultimo caso in un modo addirittura soffocatorio, a seconda il grado della consunzione dell'organismo e dello impegnamento del sistema nervoso. Ma generalmente parlando, gli esiti infausti nella pulmonite crupale dei bambini, sono, como vedremo in prosieguo, rari.

Altri sintomi generali diversi da quelli che si riferiscono alle variazioni del calore organico, nella pulmonite infantile finora sono stati poco o punto studiati. Per gli adulti noi possediamo l'eccellente lavoro di Huppert e Riesell (Arch. d. Heilk. 1869. X. p. 330) in cui si tratta del ricambio materiale nella pulmonite, riferito ad un uomo di 25 anni, e si calcola che esso in 5 giorni perdette circa il 21,2 % della sua carne. Il computo è controllato da determinazioni giornaliere del peso del corpo, donde si rileva che un incremento positivo del medesimo non ebbe luogo se non nel periodo della completa convalescenza. A questa osservazione corrisponde in certo modo il referto di Thaon (l. c.) il quale ha trovato che nei bambini affetti da pulmonite crupale la diminuzione del peso dura per quanto dura la febbre, si eleva ancor dippiù nella defervescenza (il che può dipendere dai sudori profusi) e non cessa fino a tanto che esistono ancora segni di infiltrazione.

Anche le altre belle ricerche sui prodotti del ricambio materiale nei pneumonici, quali si sono fatte precipuamente nella età moderna, si basano in massima parte sopra osservazioni sugli adulti e quindi noi dobbiamo passarvi sopra.

Se però la pulmonite crupale dei bambini, generalmente parlando, non è una affezione meno grave di quella degli adulti, massime quando essa colpisce i lobi superiori, produce febbre intensa e duratura, ed attacca individui anemici, molto giovani e debilitati, e se quasi di regola gli individui colpiti sono obbligati a guardare immediatamente il letto; purnondimeno esistono alle volte dei casi, in cui lo stato delle forze non viene alterato che moderatamente dalla malattia. Così per es. Wunderlich riferisce il caso di un bambino di 13 anni, con pulmonite inferiore destra, il quale dopo che la sua temperatura ascellare discese da 40°9 a 38°8, al 5° giorno di malattia, lasciò l'ospedale senza permesso e ciononostante rapidamente si guarì. Nello stadio di convalescenza le forze nei bambini di regola prestamente fanno ritorno, purchè la pulmonite non sia stata eccessivamente grave: ciò si rivela specialmente coll'immediato lasciar del letto, tosto che cessa la febbre.

Sintomi da parte degli organi respiratorii e specialmente *alterazioni locali*. La esistenza del processo pneumonico nei polmoni

noi la riconosciamo da certe alterazioni, che si rivelano allo esame del torace e del suo contenuto. Senza dubbio esso può rimanere infruttuoso, specialmente al principio della malattia; ma per lo più anche in questo tempo si constatano già per lo meno alcuni fatti abnormi. Ad ogni modo il fatto che sovente, unitamente a' primi sintomi febbrili, sopraggiungono anche dei sintomi locali, ci dice che il processo locale è capace di comparire fin dal principio della malattia, quantunque non sia sempre immediatamente dimostrabile, specialmente mercè dei fenomeni acustici.

Per potere praticare l'esame del petto nel bambino con la debita esattezza, è assolutamente necessario serbare certe regole o norme.

Per fare la percussione, si scovre la metà superiore del corpo dello infermo e lo si mette nella posizione più conveniente: questa deve essere una posizione affatto rilasciata e simmetrica, con il collo ed il capo leggermente elevati, se si tratta di esaminare la superficie anteriore del tronco, mentre, se si tratta di esaminare il dorso, questo deve essere leggermente incurvato (per lo meno non deve aver luogo una poderosa estensione), con le braccia leggermente incrociate e le scapole quindi alquanto allontanate dalla colonna vertebrale. I bambini molto piccoli si pongono semplicemente a giacere sul ventre.

Quanto più piccolo è il bambino, tanto più dolcemente si deve percuotere, appunto perchè il bambino non risenta dolore e col piangere e con la sua irrequietezza disturbi l'esàme, Se debba usarsi come strato intermedio il plessimetro od il dito, l'è cosa piuttosto indifferente; io preferisco in generale un plessimetro di avorio che vibri bene, per la ragione che esso offre un sostrato più uniforme del dito, il quale d'altra parte si adatta meglio agli avvallamenti degli spazii intercostali, come pure a tutti gli altri infossamenti o protuberanze (massime nella rachitide), che disturbano certamente, in qualsiasi circostanza, il risultato della percussione. Il precetto più importante però è l'eseguire la percussioae in modo che venga messo in vibrazione solamente quella parte di polmone che si vuole esaminare, e questa il più ch'è possibile completamente; si percuoterà dunque nè troppo adagio, affinchè si metta in vibrazione qualche cosa di più che la parete toracica, nè troppo forte, affinchè non venga scosso contemporaneamente tutto il contenuto del torace o perfino ancora il contenuto della cavità addominale. Allo stesso modo come nello adulto, si dovranno paragonare diligentemente i due lati fra loro; quando ciò non è possibile per una ragione qualsiasi, si ricordi che la maggiore tensione dei muscoli di un lato, la compressione di uno dei lati nella posizione laterale ovvero quando il bambino si attacca ansiosamente al petto della madre ecc., infine ogni giacitura o posizione irregolare produce sempre ottusità, e qualche volta molto significante. Si cercherà quindi, col fare l'esame di ambo i lati in differenti posizioni, di correggere l'errore da ciò prodotto. Anche il piangere vivamente genera ottusità, inquantochè eleva considerevolmente la pressione espiratoria intratoracica: se non si potrà calmarlo, si cercherà di percuotere ciascun punto più volte, affinchè esso sia colpito anche durante la inspirazione; durante questa la ottusità verrà a scom-

parire sempre che l'unica causa occasionale della medesima consisteva nella tensione espiratoria del contenuto toracico, cagionata dal gridare. Alla stessa maniera nuoce la eccessiva tensione del ventre nei bambini che ponzano; qui si deve specialmente riflettere che con lo spremersi il fegato può essere ricacciato fortemente addentro nella cavità del petto. Ma non si dimentichi mai la regola capitale, che cioè l'esame fatto una volta sola può per qualunque via condurre ad errori e perciò non basta ; si dovrà dunque percuotere a diverse ore del giorno ed in diverse posizioni del bambino, per potere ottenere un risultato sicuro.

Mentre l'ascoltazione nei bambini più grandi si fa di regola senza inconvenienti, siccome negli adulti, in quelli più piccoli invece è spesso positivamente disturbata dalla irrequietezza e dalla ripugnanza, dallo spremersi e dal piangere, dai dolori avvertiti nel respirare, come pure generalmente parlando, anche senza tutto questo, dalla superficiale ed irregolare respirazione e dallo arresto completo del respiro. Se un bambino poppante si lascia esaminare quando esso prende il suo alimento, ciò conviene perfettamente per praticare la percussione; al contrario la percezione dei rumori respiratorii in questo tempo viene in certo modo disturbata dagli irregolari movimenti respiratorii e dal rumore che fa la bocca nel succhiare. Il modo migliore quindi per ascoltare i bambini affatto piccoli è quando essi giacciono perfettamente distesi sopra un cuscino, mentre in quelli più grandetti la posizione seduta in grembo alla madre è quella da preferirsi. Ora l'esperienza insegna che quando il bambino è situato convenientemente, l'ascoltazione del dorso è quella che lo disturba di meno; si cominci quindi l'intero esame da questa; si ascoltino poscia le parti laterali e la superficie anteriore del torace; e poscia si faccia seguire la percussione la quale riesce per lo più sgradita agli infermi. In questo modo si arriva forse ad ottenere almeno con l'ascoltazione un risultato attendibile. Il modo migliore di fare l'ascoltazione è quello immediato, apponendo dolcemente l'orecchio sul torace scoverto, giacchè esso non fa pressione, si adatta bene alla parete del petto, segue con facilità i frequenti movimenti del bambino, e così generalmente parlando (ciò che qui importa molto) permette un esame molto più rapido che non lo stetoscopio. Frattanto gli eccitabili bambinelli non si debbono sorprendere col freddo; in questo caso, come pure quando a' medesimi tornasse molesta una barba con le sue punte, bisogna preferire l'ascoltazione attraverso la camicia strettamente addossata. Ad ogni modo l'orecchio dovrà rimanere sopra il medesimo punto fino a tanto che si è acquistata una convinzione il più ch'è possibile esatta dei caratteri dei rumori respiratorii nella in- ed espirazione. Allorchè si ascolta sulla superficie anteriore del petto, sarà bene far fissare la testa dei bambini di lato e possibilmente verso la madre, affinchè i capelli del medico non tocchino la loro faccia ed essi non possano seguire l'esame cogli occhi; nondimeno gli strilloni nati reagiscono a tutti questi piccoli artificii, epperò in essi bisognerà spesso contentarsi di un risultato malsicuro e dubbioso.

La respirazione vescicolare nei poppanti, in condizioni normali, non è che discretamente aspra e forte, mentre nei bambini sani e

robusti fin dal secondo anno assume quello spiccato carattere sorbente o succhiante che gli ha fatto dare un nome particolare, il nome di respirazione vescicolare puerile. Questa respirazione puerile si ascolta a preferenza nelle parti medie del torace, sia avanti che indietro; con la massima intensità poi sulla elastica e sottile superficie anteriore, mentre la sua intensità decresce alquanto andando verso la base. Nelle parti superiori, e massimamente nei bambini più giovani, il carattere aspro sovente non apparisce puro, inquantochè negli stessi punti, anche in condizioni perfettamente normali, il sonoro rumore respiratorio soffiante delle vie aeree superiori, adunque il respiro bronchiale, suole percepirsi molto distintamente. Nei bambini ansanti per irrequietezza od eccitazione, il respiro bronchiale può diventare così intenso da covrire quasi completamente quello vescicolare, ed estendersi oltre i suoi limiti ordinarii, giungendo fino alla parte media od ancora fino alla metà inferiore del torace, qui però sempre con intensità decrescente, per modo che accanto ad esso si ascolta distintamente la respirazione vescicolare. Come di regola, la respirazione bronchiale risalta anzitutto in una espirazione prolungata, laddove contemporaneamente può conservarsi ancora perfettamente puro il carattere vescicolare della inspirazione. Del resto oltre alla considerevole intensità del respiro vescicolare, anche la grande elasticità del torace infantile, fa sì che un certo rumore respiratorio (benchè, come si capisce, indebolito), si possa percepire sullo addome, tanto avanti quanto indietro, per una buona estensione. Alto disturbo apportano nell' ascoltazione dei piccoli bambini il gridare, come pure i grossi rumori di rantoli che si generano nella bocca, nel naso e nella cavità del faringe, massime quando i due inconvenienti coesistono assieme; cosicchè la percezione del respiro vescicolare talvolta è appena appena possibile nelle pause del piangere, allorquando ha luogo una profonda inspirazione. In queste circostanze bisogna che l'orecchio ascoltatore sia lasciato tranquillamente sul petto, poichè da ultimo può forse comparire ancora un rumore inspiratorio riconoscibile, che s' impronta esattamente il carattere impuro, fioco, uniformemente velato del rumore normale della voce. Ma per gli stessi fattori può essere molto difficoltata anche la esatta interpretazione di un reperto patologico. Così i rumori di rantoli che si generano nelle vie aeree superiori, sogliono riuscire di un disturbo immenso, non tanto perchè si estendono generalmente su tutto il polmone, quanto perchè essi oscurano la origine dei rumori pulmonari puri. Perciò nei casi dubbii si esamini sempre anche il naso, il laringe, la trachea e si paragoni la qualità dei rantoli ascoltati qui con quelli che si ascoltano sui polmoni. I rantoli crepitanti ecc. naturalmente non si generano che nei più piccoli spazii sonori del tessuto pulmonare, mentre la sola presenza di forti rantoli russanti a grandi bolle sui polmoni indica con tutta probabilità una propagazione dalle parti superiori. Stante inoltre la necessità di dovere interpretare la voce ascoltata di un bambino che grida, si rifletta che nel medesimo, al disopra dei punti infiltrati, si ascolta un grido chiaro, risonante, il quale evidentemente si produce immediatamente al disotto dell' orecchio ascoltante ed è spesso di tale intensità da produrre dolore in co-

lui che ascolta. Da ultimo la maggiore elasticità del torace infantile, in caso di infiltrazione unilaterale di un lobo superiore o inferiore, dà luogo sovente ad una considerevolissima diffusione del respiro bronchiale e dei rumori di rantoli sul lato sano , per guisa che si potrebbe essere propensi a considerare anche questo come ammalato. In tali casi perciò non si ascolti soltanto in vicinanza della colonna vertebrale e dello sterno, ma si ascolti, massimamente dal lato sano, anche sopra le parti laterali, tenendo accuratamente conto di quel poco di respiro vescicolare che qui contemporaneamente esiste. Questa regola naturalmente non si deve osservare meno nell'ascoltazione degli apici, quando per avventura quivi, senza alterazioni pulmonari, ma bensì in seguito a deformità rachitiche ed intense tumefazioni glandolari, si dovesse sentire un respiro bronchiale straordinariamente intenso e diffuso.

Ancor più necessarie che nella percussione sono la posizione e la situazione che in questa noi abbiamo studiate, per la ispezione, e specialmente per la misurazione vuoi col nastro metrico , vuoi con un cerchio a contatto e col cirtometro, almeno quando si tratta di fare un esame esatto. Siccome però mentre si esegue la misura o la ispezione, i piccoli bambini, ad onta di tutti gli sforzi, raramente si stanno a sedere o a giacere tranquillamente, così in essi il valore dei due metodi di esame è per lo meno un valore limitato. Ad ogni modo anche nello apprezzare i risultati della misurazione, bisogna considerare che il lato destro pure nei bambini è un poco più largo del sinistro (nei bambini più grandi lo è di 0,5-1,5 cm. secondo Ziemssen) ; e che questa differenza nei piccoli bambini suole essere molto più spiccata precisamente quando il volume del fegato è considerevole. Oltracciò il risultato delle indagini in alcune circostanze è alterato molto notevolmente da anomalie croniche accidentali del torace e del suo contenuto, così per es. dalla costituzione rachitica, la quale dà origine a deformità di ogni genere, da anomalie della colonna vertebrale, da' residui di un'antica pleurite, da ingrandimento del cuore, distensione dello stomaco ecc.; e per conseguenza , siccome ben di rado si è potuto avere l' agio di fare il paragone prima della malattia acuta, esso risultato rimane quasi sempre più o meno dubbioso. Nella ispezione dei movimenti respiratorii dei bambinelli molto teneri si ponga mente che già normalmente nelle poderose contrazioni del diaframma può generarsi un leggero rientramento della linea d' inserzione del medesimo.

La palpazione del torace , la quale si fa sempre meglio a petto denudato, è importante sia per farsi un giudizio della maniera come si compiono i movimenti del respiro , sia per percepire il fremito vocale. Sventuratamente però, nei casi morbosi, tutt' al più i fanciulli più grandi sono in grado di parlare e cantare a voce sufficientemente alta , mentre le vibrazioni della voce nel torace dei piccoli bambini si percepiscono quasi solamente quando essi gridano fortemente e quindi si trovano in uno stato poco adatto per un esame esatto, massime per ciò che sia il paragone diligente (quale è molto desiderabile) della intensità delle vibrazioni in ambo i lati. Per conseguenza nei bambini infermi bisogna rinunziare in massima parte alle deduzioni che si possono ricavare da questo metodo. Quando l'esame si può praticare a dovere, si rifletta che le vi-

brazioni nelle parti superiori e nel lato destro sono più forti che in basso ed a sinistra, e che esse possono andare perdute anche per occlusione del lume bronchiale.

La percussione e l'ascoltazione ci dànno, a seconda della natura e del modo di esplicazione della infiltrazione, differenti segni per la presenza dello essudato pulmonitico nelle parti di polmone affette, come pure segni di alterazioni secondarie nelle parti di polmone vicine.

Il suono di percussione normale, non timpanitico, diventa al principiar della pulmonite per lo più subitamente timpanitico, e propriamente ora timpanitico chiaro (quantunque non in quel grado di chiarezza con cui vibra il polmone leggermente infiltrato, al difuori del torace, cioè liberato dalla influenza ammorzante della parete toracica), ora timpanitico ottuso. Raramente si ha una ottusità al principio tenue e senza risonanza timpanitica, che poi non l'acquisti col suo graduale incremento. Nei casi leggieri e di breve durata e specialmente quando la pulmonite resta circoscritta ad una parte di un lobo, ovvero massimamente è indovata nella parte centrale, il suono timpanitico o la leggera ottusità si conserva durante tutto il decorso della malattia, mentre nei casi gravi presto o tardi comparisce quasi di regola sulle parti affette un suono schiettamente e intensamente ottuso. Lo spazio di tempo entro il quale si compie questo cangiamento, è molto differente e varia a seconda di diversi fattori, specialmente a seconda della estensione e sede della pulmonite e della intensità del processo: qualche cosa che si riferisce a questo punto l'abbiamo già menzionato allorchè parlammo delle modalità del decorso della malattia in genere. In molti casi che hanno decorso normale, il suono timpanitico ovvero la leggera ottusità si manifestano sollecitamente, forse già nel primo giorno; questa anzi è la regola nelle pulmoniti abortive. Ma mentre in queste ultime il processo morboso, senza arrivare alla sua completa evoluzione, retrocede nuovamente al secondo o terzo giorno con la scomparsa della febbre; nell'ordinario decorso più intenso invece si sviluppa più o men presto la completa ottusità. Può dirsi in generale che quanto più sollecitamente ha luogo questo passaggio il quale dinota il completarsi della infiltrazione, tanto più presto ancora termina la febbre e comincia il periodo di regressione dello essudato.

Nella maggioranza dei casi è verso il terzo, al più verso il quarto giorno, che suole riscontrarsi una estesa ottusità distinta e schietta; mentre il suono timpanitico a quest'epoca, se pure esiste, suol essere solamente parziale: ciò che è appunto non raramente il caso nei bambini, almeno più frequentemente che negli adulti. Del resto la ottusità, anche quando è relativamente intensa, presenta sempre ancora una leggera risonanza timpanitica, semprechè i bronchi non sono otturati e contengono una quantità sufficiente di aria. Ad ogni modo, in queste circostanze, se si ascolta sulla trachea o sulla laringe, mentre si sta percuotendo la parte infiltrata, si sentirà un suono timpanitico, il quale cangia di altezza mercè l'aprire e chiudere della bocca.

Ma qualche volta può accadere che un suono il quale è ottuso

in seguito ad una infiltrazione spiccata, diventa chiaramente timpanitico, senza che si possa ammettere da' sintomi dell'ascoltazione e dagli altri sintomi una incipiente risoluzione del processo pneumonico. Questo fatto si osserva in due condizioni differenti. In primo luogo, però solamente nei bambini più avanzati in età (giacchè nei piccoli le condizioni di spazio son troppo anguste) può nel lobo superiore completamente infiltrato svilupparsi un suono timpanitico per il fatto che l'urto della percussione viene propagato con una straordinaria facilità attraverso alla infiltrazione infino alla colonna aerea della trachea e dei grossi bronchi, e così la colonna d'aria di queste cavità entra in vibrazioni proprie. Il suono timpanitico risultante in queste circostanze modificasi nell'altezza del tono a sedonda che si stabilisce o si sopprime la comunicazione della colonna aerea con l'aria esterna (1); si ha dunque allora il *suono alternato* di Wintrich. Aprendosi largamente la bocca e nello stesso tempo tirando fuori la lingua, perchè la comunicazione venga al massimo allargata, il suono diventa più alto; chiudendo invece la bocca e le aperture nasali, esso diventa più basso. Esso è pronunziato specialmente in vicinanza del manubrio dello sterno sul lato sinistro, ed è percepibile specialmente negli adulti, e qui si chiama per lo più *tono tracheale* di William. Ma in secondo luogo il suono timpanitico al posto di quello fortemente ottuso si ha puranche su parti di polmone ed in condizioni tali in cui non può parlarsi di vibrazioni essenzialmente dell'altezza del tono, come nel caso precedente. Così per es. sui lobi inferiori o sulle parti laterali del torace. In siffatte circostanze, alcuni punti vicini, come le parti infiltrate del lobo superiore e medio di destra, possono ancora mostrare in un modo affatto sorprendente una altezza variabile nel suono timpanitico. Ciò probabilmente in tali casi deriva dalla cessazione della tensione abnormemente forte del tessuto infiammato e divenuto privo di aria, grazie alla scomparsa della notevole iperemia capillare; e le vibrazioni della colonna aerea nello interno dei bronchi della parte infiltrata non vi hanno forse che una parte accessoria. In generale l'altezza del suono timpanitico di una infiltrazione dipende dalla grandezza e dal diametro della parte rispettiva e necessariamente anche dalla sua tensione; quanto più grande essa è e meno tesa, tanto più basso sarà il suono; quanto più piccola invece essa è e più tesa, tanto più alto sarà il suono. Oltracciò una influenza positiva ve l'ha la tensione della parete toracica; meno invece la fase respiratoria. La durata del suono timpanico nelle dette condizioni ordinariamente è piuttosto breve; talvolta però esso dura per giorni. Nel primo caso la sua transitoria scomparsa può talvolta dipendere da otturamento dei bronchi, o per lo meno da inceppamento al rimutamento dell'aria nei medesimi; nel secondo caso, sempre che tien dietro novella ottusità, questa potrebbe dipendere da aumento della tensione in se-

---

(1) Possiamo qui notare incidentalmente che ogni suono di percussione sui polmoni, anche il più ottuso, sembra alquanto più chiaro, allorquando si fa aprire largamente la bocca. Ma questo aumento nell'intensità non implica affatto un mutamento nell'altezza del tono, sia che il suono sia non timpanitico, sia che sia timpanitico.

guito a nuova ed abbondante essudazione nello interno degli alveoli ovvero nel tessuto interalveolare; quando pur non sia semplicemente l' effetto delle condizioni extrapulmonari che or ora vedremo e per conseguenza un fenomeno piuttosto accidentale.

Il suono intensamente ottuso che esiste nello stadio dell' acme della pulmonite, conformemente alla completa esplicazione della infiltrazione, dura ordinariamente in modo abbastanza costante ancora per molti giorni dopo che si è formato. Con l' intervento di una bronchite complicante intensa, dotata di copioso secreto, ovvero crescendo lo ispessimento della infiltrazione, esso può diventare un poco più intenso; e viceversa collo intervenire della epatizzazione rossa per la cessazione della iperemia nei capillari, esso può farsi un poco più debole; e, massimamente sui lobi inferiori, esso può mostrare una intensità transitoriamente variabile a seconda delle modificazioni che subisce il contenuto aereo degli organi addominali. Frattanto, non di rado, anche dopo del quarto giorno, si osserva tale incremento nella ottusità da passare quasi in suono vuoto. In questo caso entrano in gioco sempre altri fattori, oltre al moderato incremento della essudazione intraalveolare; così per es. una ulteriore diminuzione della elasticità della parte infiltrata, in seguito alla imbibizione della compage pulmonare e del tessuto interalveolare con essudato; una formazione di cotenne pleuritiche, oppure un versamento liquido nella cavità pleurica; una maggiore tensione della parete toracica per aumento del suo contenuto; una intensa occlusione dei bronchi con secreto, massime se fibrinoso, ecc.

Il ritorno del suono timpanico nei punti che fino allora avevano data completa ottusità; la sua crescente chiarezza in quelle regioni, in cui esso si era conservato nello stadio di acme della malattia; relativamente la ricomparsa di una leggera ottusità, dinotano che la pulmonite entra nello stadio di risoluzione. I rapporti del medesimo col decorso della febbre possono essere molto differenti; vale a dire lo scioglimento dell' essudato può cominciare prima, con o dopo della crisi.

Il suo cominciamento già prima della crisi è un fenomeno non raro; è invece raro che ciò avvenga parecchi giorni innanzi. La comparsa precoce della risoluzione dell'essudato si dà a conoscere ordinariamente pel fatto che la ottusità fino allora completa, un giorno prima della defervescenza acquista una leggera risonanza timpanitica. Più spesso la risoluzione si manifesta durante la crisi; ancora più spesso tal fenomeno tien dietro alla crisi completa, e propriamente o dopo di questa, ovvero (ciò che è più raro) dopo una pausa di uno o più giorni, entro cui il suono può rimanere perfettamente ottuso così come durante il periodo della febbre. Una volta cominciata la risoluzione, essa di regola fa rapidi progressi, semprechè la pulmonite non è complicata ed il decorso fino a quel punto è stato normale. Già dopo alcuni giorni la ottusità ed il suono timpanico sono per lo più notevolmento diminuiti, ovvero quest' ultimo è addirittura scomparso, e forse soltanto un' ombra di ottusità ci ricorda ancora che pochi giorni prima una grave infiammazione minacciava la vita. Nello spazio di una settimana o poco più, anche una pulmonite infantile di una discreta gravità suole essere

completamente riassorbita fino ad un minimum. In generale adunque nel bambino la risoluzione procede con più sollecitudine che nello adulto; ciò si può spiegare sia per la intensità del processo pneumonico che nell' organismo infantile spesse volte è minore, sia per la maggiore celerità che esiste in questi ultimi nel ricambio materiale, e per la facilità positivamente maggiore con cui per conseguenza si compie la *restitutio* di un tessuto ammalato.

Ora debbonsi tenere di mira ancora certi punti speciali. Quanto più piccolo è il bambino, tanto più debole è il suono normale dei polmoni, massime nei bambini ben nudriti, con pannicolo universale più spesso. Se in questi individui si percuote non altro che con un poco più di forza, ruccede che la convibrazione de' visceri addominali, che già contengono aria, massime quando essi sono fortemente rigonfiati da gas ed hanno sospinto in alto il diaframma, impartisce al suono una risonanza timpanica spesso di disturbante intensità; anzi può ascoltarsi perfino un distinto suono metallico. In tutte le circostanze, uno stomaco fortemente riempito, massime immediatamente dopo del pasto, disturba il risultato della percussione, inquantochè esso spinge in alto il diaframma, e sia per il suono timpanico dovuto al suo contenuto d' aria, sia per il suono ottuso dovuto a' suoi ingesti, disturba positivamente il suono delle parti vicine. Inoltre è degno di considerazione il fatto che la pulmonite crupale dei bambini non decorre sempre così regolarmente lobare come quella degli adulti, per modo che la percnssione rivela sovente degli infiltrati, i quali non seguono i limiti dei singoli lobi. Spesso esistono soltanto dei grandi focolai da un lato solo, ovvero questi esistono accanto ad una pulmonite lobare del lato opposto; oppure la linea di confine fra il lobo superiore e lo inferiore nella regione dorsale (normalmente dalla quarta vertebra dorsale obliquamente in basso ed infuori) non viene inclusa, quando per es: la sola metà inferiore di un lobo inferiore è infiltrata ecc. Dippiù nei bambini più grandi, se esiste semplicemente una infiltrazione parziale di un siffatto lobo, (con ottusità incompleta, anzi leggermente timpanitica), il suono timpanitico che spesso si ottiene simultaneamente dal ventre ovvero il suono ottuso che si ottiene dal fegato, (meno dalla milza), disturba certamente il risultato della percussione. Le stesse considerazioni debbonsi fare, quando si mette in rapporto una infiltrazione parziale degli apici con i vicini organi del collo, i quali ci dànno un suono timpanico.

Va menzionato ancora che nei bambini, facendo la percussione delle parti più alte dei polmoni e massimamente della regione limitrofa al manubrio dello sterno, si ottiene molte volte il cosiddetto *tintinnio di moneta* ovvero *suono di pentola fessa*. Si conosce però che questo fenomeno non si percepisce soltanto nei bambini pneumonici, ma sibbene ancora in quelli perfettamente sani, in vicinanza del manubrio dello sterno (Friedreich Würzb. Verh. 1857. VII. p. 97. lo trovò 26 volte in 46 bambini sani; 14 solte da entrambi i lati, e 5 di queste con eguale intensità; 8 volte volamente a sinistra, 4 volte solamente a destra): e si spiega quindi non per la pulmonite, ma per la considerevole elasticità del torace infantile, il quale, massime nella sua piana superficie anteriore, permette che l' aria de' bronchi e della trachea, venendo repentina-

mente condensata in seguito all' urto della percussione ed alla depressione da ciò cagionate nella parete toracica, scappa violentemente attraverso la glottide, che per giunta nel gridare è ristretta. Molto distintamente percepibile è il rumore in codeste circostanze, allorchè si tiene la bocca largamente aperta. Pare che esso a sinistra si manifesti più frequentemente che a destra, giacchè quivi l'aria, per ragione del cuore, ha meno agio di scappare in altra direzione differente da quella della trachea. Friedreich nel lato destro lo trovò specialmente in vicinanza del fegato, nella regione mediana del petto.

L'ascoltazione al principio della pulmonite rivela un respiro vescicolare indebolito, sia dappertutto sul lato ammalato, ed allora questo è soltanto lo effetto della restrizione dei movimenti respiratorii in detto lato per i dolori che gli stessi producono; sia semplicemente sulla parte infiammata. In quest' ultimo caso l' espirazione ordinariamente è rallentata e qualche volta (senza alcuna regolarità) si può contemporaneamente sentire un debole crepitio secco; più di rado si ascolta un rumore respiratorio aspro e rinforzato. Però a misura che la infiltrazione diventa dimostrabile con la percussione, anche il caratteristico rumore vesciculare sorbente diventa più indistinto e cede sempre più il posto ad una respirazione soffiante. Da ultimo il soffiio guadagna in sonorità e diventa respirazione bronchiale allorchè, avvenuta la completa esplicazione della infiltrazione, la colonna aerea dei bronchi viene circondata da un tessuto rigido, che permette una riflessione molto migliore dalle sue pareti, epperò si presta meglio a generare un suono suo proprio. Siccome per la perdita del contenuto aereo è accresciuta la capacità di propagazione del tessuto pulmonare diventato uniforme e compatto, per le onde sonore, e nello stesso tempo è stato annientato il respiro vescicolare, ne segue che il respiro bronchiale di regola si avverte in un modo spiccatissimo. Esso viene percepito molto chiaramente allorquando il suono di percussione è timpanitico, ed esso possiede allora anche l' altezza di tono propria del rispettivo suono timpanico: ciò che prova che le onde sonore propagate dalla glottide nello interno dei bronchi possono, precisamente come il suono di percussione, fare entrare in regolari vibrazioni il tessuto, il quale per la natura della infiltrazione è diventato un eccellente mezzo vibratore. Il carattere musicale del respiro bronchiale però qui non viene determinato soltanto dalla ampiezza degli spazii aerei sonori, come è per il suono schiettamente ottuso, bensì è determinato in un modo affatto particolare dalla massa tutta o quasi tutta priva di aria e dotata di un potere particolare di vibrazione, che circonda gli spazii sunnominati. Infiltrazione ed aria bronchiale vibrano come un tutto unico; il buon potere di propagazione del tessuto uniformemente compatto contribuisce dal canto suo a lasciare arrivare il suono alla parete toracica in sufficiente intensità, adunque a far comparire notevolmente sonoro il respiro bronchiale. Meno sonoro invece esso suole essere su quelle infiltrazioni, le quali dànno alla percussione quel suono che dicesi « ottuso schietto », ma che in realtà (atteso le vibrazioni dell' aria bronchiale; ed inoltre forse anche lo stesso tessuto potrebbe sovente entrare un poco in contribuzione)

non è del tutto privo di sonorità. In corrispondenza di queste ottusità schiette il tessuto è molto meno capace di vibrare, epperò è l'urto poderoso della percussione, non già il rumore relativamente debole generato alla glottide, quello che è capace di determinare nel medesimo delle vibrazioni sue proprie. Ma queste vibrazioni sono irregolari e quindi il loro effetto in sostanza è rumore e non già tono; non già un suono timpanitico, ma un suono ottuso. Il tessuto compatto della infiltrazione qui agisce essenzialmente come propagatore o conduttore del respiro bronchiale, ma non determina affatto l'altezza della sua tonalità.

Il periodo di risoluzione della pulmonite in alcune circostanze può cominciare con un rinforzo della respiraziono bronchiale. Questo cioè accade precisamente quando il suono di percussione al principio delle risoluzione, a causa della diminuita tensione del tessuto infiammato, diventa timpanico sopra del medesimo; allora il mezzo interposto fra la parete toracica ed il lume bronchiale, e che in queste circostanze è un migliore conduttore del suono, fa si che le onde sonore che si generano in quest'ultimo arrivino alla prima molto meno indebolite di quello che avveniva al tempo della ottusità, ed in talune condizioni anzi le rinforza forse mediante vibrazioni proprie. Ma questo periodo interessante non dura mai a lungo, la risoluzione dell'essudato fa di regola rapidi progressi ed annienta con la uniformità della infiltrazione anche il respiro bronchiale. Or siccome questo processo ordinariamente progredisce in maniera alquanto differente, così da principio il respiro bronchiale si ascolta ancora solamente sopra alcuni punti della sua primitiva estensione; a misura però che si rende più generale e più completa la ripristinazione della permeabilità degli alveoli e delle terminazioni bronchiali per l'aria, il respiro bronchiale va scomparendo sempre più e lascia il posto dapprima al respiro soffiante, da ultimo a quello alveolare. In questo tempo ancora si ristabilisce frequentemente la crepitazione, Crepitatio redux della antica diagnostica, la quale d'allora in poi fu considerata come segno patognomonico della pulmonite; essa suol cominciare a manifestarsi nel periodo di passaggio del soffio nel normale respiro sorbente, e suole dileguarsi solo quando si è completamente ripristinato il respiro vescicolare. Non di rado essa continua ad ascoltarsi durante la prima o le prime due settimane seguenti, ad ogni modo dunque si ascolta per un tempo molto più lungo che nel periodo di sviluppo della pulmonite; frattanto essa può essere ancora di breve durata e molte volte manca completamente. Quando esiste essa per lo più sale rapidamente al suo maximum, persiste quivi sovente per alcuni giorni e poscia si perde più lentamente che non sia venuta. Di regola a quest'epoca non esiste altro che crepitio inspiratorio puro; nondimeno lo stesso rumore secco si manifesta sicuramente anche durante la espirazione. Il crepitio inspiratorio deriva probabilmente da ciò che la corrente aerea inspiratoria, la quale ritorna a penetrare negli alveoli, arrivata nelle numerose finissime ramificazioni bronchiali, le cui pareti sono adese fra loro dal tenace essudato, scosta contemporaneamente l'una dall'altra le superficie di adesione; al contrario la sua comparsa nella espirazione sarebbe dovuta al fatto che l'aria, penetrata negli alveoli

durante le poderose inspirazioni, viene rinserrata ne' medesimi, per il rapido tornare ad aderire delle superficie bronchiali di fresco separate, ma poscia per i forzati colpi di tosse, i quali determinano appunto il crepitio, torna nuovamente ad uscirsene. Questo rapido ristabilirsi dell' adesione non solo è reso possibile dalle poco poderose espirazioni, ma può anche essere l' effetto di una completa abolizione della respirazione per accidentale occlusione dell' orificio di un broncheolo mediante un turacciolo di muco, il quale vi si sia fatto strada dalle parti vicine. La crepitazione espiratoria del resto è molto più rara che la inspiratoria e si trova soltanto nelle espirazioni forzate. Gli ultimi residui del crepitio possono incontrarsi sia nei bambini più grandi, allo stesso modo negli adulti, anche quando la salute si è del resto completamente ristabilita, e sono in tal caso un segno che ricorda la pulmonite sofferta; essi allora si trovano soltanto in alcune profonde inspirazioni. Molti, come per es: Smith (V.-V. Jber. 1874. II. p. 840) ammettono che il crepitio si percepisca solamente alla periferia della infiltrazione, non già accanto alla respirazione bronchiale.

I rantoli mancano assolutamente in molti casi di pulmonite crupale infantile, e quando esistono, molte volte non sono che secchi, raramente sono umidi. È degno di nota che i rantoli umidi, atteso il più piccol diametro dei bronchi, sono sempre più fini, ovvero come si dice comunemente, a bolle più piccole di quelli che si formano nei corrispondenti spazii aerei sonori presso gli adulti; mentre i rantoli a finissime bolle devono assolutamente mancare almeno nello stadio di acme della pulmonite stante l' otturamento dei minimi bronchi. Ad ogni modo dalla sola presenza di rantoli a bolle piuttosto piccole non si deve affatto diagnosticare una broncheolite ed una pulmonite catarrale in luogo della pulmonite cruposa. Molte volte i rantoli che si ascoltano sui polmoni, non si originano punto nel segmento affetto di polmone, bensì ne' bronchi superiori da cui poscia sono propagati su quello. In corrispondenza delle infiltrazioni essi naturalmente posseggono un suono più chiaro che non sul tessuto pulmonare normale; frattanto la loro chiarezza non raggiunge mai quella dei rantoli « tintinnanti » che si ascoltano sulle caverne. Nei casi che si esplicano nell' acme della malattia per mezzo di rantoli umidi, nello stadio di risoluzione si ascoltano sovente dei rantoli umidi, in- ed espiratorii, di un carattere più fino (*rantoli crepitanti*), di regola accanto a rumori di rantoli più grossi.

La voce articolata non può che nei soli bambini già adulti servirci per la diagnosi di una pulmonite, ed anche qui soltanto entro certi limiti, sia perchè essa per lo più è troppo debole, (laonde se l' orecchio non ascolta nulla, è inutile adibirlo ad altre percezioni sonore), sia perchè, atteso la più agevole propagazione dei rumori laringei ecc. rinforzati massimamente dalla dispnea, sulle parti superiori de' polmoni, è difficile a decidere se l' ascoltazione della voce resa possibile dalla esistenza di una infiltrazione, sia relativamente facilitata oppur no. Puranche dal rumore generato sul torace dal piangere e dal gridare non si possono dedurre se non delle alterazioni grossolane.

Eccezionalmente, nella convalescenza della pulmonite, si possono sentire dei rumori di sfregamento simili al crepitio, ma più gros-

solani, e di una sonorità più aspra. Essi naturalmente sono effetto della pleurite, che accompagna la pulmonite. La loro durata non è che breve.

Il valore della palpazione nella pulmonite dei bambini non è grande, almeno per ciò che si riferisce al fremito vocale. Il fremito della voce parlata non si può percepire che quasi esclusivamente nei fanciulli più grandi, e che parlino a voce abbastanza sonora e profonda, ed anche in questi si percepisce sempre meno distintamente che negli adulti. Negli altri bambini la ripugnanza che essi hanno e la debolezza della voce rendono la percezione affatto impossibile. Egli è certo che quando i bambinelli piangono, le vibrazioni della voce si sentono molte volte sul torace; ma la loro intensità per lo più è tanto minima, che già per questo fatto, a prescindere dalle altre cause di disturbo, non si può che per eccezione acquistare un giudizio sicuro basato sullo esatto paragone dei due lati. In generale le vibrazioni nei bambini pneumonici sono di una intensità normale ovvero insignificantemente indebolita, oppure (se vi è suono chiaramente timpanitico), sono alquanto rinforzate; invece sono notevolmente affievolite o addirittura soppresse, allorquando vi è otturamento dei bronchi ed essudato pleuritico. V. Baas l. c. p. 298.

Valleix (l. c.) racconta che in un caso molto difficoltoso di un bambino di un anno e mezzo, nonostante la di lui irrequietezza, gli fu possibile dalla sola vibrazione della voce dedurre la natura e la sede dell'affezione, inquantochè egli percepì distintamente un rinforzo di essa al disopra della parte epatizzata. Secondo Ziemssen (Pl. u. Pn. p. 238) essa è uno dei sintomi più importanti per distinguere la pulmonite dallo essudato pleuritico; secondo Vogel (l. c.) per mezzo di essa si può riconoscere « fino alla sufficienza » anche la pulmonite lobulare (fatto che non è riuscito a Mayr? — vd. Anm. zu. V.'s Aufsatz. l. c. p. 98).

Per contrario non scevra d' importanza, anzi indispensabile per una osservazione scientifica, è la *ispezione* del torace. Nelle infiltrazioni cospicue, specialmente dei lobi suporiori, come pure allorchè esiste intensa dolentia, raramente non si incontra una diminuzione dei movimenti respiratorii nel lato ammalato. Similmente, se vi è forte dispnea, qualunque sia la causa che la produce, il tipo della respirazione si modifica inquantochè per tal fatto vengono impegnati oppure entrano in maggiore attività i muscoli ausiliarii della respirazione. In questo caso, persino nei bambini più grandicelli, le poderose contrazioni del diaframma determinano in seguito alla cedevolezza delle costole e delle cartilagini costali inferiori un restringimento a forma di cintura della base del torace, con rientramenti degli spazii intercostali di quella regione, in corrispondenza della linea d'inserzione delle fibre del diaframma (battito dei fianchi). Però ad onta di siffatti rientramenti questo muscolo si abbassa considerevolmente, sicchè la regione epigastrica si fa considerevolmente sporgente, invece di abbassarsi come fa nel croup, a cui i principianti in queste circostanze molte volte pensano.

La misurazione fa rilevare nelle infiltrazioni estese massime dei lobi inferiori, e a destra specialmente in concomitanza con la pulmonite del lobo medio (Ziemssen), un aumento considerevole della circonferenza del torace, come dei suoi diametri. Ma le infiltrazioni discrete, massime dei lobi superiori, non portano questo fatto, grazie alla simultanea retrazione del tessuto vicino. Frattanto quasi esclusivamente nei bambini più grandi è possibile una determinazione sufficientemente esatta, mentre quelli più piccoli si sottraggono ad un esame di questo genere, sia per la loro avversione, sia per il non sapere mantenersi in una posizione e respirazione rilasciate ed uniformi. v. Ephraimsohn. D. Klinische 1857, IX. p. 71.

Ancora poche parole sopra l'esame termometrico comparativo di entrambe le cavità ascellari nelle infiammazioni bilaterali dei polmoni.

Già in Friedleden (l. c. p. 169) il quale però non istituì delle misure termometriche, si legge che la pelle dal lato della pulmonite ovvero la pelle di tutto il torace, quando la pulmonite è bilaterale, al tatto è sempre più calda di quella delle altre parti del corpo; egli però dice che il fenomeno non è nulla di nuovo, e se egli ne parla, è perchè lo ha trovato confermato in tutti i casi. Lépine (Gaz. med. de Paris. 1871 p. 440), a proposito di una comunicazione di Landrieux, il quale conferma questa veduta, fa osservare che egli fin dal 1868 (ibid. Nr. 36, 44) ha avuto spesso occasione di convincersi del contrario. Recentemente Wegscheider (Virch. Arch. 69, p. 178) ha pubblicato che negli adulti di regola si avverte un leggiero aumento nel lato ammalato, durante lo stadio dell'acme.

Mentre negli adulti la pulmonite crupale decorre di regola genuinamente lobare, nei bambini è un fatto comune che sia attaccato parzialmente un lobo solo (ed allora, stando ai fenomeni si crede spesso di dovere diagnosticare una pulmonite centrale) e che la pulmonite si estenda poscia alle parti vicine del polmone in un modo completo od incompleto. Non deve perciò sorprendere se in essi si incontrano spesso i segni di una pulmonite incompletamente sviluppata od affatto rudimentaria, come sarebbero un suono timpanitico circoscritto, ovvero una leggera ottusità con un po' di respirazione bronchiale, ovvero anche semplicemente un soffio limitato od una espirazione bronchiale senza altre anomalie, come unica espressione dell' affezione pneumonica; oppure se si incontrano i medesimi segni nei dintorni di un' affezione lobare caratteristica. Talvolta, in codesti casi, i sintomi dell'affezione principale regrediscono verso il finire della settimana della febbre, mentre quelli dell'affezione rudimentaria subiscono un incremento, e ne risulta la impressione come se la pulmonite cominciasse a diffondersi a mo' dell' eresipela migrante; nondimeno di regola la defervescenza definitiva pone presto o tardi un termine a tutte codeste supposizioni.

Nei casi gravi, nel lato originariamente non affetto possono in sul finire insorgere delle affezioni egualmente insignificanti, ov-

vero anche di una minore importanza; affezioni perfettamente circoscritte, con o senza un pò di catarro alquanto più pronunziato. La cessazione critica della febbre però tronca del pari ogni possibile loro ulteriore sviluppo.

La risoluzione di questi casi abortivi è rapida e si compie allo stesso modo di quella della affezione principale.

La frequenza del respiro si eleva bentosto col principiar della malattia e raggiunge presto una considerevole altezza. Molto più rilevante essa è nei bambini più teneri, laddove quelli più grandi presentano anche sotto questo rispetto una maggiore rassomiglianza cogli adulti. A parità di condizioni i primi possono presentare 70-80, i secondi 40 atti respiratori a minuto.

Cinque sono i fattori che concatenandosi nel modo più svariato ed influenzandosi reciprocamente determinano l'aumento della frequenza del respiro: la febbre, il rimpiccolimento della superficie respirante, a causa del processo locale nei polmoni, la ulteriore difficoltazione della respirazione per ostacoli consecutivi, più o meno accidentali, lo stato del sistema nervoso e finalmente quello del muscolo cardiaco. Con la elevazione della temperatura cresce immantinenti pure il numero degli atti respiratorii, e ciò indipendentemente dall'esservi o no un'affezione degli organi del respiro, ma semplicemente in seguito alla eccitazione del centro della respirazione a causa dell'accresciuto calore organico. I bambini affetti da febbre elevata e co'polmoni sani possono presentare una frequenza di respiro di tanto più considerevole, quanto ne presentano gli adulti con una pulmonite estesa; il bambino sotto questo riguardo è di gran lunga più eccitabile dell' uomo nel fiore della sua virilità. Molto chiaramente si rivela la dipendenza del numero delle respirazioni dalla cifra esprimente l'altezza termica, mercè le osservazioni eseguite al tempo delle pseudocrisi nel corso della pulmonite, ovvero mercè di una diligente comparazione dei periodi delle remissioni con quelli delle esacerbazioni; ma nel modo il più chiaro poi essa si deduce dal fatto che di regola al terminar della crisi, nonostante che la estensione della infiltrazione non si sia ancora menomamente modificata, pure col cader della temperatura anche la frequenza della respirazione è discesa al normale. Frattanto questo effetto benefico della defervescenza viene molte volte più o meno distrutto da altri fattori, che portano disturbi considerevoli.—Tali disturbi o possono avere esistito prima della pulmonite, come per es: Anemia, affezioni croniche del polmone e del cuore, oppure (ciò che è di gran lunga il caso più frequente) hanno potuto cominciare a svilupparsi durante il corso della malattia ed hanno già influito considerevolmente sulla frequenza del respiro fin dal periodo della febbre; come una pleurite, una bronchite, dei dolori toracici eccessivamente intensi, oppure meteorismo. Queste affezioni parzialmente complicanti, come pure una infiltrazione straordinariamente estesa non solamente possono elevare la frequenza respiratoria ad una straordinaria altezza nello stadio dell' acme della febbre, ma possono ancora far sì che per fino per un certo tempo dopo della defervescenza essa persista ad una cifra considerevole. In cosiffatti casi gravi adunque nei bambinelli le cifre di 70-80 respirazioni, e persino 100 (J u r a s z) nel periodo della febbre, di 40-50 nel pe-

riodo della Crisi e subito dopo, non sono nulla di straordinario; mentre i bambini più grandi nelle stesse condizioni presentano quasi da 15 a 25 atti respiratorii di meno; soltanto la convalescenza completa porta il numero delle respirazioni al normale. Quando poi la pulmonite ha decorso letale, la frequenza respiratoria resta sempre considerevolmente elevata, anche quando la temperatura mostrasse una diminuzione; anzi essa si eleva ancora dippiù, fino a 90-100 e più atti respiratorii. Frattanto anche in tal caso non sono raggiunte quelle cifre enormi che suol presentare talvolta la pulmonite catarrale, a meno che non vi sia una eccessiva e straordinaria elevazione della temperatura.

Generalmente parlando il tipo della respirazione, nella pulmonite crupale semplice ed unilaterale, resta normale, e si modifica solo nel senso che il lato affetto respira di meno, senza che i muscoli intercostali al disopra della parte affetta sieno menomamente paralizzati; solo quando si è aggiunto un altro fattore che ostacola la eliminazione dello acido carbonico (ed è sopravvenuta quindi la intensa dispnea da ciò determinata, siccome nella broncopulmonite) il tipo si cambia, dappoichè entrano allora in attività i muscoli accessori della inspirazione, e si avvera per lo più anche un sollevamento inspiratorio dei muscoli elevatori delle pinne del naso, ossia si ha quella che dicesi respirazione con le pinne del naso. Nella gran maggioranza dei casi la inspirazione in queste condizioni è più superficiale che a stato normale, e quanto più superficiale essa è, tanto più la respirazione deve essere frequente. — Inoltre, se la infiltrazione è molto diffusa, se vi è una bronchite od una pleurite complicante, oppure dei dolori toracici intensi, anche la espirazione molte volte è rallentata, e sia in tutto sia alla sola fine gemente, sibilante, stridente, e non di rado considerevolmente più lunga della superficiale ispirazione. Ma se si aggiungono adesso una febbre violenta (v. Riegel, Aftembewegungen; p. 138), come pure degli speciali sintomi cerebrali gravi, le cose non si arrestano ad una alterazione del tipo della respirazione, ma può alterarsi ancora il ritmo della respirazione, divenendo il medesimo irregolare — Ciò si avvera sia perchè la in- e la espirazione sono interrotte nella loro durata da pause piccole e disuguali, sia perchè delle pause disuguali si frappongono fra i singoli atti respiratorii, sia per ambedue le ragioni assieme. Naturalmente tutto ciò deve esercitare una influenza molto considerevole sulla cifra della frequenza respiratoria — Irregolare e rantolosa nel più alto grado, come pure immensamente frequente diviene la respirazione allorquando si ha che fare con una pulmonite che si avvia all'esito letale — Rehn (l. c. 1371) ha sin dal secondo giorno prima della morte osservato perfino quella peculiare respirazione detta di Cheyne-Stokes, la quale dapprima si rinforza e poi si indebolisce dopo pause complete di diversa grandezza; così pure Bierbaum (l. c. p. 43.), Iürgensen (l. c. p. 134) e Baas (l. c. p. 314). Al contrario quando il processo si svolge normalmente, nel tempo della risoluzione della pulmonite, la respirazione non solo si rallenta, ma diventa ancora più regolare, più calma e più profonda.

Se la frequenza del respiro ed il senso di dispnea di regola si ritrovano assieme, non è detto però che l'una sia necessariamente

collegata all'altro. Appunto nei bambini non sono rari dei casi, in cui il senso di dispnea esiste ad un grado straordinario, mentre la frequenza respiratoria non è che insignificantemente accresciuta di fronte al discreto reperto obbiettivo, e viceversa. Il primo fatto accade specialmente quando esistono atroci dolori toracici, il secondo quando esistono disturbi profondi del sistema nervoso, come sopore, delirio ecc: I sintomi di debolezza cardiaca, la quale anch' essa è di una influenza spiccatissima sulla capacità funzionale del sistema nervoso, non solamente decorrono quasi sempre con considerevole frequenza del respiro, ma sogliono accompagnarsi ancora ad una dispnea di alto grado. I più alti gradi di dispnea vengono accompagnati di regola da cianosi, parola tronca, profonda respirazione con le pinne nasali, angosciosa espressione del volto, profondi rientramenti inspiratorii dell'apertura inferiore del petto: tutti fenomeni i quali coll' avvenir della crisi decrescono o cessano interamente.

La tosse nella pulmonite infantile non manca che molto di rado, per lo più nella forma cerebrale; ma non mai la sua intensità corrisponde alla estensione della infiltrazione. Ordinariamente essa esiste già fin dal principio della malattia, raramente comparisce dopo alcuni giorni; nel decorso ulteriore poi ed alla fine della pulmonite essa non manca quasi mai. A causa dei dolori che produce ed accresce, essa è uno dei sintomi più penosi, specialmente pei piccoli bambini, le cui straordinarie sofferenze si dànno a conoscere quasi mai con alte grida, per lo più invece col piangere e col lagnarsi, non che con l'angosciosa contrazione del volto nei brevi urti di tosse. — A causa dei dolori la tosse è per lo più breve, in certo modo urtante, troncata, e viene soppressa il più ch'è possibile, almeno nei primi giorni; in prosieguo invece essa si rende più leggera e più libera — Al principio essa per lo più è secca; anche quando esiste un po' di secreto, esso raramente viene spinto insopra, giacchè il bambino abborre gli intensi dolori determinati dalla espettorazione del muco tenace; ma quando da ultimo si è accumulata una grande quantità di secreto, possono insorgere dei parossismi di tosse quanto mai dolorosi, i quali terminano con rigurgito e vomito; se il secreto è eccessivamente tenace ed abbondante possono perfino aversi degli accessi di soffocazione. Già durante la crisi la tosse suol diventare considerevolmente più mite e più agevole; alcuni giorni più tardi suole avere perduta completamente la sua dolorosità, e nello inizio o almeno nel corso della terza settimana della malattia suole scomparire interamente: questo almeno nella maggioranza dei casi in cui la guarigione è completa e non tien dietro un disturbo cronico. Se la pulmonite termina con la morte, la tosse può durare fino all'ultimo in maniera immensamente tormentosa.

La espettorazione di regola manca completamente tanto nella pulmonite, quanto nelle altre affezioni degli organi respiratorii dei bambini, indubbiamente non perchè nulla si espettora, ma perchè tutto l'espettorato viene deglutito. Frattanto Barthez e Rilliet non hanno trovato mai escreato pneumonico nè nelle materie vomitate nè nelle dejezioni alvine. Sono quasi soltanto i bambini più grandi quelli che cacciano fuori gli sputi, la cui natura molte volte

non differisce affatto da quelli degli adulti (v. Damaschino p. 88); Hanner l'ha visto una volta in una bambina di 4 anni. Nei bambinelli siffatta espettorazione si trova raramente come un fenomeno accidentale determinato dal rigurgito e dal vomito. Stando alle mie osservazioni, che sotto questo rapporto sono scarse, io posso riconoscere in detti sputi una minore quantità di sangue, adunque una colorazione più chiara, ma non posso concedere che gli sputi dei piccoli pneumonici sono, come in qualche libro si legge, soltanto striati di sangue ovvero addirittura scevri di questo. Sempre che venissero espettorati degli sputi di questo genere, essi deriverebbero da un catarro concomitante dei bronchi superiori, ma non potrebbero appartenere alla pulmonite. Solamente durante la convalescenza l'espettorato è privo di sangue e mucopurulento, precisamente come negli adulti, premesso però che esso non manchi interamente, come faceva prima.

La sede dei dolori toracici è soltanto da' bambini più adulti accennata con una certa sicurezza, e propriamente riferita di regola in corrispondenza della parte affetta del pulmone, oppure accusata come dolore laterale. I piccoli bambini invece accusano spessissimo il dolore nella regione epigastrica ovvero nello addome, ora piuttosto verso la parte mediana, ora invece dal lato ammalato; siffatta indicazione del dolore si trova non solamente allorchè l' infiltrazione ha sede nella base del polmone, ma anche nella pulmonite dei lobi superiori. Forse molte volte è la trazione dei punti d'inserzione dei muscoli addominali per la tosse violenta quella che produce i dolori, e meno invece il movimento delle parti infiammate nella inspirazione; frattanto anche i due fattori assieme possono determinare i dolori (V. Baas p. 282). Che i piccoli bambini accusino con tanta frequenza i dolori nel ventre, ciò è forse in parte anche l'effetto del perchè essi hanno dolori ventrali più spesso che in altre parti del corpo ed in questo modo si ingannano sopra la sede dei dolori toracici. Ad ogni modo il Pediatra deve essere a giorno di questo particolare fenomeno, e deve parimenti riflettere che una percussione troppo violenta può determinare un aumento del dolore.

Il gridare dei piccoli bambini pneumonici non è mai alto e durevole, sia per questi dolori che per la dispnea, ma è piuttosto un lagnarsi breve e molte volte interrotto, un gemere, un dolersi, allo stesso modo come per la medesima ragione la parola negli ammalati più grandi è tronca. Ciò è altamente caratteristico e diagnosticamente importante. Le lagrime non compariscono se non con la retrocessione della malattia.

La posizione degli infermi nel letto è in certo modo variabile. In generale si può ammettere che viene prescelta quella in cui la respirazione si compie meglio, in cui la dispnea è maggiormente alleggerita e la tosse riesce meno molesta: sempre che la scelta qualunque essa sia, è libera. I poppanti ed i bambini fasciati giacciono per lo più sul dorso in posizione distesa. I bambini più grandetti di regola se ne stanno immobili sul lato dolente, adunque per lo più sul lato affetto dalla pulmonite, giacchè in questa posizione il medesimo è fissato e così essi possono respirar meglio con le parti sane. La colonna vertebrale in tal caso è alquanto convessa sul

lato sano. Solo quando questa posizione laterale accresce il dolore in seguito della pressione, essi preferiscono la giacitura sul lato sano oppure addirittura la posizione dritta dorsale. In quest'ultima posizione specialmente gli infermi sogliono tendersi e distendersi, drizzarsi alquanto in su col capo e tenerlo inclinato indietro, portare ancora le mani sulla testa, per acquistare più aria. Anche i bambini più piccoli quando possono, giacciono più volentieri in una posizione particolarmente incurvata di fianco; tutti poi fissano detto lato con le mani a cagione dei dolori risentiti specialmente nell' atto della tosse, ed evitano ansiosamente ogni movimento. I bambinelli si guardano angosciosamente attorno al letto, e temono l' accostarsi di ogni persona estranea poichè questa potrebbe disturbarli dalla loro relativa tranquillità.—Nello stesso tempo i loro angoli boccali sono dolorosamente tirati in basso, ciò che, unito allo slargamento delle aperture nasali ed ai movimenti delle pinne del naso nella respirazione, impartisce al viso una espressione tutta particolare.

Nelle parti di polmone non attaccate dalla infiammazione ordinariamente non v'è a constatare veruna alterazione. Se la tumefazione della parte infiltrata è considerevole e la estensione della infiltrazione è grande, nel tessuto pulmonare vicino può per compressione generarsi un suono di percussione timpanico o discretamente ottuso ed un respiro vescicolare affievolito, specialmente quando ha avuto luogo un discreto versamento liquido nella cavità pleurale. — I sintomi della compressione sono specialmente cospicui sui lobi superiori, allorquando gli inferiori sono fortemente inspessiti; più rara invece è la compressione dei lobi per infiltrazione dei superiori. Naturalmente soltanto le parti di polmone poste in vicinanza dell'infiltrazione possono venire compresse. Un'altra causa di compressione delle parti sane del polmone nei bambini ancora è data, a mia esperienza, dagli abbondanti versamenti pericardiaci: essi comprimono essenzialmente il lobo inferiore sinistro. Sul tessuto completamente sano, massime nel lato opposto alla infiltrazione, si ascolta spesso un rumore respiratorio piò aspro del normale; raramente si ascoltano dei deboli fenomeni catarrali.

Se anche nella pulmonite crupale, in seguito allo impedimento della respirazione e specialmente nel gridare violento, adunque forse nel periodo di convalescenza, possa svilupparsi un enfisema cutaneo generale per lacerazione dei polmoni, secondochè asseriscono Roger, Guillot ed Ozanam (Canst. Jber. 1853 IV. p. 301 e 1854 IV. p. 253) per le affezioni toraciche acute, non è a mia conoscenza.

La mucosa delle vie aeree superiori nella pulmonite crupale o non è impegnata affatto o lo è semplicemente sotto forma di un leggero catarro superficiale; questi disturbi si dànno a riconoscere per lo più mercè grossi rantoli e tosse: i primi ordinariamente spariscono presto. Non di rado i bambini mostrano al principio qualche po' di epistassi.

Organi della circolazione. L' azione cardiaca nella pulmonite, siccome nelle altre malattie febbrili, è accresciuta, massime al principio e durante la febbre elevata, fino a tanto che la forza del

cuore rimane intatta. Nei casi gravi, massimamente nella pulmonite bilaterale, si può avverare una moderata distensione del ventricolo destro. L'ascoltazione rivela per lo più dei toni puri, raramente un leggero soffio accanto ai primi toni ventricolari, massimamente a sinistra; non si avverte un rinforzo positivo del secondo tono della pulmonare.

Più importanti sono i fenomeni dei vasi. Durante gli intensi sintomi iniziali il polso arterioso sovente è per breve tempo piccolo e piuttosto duro, ma, subito dopo che si è raggiunta la temperatura costante dello stadio dell'acme, esso guadagna anche nei piccoli bambini in pienezza, senza però mostrare giammai quella tensione (celerità) che suole presentare nello adulto. Anche un notevole dicrotismo, il quale, a voler giudicare dalla elevazione della temperatura, dovrebbe forse aspettarsi nel tempo della diminuita tensione, comparisce di rado. Dopo essersi avuti più giorni di febbre forte, il polso di regola perde in durezza e presenta talvolta, anche ad onta di una elevazione termica di grado discreto, una decisa mollezza, specialmente poco tempo prima della crisi, cosicchè, al sopravvenire di questa caratteristica particolarità, si può presagire la imminente defervescenza. Ancor più molle esso suol essere poi durante e dopo la crisi; spesso anche in questo periodo esso è abnormemente piccolo e debole, massime quando la temperatura corporea è scesa a gradi di collasso. In prossimità della morte il polso si fa sempre più piccolo e da ultimo filiforme. Corrispondentemente alla grande elevazione termica, la frequenza del polso è parimente molto considerevole, massime nei piccoli bambini. I più grandi hanno durante la temperatura febbrile elevata 120-140 battute; i più piccoli difficilmente ne hanno meno di 160; e bene spesso i piccolissimi al disotto di 1-2 anni presentano sotto queste condizioni 170-180, perfino 200 battute al minuto. Fino a tanto che la forza del cuore è intatta e mancano dei momenti speciali che influiscano in un modo particolare sulla frequenza del polso, quest'ultima si eleva e si abbassa con la temperatura, per guisa che la differenza tra la esacerbazione e la remissione può ammontare a 10-20 battute circa. Una frequenza di polso abnormemente bassa, vale a dire normale o pressochè normale accanto ad una temperatura intensamente elevata, come accade per es. nel tifo difficilmente s' incontra nella pulmonite, massime dei piccoli bambini.

Quanto abbiamo testè detto non si deve mica intendere nel senso che si possa sostituire lo esame termometrico col contare la frequenza del polso, e che mediante quest'ultima sola si possa raggiungere nel giudizio del caso speciale quella certezza che si acquista con la misurazione termica. Già la straordinaria eccitabilità psichica del bambino, sotto la cui influenza non di rado la frequenza del polso si accresce alla semplice vista del medico che si occupa di lui, fa sì che della medesima non possa tenersi un gran conto. Anche dunque che si conoscessero esattamente le cagioni individuali della frequenza del polso di un bambino, non sarebbe però possibile il prenderla a base di giudizio invece della temperatura; solamente la determinazione del calore individuale permette di farsi

un giudizio sicuro sull'altezza della febbre; il medico accorto quindi la praticherà in tutti i casi, anche in quelli leggeri, e nei casi gravi poi essa è addirittura indispensabile.

Nei casi gravi la frequenza del polso suol essere molto più considerevolmente accresciuta che nei casi più lievi con la medesima elevazione termica. La prossima defervescenza si dà molte volte a conoscere non solamente per la perdita della durezza del polso, ma ancora per una diminuzione preparatoria della sua frequenza. Ad ogni modo, con la terminazione critica della febbre; essa discende fino al numero di battute normali, proprio del rispettivo bambino, adunque a seconda della età a 90-110 battute; raramente — e questa è una particolarità del bambino che si avvera del resto anche in altre condizioni, per es. nell'ittero — molto più giù. In generale anche qui il numero de' polsi segue la temperatura; se questa rimane ipernormale, allora anche il numero dei polsi è considerevolmente più elevato di quello che suol essere in prossimità del collasso. Frattanto certi collassi pronunziati, anche quelli che si accompagnano a bassa temperatura organica, sogliono presentare una frequenza di polso considerevole, mentre poi le singole battute hanno un carattere deficiente. Puranche nelle pseudocrisi dell'acme della febbre la frequenza del polso suole cadere di meno che nella vera crisi, e ciò nonostante che si abbiano le medesime elevazioni termiche. Le novelle esacerbazioni della temperatura dopo della crisi producono qualche volta delle sproporzionate elevazioni nella frequenza del polso. Vicino a morte quest'ultima suole salire e veramente talvolta in un modo molto rilevante e sorprendente, quasi affatto indipendentemente dalle oscillazioni della temperatura. Altre volte invece la frequenza del polso fino a poche ore prima della morte resta sempre in un rapporto normale con l'altezza della temperatura. Naturalmente, quando la elevazione della frequenza del polso è minore, il rapporto normale fra entrambe (1:4,5) deve alterarsi. Generalmente parlando alla elevazione di una di esse corrisponde una elevazione relativamente uguale pure dell'altra; i bambini più piccoli ed i casi gravi dànno per entrambe cifre più alte che non i bambini più adulti ed i casi leggieri. Nello stadio dell'acme e massimamente quando vi è profonda dispnea, osservasi una leggera irregolarità del polso in alcuni bambini pneumonici, che a stato normale non l' addimostravano. Più spesso la si osserva e più spiccata essa suol essere durante e più ancora dopo la defervescenza; H e n o c h (Beitr. 1868, p. 166) la trovò qui per alcuni giorni in un bambino di 4 anni, solamente nella posizione seduta, non già in quella dorsale. Essa sparisce col terminar della convalescenza. È frequente a trovarsi una leggera cianosi, rara una cianosi intensa, e ciò solamente nelle infiltrazioni molto estese. Per eccezione allora anche i tronchi venosi del collo sono così inturgiditi che vi si riconoscono movimenti respiratorii ed ondulazioni. In siffatti casi trovasi benanche edema delle estremità inferiori.

Organi della digestione. Stomaco ed intestino. — La perdita dell'appetito ne' bambini massime piccoli, e nei casi gravi in genere, è una perdita assoluta, di gran lunga sproporzionata con l' altezza ordinaria della febbre. Per quanto necessario debba sem-

brare il somministrare un po' di alimento all' organismo gravemente febbricitante, pressochè esaurito ; pure tutti i tentativi dei genitori impensieriti riescono infruttuosi. Talvolta ciò può essere l' effetto della paura d' inghiottire, come quello che risveglia una tosse dolorosa, tal' altra può essere l' effetto della dispnea, la quale costringe il bambino a servirsi pur della bocca per prender fiato e toglie così alla medesima la funzione della masticazione; ma non di rado anche degli alimenti liquidi, come latte, bianco d'uovo, e persino vino allungato, sono energicamente e persistentemente rìfiutati, mentre la sete si calma sufficientemente con acqua pura. Esiste allora un vero catarro gastroenterico (L e b e r t [Brustkkh. I, p. 673] e J ü r g e n s e n trovarono sovente negli adulti ancora emorragia della mucosa e del tessuto sottomucoso; v. B a t h e z e R i l l i e t l. c. I, p. 588); esiste una esacerbazione di quella affezione degli organi digestivi che è costante nella febbre. Raramente l'appetito si conserva normale (S t e i n e r l. c. 82 p. 32; B a a r l. c. p. 282).

Il vomito nel prìncipio della pulmonite dei bambini e massime in quelli piccoli è un fenomeno molto comune dovuto ad irritazione centrale del vago, e quando è intenso e ripetuto, esso espelle non solamente il contenuto dello stomaco, ma bene spesso ancora della bile ; però solo per eccezione esso si protrae in un periodo ulteriore. Quando si verifica quest' ultimo caso ed il vomito non è determinato da medicamenti espettoranti o di altra specie, nè da ingesti nocivi, quali frequentemente ne ritengono i bambini infermi, la ragione del medesimo è vuoi il catarro di stomaco testè mentovato, vuoi la tosse violenta e la difficoltosa espettorazione del tenace secreto, che ha luogo col rigurgito ; vuoi infine una irritazione cerebrale, come si verifica a preferenza nei casi caratterizzati in generale da sintomi nervosi gravi.

Sovente i bambini si lamentano di dolori di stomaco e di ventre. In parte questi dolori sono i dolori toracici falsamente localizzati, in parte però sono certamente dovuti al disturbo degli organi addominali.

La defecazione sovente è torpida e richiede una regolazione terapeutica. Niente affatto di rado però sopraggiunge una spontanea e moderata diarrea, anche nei bambini grandi, più spesso poi in quelli piccoli, e ciò specialmente in quella forma di pulmonite che è contraddistinta in genere da una considerevole affezione intestinale. Le dejezioni sono povere di bile e mucose.

Le *cavità della bocca e delle fauci* presentano molte volte una leggera irritazione catarrale e talvolta esistono persino disturbi della deglutizione. Nei bambinelli specialmente si producono facilmente delle afte, allorquando la lingua che è coverta da papille tumefatte, rossa a' margini e fortemente impaniata nel mezzo, e la cavità buccale in genere non sono tenute pulite ; in questa guisa può svilupparsi ancora alito fetido. Atteso la diminuzione della secrezione salivare la mucosa orale mostra qui come in tutte le malattie gravi una grande tendenza al prosciugamento; la sete per lo più è considerevole. Nei poppanti, per la secchezza della lingua, è molto difficoltato il succhiare.

L'unica affezione che il *fegato* mostra nella pulmonite dei bam-

bini è una certa tumefazione per stasi nei casi gravi. La bile è chiara; rara è l'itterizia ed il suo decorso è mite.

Il *pancreas* non suole presentare alterazioni di sorta.

La *milza* che non di rado all' autopsia si trova ingrossata in modo non rilevante, può dimostrarsi talvolta affetta in egual modo ancora in vita, semprechè è possibile un esame esatto della medesima.

Sistema nervoso. Nella pulmonite possono insorgere dei gravi sintomi nervosi in svariate condizioni.

In primo luogo molte volte, almeno nei piccoli bambini, comparisce allo inizio della pulmonite insieme ad una rapida elevazione del calore organico un accesso eclamptico di diversa durata, con o senza vomito, con o senza consecutiva perdita della coscienza. Esso potrebbe essere un fenomeno parziale di uno spasmo arterioso generale e si ripete solo di rado. Accessi somiglianti tengono dietro alla pseudocrisi.

In secondo luogo, siccome in ogni altra malattia febbrile, anche nella pulmonite infantile la elevazione abbastanza cospicua della temperatura individuale produce dei sintomi nervosi. Siccome le affezioni dei lobi superiori sogliono decorrere con una febbre più ardita di quelli dei lobi inferiori, così sono specialmente le prime quelle che vengono accompagnate da fenomeni nervosi. Cefalalgia, vertigini (il bambino crede di cadere e si tien fermo), accessi di deliquio nel drizzarsi, fotofobia, disturbi dei sensi, irritabilità ed intolleranza ovvero discreta apatia, insonnio, agitazione, lamentazioni, leggero delirio sono gli effetti di una febbre di discreta intensità, ma duratura; mentre la febbre intensa si rivela con disturbi persistenti della coscienza, fortissimo eccitamento, vivace delirio ed allucinazioni, tentativi di fuggire, persino dei veri accessi maniaci, crampi muscolari circoscritti (occhi, nuca, braccia, digrignar dei denti), ovvero convulsioni generali, stato soporoso e perfino coma effettivo con dejezioni involontarie o ritenzione di urina. Può ben essere che, in tali circostanze, a siffatti accessi contribuiscano ancora dei disturbi di circolazione nel cervello e la narcosi carbonica; ma la prova della dipendenza diretta di codesti sintomi dalla intensa elevazione del calore organico si ha nello effetto delle energiche sottrazioni di calorico, come pure nelle osservazioni sullo effetto del rapido e spontaneo decadere della temperatura. Col cessare dello stadio iperpiretico i sintomi nervosi per la massima parte immantinenti si arrestano. Prima della defervescenza spontanea essi possono essere ancora sviluppati ad un grado molto elevato per una perturbatio critica accompagnata da febbre alta.

Frattanto siccome il disturbo di funzione che è determinato dalla febbre, deve essere cagionato anzitutto da una alterazione materiale del tessuto, così non sorprenderà, che in alcuni casi tengano dietro alla medesima anomalie di moto, di senso, sensoriali e psichiche, di una maggiore o minore importanza, di una più o meno lunga durata. Io ho osservato ripetutamente anche in seguito a pulmoniti infantili gravi dei disturbi di questo genere; e poichè essi si trovano spesso dopo altre malattie (scarlattina, tifo), così la causa dei medesimi noi dovremo ricercarla a ragione nella lunga durata dello stadio iperpiretico nelle medesime. Inquanto alla ma-

nifestazione della paralisi infantile in seguito alla pulmonite v. Leyden, Klin. d. Rückenmarkskkh. II, p. 564. Paralisi riflesse in seguito alla medesima le ha vedute Sinkler.

Ancora il rapido scomparire della febbre pneumonica può nei bambini dare occasione ad alterazioni leggere, ovvero destanti momentanea preoccupazione della funzione cerebrale, quantunque io non abbia osservato ancora un accesso di mania simile a quello che sopraggiunge talvolta in coda alla defervescenza negli adulti. La cagione immediata di tal disturbo putrebbe essere lo esaurimento determinato dalla malattia (per opera della febbre, della inanizione, della perdita del sangue e dei succhi), e caratterizzato da temperatura inferiore alla normale, debolezza di cuore ed anemia cerebrale; in questi casi nel corso del periodo febbrile sogliono non avere esistito sintomi nervosi gravi.

Thore (l. c.) osservò un bambino di 5 anni, la cui pulmonite si era rapidamente migliorata. Subito dopo della crisi però esso fu straordinariamente colpito di notte tempo da energiche allucinazioni visive ed acustiche; egli vedeva topi e gatti, persone, che passavano attraverso le mura per impadronirsi di lui ed altre fantasie spaventevoli. Dietro 0,03 di estratto di oppio, il bambino passò una giornata abbastanza tranquilla; la prossima notte però portò seco nuovi fenomeni morbosi dello stesso genere, benchè meno intensi. Seguì quindi una non perturbata guarigione.

La elevazione iperpiretica della temperatura, una speciale eccitabilità del sistema nervoso infantile ed una particolare disposizione individuale possono ancora nel maggior numero delle cosiddette « pulmoniti cerebrali » dei bambini dare luogo ai gravi disturbi nervosi che si veggono nelle medesime. Ma in altri casi la ragione di essi devesi ricercare in effettive alterazioni anatomiche degli organi centrali, come meningite purulenta, encefalite ecc. Steiner ha richiamato l'attenzione sotto questo riguardo anche sulla otite interna ed ha fatto osservare che i sintomi cerebrali potrebbero intendersi spesso come sintomi riflessi. Jürgensen ha potuto constatare come ragione dei medesimi l'insolazione: — esperienza che si accorda molto bene con la frequente osservazione dei medici dei poveri, secondo cui in alcuni bambini febbricitanti i sintomi nervosi cedono o per lo meno si mitigano tostochè si sottrae il capo all' influenza del calore raggiante di una stufa e si agevola allo infermo la perdita del calorico per propagazione ed irradiazione. Forse qui si tratta di una iperemia cerebrale attiva. Una vecchia opinione accettata nuovamente da Hüttenbrenner spiega detti sintomi nella pulmonite del lobo superiore per compressione dei grossi tronchi venosi del corpo da parte dell'essudato. In altri casi potrà intervenire lo stato d'infezione tuttora ipotetico, anche l'acetonemìa (Kaulich). Restano però da ultimo ancora dei casi in cui i sintomi nervosi scompajono o per lo meno si mitigano positivamente tostochè l'affezione locale, sebbene tardi, si esplica chiaramente, nonostante che la febbre in talune circostanze persista considerevole. Questo accade segnatamente nelle affezioni dei lobi superiori. I sintomi cerebrali qui acquistano il carattere di fenomeni prodro-

mici intensi di un processo locale che si manifesta con straordinario ritardo e talvolta ancora assume uno sviluppo estremamente debole.

Organi dei sensi. Lo scintillio e la impressione di annerimento davanti agli occhi, il ronzio agli orecchi, l'iperestesia e l'anestesia del senso dell'udito come pur della pelle, i disturbi del senso dell'olfatto possono in molti casi essere di origine puramente centrale, non di origine periferica, ed il disturbo ordinario che si ha nel senso del gusto può dovere la sua genesi soltanto all' affezione degli organi della digestione. Frattanto si incontrano puranche dei rari casi di pulmonite, in cui nelle più differenti epoche del decorso anatomico si dànno a conoscere alterazioni degli organi sensoriali.

Occhio. Secondo Seidel (l. c.), un fanciullo di 13 anni fin dal primo giorno della sua pulmonite superiore sinistra mostrò ambliopia e specialmente vedeva tutti gli oggetti con margini colorati. L'esame constatò che le pupille erano molto larghe, il nervo ottico da entrambi i lati era arrossito, specialmente nel mezzo e non nettamente limitato dalla retina, tutta la retina era intorbidata come da un velo, le arterie erano debolmente, le vene molto intensamente riempite di sangue. Tutte queste lesioni retrocedettero completamente nel corso delle 4-5 settimane consecutive. Del resto Sichel (Schm, Jb. 114, p. 233) aveva già osservato casi simili in individui adulti, ed aveva attribuito il disturbo della visione a stasi del sangue nel cervello per impedito svuotamento della vena cava superiore e consecutiva alterazione delle radici del nervo ottico. Anche l'anemia cerebrale e la contemporanea anemia arteriosa della retina possono produrre disturbi transitorii della visione, massimamente nel periodo della convalescenza (Gräfe, Henoch, e specialmente il Compendio di Steiner).—Talvolta si ritrova, anche senza un'affezione cerebrale concomitante, disuguaglianza delle pupille (Rogue, J. f. Khkd. N. 7, V. p, 453).

Orecchio. Steiner (Jbch. f. Khkde. N. 7. II) osservò 16 casi in cui a fondamento dei gravi sintomi cerebrali in una pulmonite dell'apice (e propriamente vomito, un avvicendarsi di sonnolenza e di insonnio, delirio, cefalalgia, obnubilamento od abolizione della coscienza) giaceva una otite purulenta, e questi sintomi si dileguavano regolarmente al sopravvenire di una otorrea purulenta. Egli riferisce che Streckeisen fin dal 1863 gli aveva dimostrato due preparati ossei di questo genere ed aveva rivolta la sua attenzione su questo oggetto. I suoi casi riguardavano per lo più bambini della età di 5-10 anni, i quali per lo addietro non avevano sofferto mai di otite e dippiù non erano scrofolosi, bensì robusti e sani. L'otite fu 10 volte unilaterale, e prevalente a destra (d' accordo al fatto che anche la pulmonite dell' apice si avvera più frequentemente a destra che a sinistra), 6 volte fu bilaterale. Essa non sempre si guarì bene, ma molte volte rimase cronica e menò a cofosi e perfino a carie dell' osso petroso. Steiner ritiene la pulmonite e l'otite quali effetti di una e medesima causa, il raffreddamento.

Naso. Abbiamo già fatto menzione della epistassi che comparisce

sovente nel corso della prima settimana, ora come epistassi iniziale, ora come epistassi pre- od epicritica, ora infine come epistassi critica. Una certa secrezione, la quale al principio della febbre, se non vi sono complicanze, manca essendo il naso per lo più asciutto, raramente manca verso il periodo della defervescenza; e spesso ancora in questo periodo si ha starnutazione.

Pelle. La pelle prende una parte svariata al processo pneumonico.

Al principio della malattia si osserva spesso un pallore addirittura sorprendente di tutta quanta la pelle, massime della faccia, con o senza convulsioni; nella forte elevazione termica consecutiva vedesi non di rado succedere in certo modo come fenomeno di reazione a questo pallore determinato da uno spasmo delle arterie, un eritema di breve durata, diffuso ovvero circoscritto e limitato a singole parti del corpo (braccio, petto, orecchio ecc.). Si sa bene che questo eritema comparisce frequentemente in quei bambini, i quali ad onta di una febbre elevata vengono avviluppati in spessi letti di piume. Barthez e Rilliet hanno veduto talvolta in luogo di un eritema delle grandi macchie isolate, disseminate sulla superficie del corpo, che rendevano possibile uno scambio col morbillo.

Nel corso della pulmonite molto frequentemente si trova un arrossimento circoscritto delle guance, ora su tutte due le guance, ora sopra una sola, però non così regolarmente dal lato della infiltrazione da doversene conghietturare dei regolari rapporti coll'intermedio dei nervi fra le due affezioni. Forse esso sovente è nient'altro che l'effetto della giacitura laterale. Inoltre comparisce talora per uno o più giorni (in questo ultimo caso come un fenomeno che dura fino alla crisi e che si rinnova continuamente) un eritema, oppure una eruzione di roseola o di urticaria, eccezionalmente ancora una eruzione di pemfigo (Jürgensen, Jurasz, V. seg.), o di pustole, o di acne (nei bambini più grandicelli), o di porpora (Luzsinsky l. c. 32, p. 261). Jürgensen (l. c. p. 120) ha visto una volta, sotto condizioni sfavorevolissime di dimora, una gangrena multipla, circoscritta della pelle. Molto più frequenti di siffatte affezioni sono le eruzioni erpetiche, abbenchè questo esantema, stando alle mie osservazioni, per lo meno non si manifesta assolutamente con quella frequenza con cui suol trovarsi negli adulti pneumonici (v. Leonhardi l. c. p. 383). Ciò sorprende se si riflette alla considerevole frequenza dell'erpete nella età infantile. Del resto nei bambini più adulti l'erpete è più frequente che nei piccoli. Esso comparisce ordinariamente in gruppi più o meno grandi disseminati nella regione della bocca, massimamente all'orlo del rosso, ovvero anche ad una certa distanza dal medesimo sulla cute labiale; in secondo luogo sulle narici, sul setto e sul dorso del naso, sulle palpebre e sulle orecchie, e da ultimo in qualsivoglia altro punto della faccia; qualche volta si vede una affezione simile, ma rudimentaria, sul palato e sulle altre parti della cavità boccale. È interessante la sua comparsa come esantema sintomatico della pulmonite, anche in altre parti del corpo, come per es. la regione glutea, la regione anale, le estremità; io

l'ho trovato con una certa predilezione ripetute volte nell' ano, e propriamente in diversi accessi del medesimo bambino. Esso comparisce di regola da ambo i lati e se da un lato solo, non ha affatto riguardo al lato della pulmonite; comparisce fin dal primo o al più dal secondo giorno infino alla cessazione della febbre, ben di rado invece la sua eruzione ha luogo dopo che è avvenuta la crisi. Stando alle esperienze sugli adulti, esso preferisce i casi più leggeri (che hanno cioè un decorso favorevole); per i bambini manca una statistica esatta, però da un calcolo all'ingrosso io non credo che si possa constatare una positiva differenza fra i casi gravi ed i leggeri. Io non ho veduto mai lo zoster complicare la pulmonite. La colorazione cianotica della pelle è un fenomeno comune nei casl gravi; mentre l'itterizia sembra che si trovi di rado nei bambini pneumonici.

Durante il periodo critico si hanno specialmente profusi sudori ed in seguito di essi benanche, di quando in quando, eruzioni miliari; dopo del medesimo comparisce talvolta una furunculosi ed un'acne diffusa; raramente erpete.

Prima dell'esito letale, potrebbero sotto l'influenza di un soprariempimento considerevole delle vene cutanee, osservarsi delle ecchimosi e delle macchie di porpora (W e s t. J. f. khh. II. p. 117).

Organi urinarii. I reni mostrano in caso di autopsia iperemia venosa, massimamente nelle deformità del torace; la tumefazione della sostanza corticale e la degenerazione granulo-adiposa degli epitelii dei canaletti uriniferi sono un fenomeno non raro, e si trovano spesso, a volere giudicare dai sintomi, anche in casi che guariscono. I calici renali, gli ureteri, la vescica urinaria non sono affetti che molto di rado.

L'urina è scarsa, oscura, di un alto peso specifico (1020—1030), di forte reazione acida. Essa deposita sovente, massime nel tempo della defervescenza, un sedimento di urato acido di soda, il noto sedimento color di mattone pesto, il quale secondo S c h e u b e (Arch. d. Heilk. 1876. XVII. p. 204) si spiega per il suo abbondante contenuto di acido urico, come di acido in genere. Le proporzioni quantitative dei singoli componenti dell'urina sono le medesime che negli adulti; l'urea, l'acido urico, la potassa sono aumentati, l'acido fosforico (Z ü l z e r, Charitè Ann. 1874. I. p. 683), la soda ed il cloro sono diminuiti. Parmi che la quantità dei clorurí, stando a molteplici prove (non controllate però da analisi esatte), nei bambini non diminuisca tanto notevolmente quanto negli adulti, sebbene una considerevole diminuzione sia indisconoscibile. Nei casi gravi non di rado vengono eliminate, nell'acme della febbre, piccole quantità di albumina ed alcuni cilindri con epitelii intatti o degenerati e cellule sanguigne, ma solo per eccezione i segni della nefrite parenchimatosa sono una prova di un processo intenso nei reni.

Complicanze. Le complicauze più importanti della pulmonite crupale, sono la pleurite, la bronchite, la pericardite, la meningite. il catarro gastroenterico con le sue conseguenze, la nefrite.

La *pleurite*, la quale esiste sempre nella pulmonite, allora deve considerarsi come complicanza quando essa produce sintomi speciali e modifica perciò essenzialmente il corso della pulmonite. Ciò

accade appunto con discreta frequenza ed accade specialmente quando, per diffusione della infiammazione dalla parte affetta della pleura pulmonare a tutta quanta la pleura, anche al suo foglietto costale, nella cavità pleurica si raccoglie un copioso essudato. Per lo più esso è di natura sierofibrinosa, raramente di natura purulenta. Nella pulmonite bilaterale esso può manifestarsi da un lato solo o da ambo i lati, nella pulmonite unilaterale può comparire ancora nel lato libero da pulmonite. — Oltrechè in questo caso, esso è dimostrabile, come s'intende, anche meglio nella pulmonite del lobo superiore, poichè esso allora (supponendo sempre che la cavità pleurica sia stata fino allora integra e che l'essudato sia sufficientemente abbondante) può raccogliersi al disotto della infiltrazione e dar luogo ad una particolare ottusità, la quale solo nel caso di considerevole estensione si confonde con la ottusità della pulmonite; io non so perchè questo fatto, discusso da Traube (Ges. Abhandl. II. p. 225) si fa rilevare molte volte come una proprietà speciale della pulmonite del lobo superiore. Nella infiltrazione del lobo inferiore, l'essudato pleurico non fa altro che alterare il complesso sintomatico della pulmonite, e se non è molto abbondante (ciò che è il caso ordinario) non si può troppo facilmente diagnosticare con sicurezza. Esso accresce la ottusità e fa sparire la linea divisoria fra'due lobi del polmone, diminuisce la vibrazione della voce, fissa vieppiù il lato affetto nell'atto della respirazione, e se è abbastanza grande, produce sintomi di spostamento che non si appartengono alla semplice pulmonite; ma di regola non affievolisce che poco, massimamente nei piccoli bambini, il respiro bronchiale residuale che si ascolta infino alla base; nel mentre poi che i dolori toracici si rendono quasi sempre più intensi e sempre di più lunga durata, la dispnea si fa più forte, la parola più tronca, le grida più lamentevoli. I segni del versamento pleuritico d'ordinario non compariscono se non dopo molti giorni da che esiste la pulmonite, crescono alle volte sempre più a misura che quelli della pulmonite diminuiscono, e così poco per volta essi diventano la parte più integrale del quadro morboso. In generale il decorso della pulmonite complicata da pleurite si modella ancora nei bambini su quella delle due affezioni che è stata la predominante. Se prevale la pulmonite (Pleuropulmonite), e l'essudato pneumonico risolve nel modo normale (ciò che di regola non viene impedito dalla pleurite), allora la defervescenza critica comparisce al tempo debito e nella debita maniera, e dopo di essa comincia il riassorbimento dei prodotti di entrambe le affezioni. Forse soltanto un pò di rumore di sfregamento ci ricorda nel periodo di convalescenza della complicazione, che ha esistito. Se però questa prende il sopravvento (Pneumopleurite), allora le cose possono camminare in più di una maniera. O la febbre si eleva molto considerevolmente, e sia direttamente, sia per l'affezione locale che in queste circostanze si sviluppa in modo molto intenso, ma principalmente in seguito alla molto insufficiente decarbonizzazione del sangue e debolezza del cuore, essa conduce con inaspettata rapidità alla morte. Oppure la febbre, dopo essersi avuto uno stadio iperpiretico di breve durata, si modera scendendo al grado ordinario che suole aversi nella semplice pleurite, persiste in tale intensità ancora per un

certo tempo variabile, e scomparisce poi gradatamente mentre si compie il riassorbimento dello essudato e mentre, nello stesso tempo, anche la pulmonite è pervenuta inosservatamente a guarigione. Ad ogni modo in questo caso la guarigione è lunga e difficile. Da ultimo il decorso ulteriore può essere ancora differentissimo, in virtù degli altri esiti svariati sia della pulmonite, come della pleurite (empiema, pneumotorace, perforazione dello empiema nei polmoni con tutti gli altri effetti di un ascesso pulmonare, proliferazione del tessuto connettivo interstiziale dei polmoni con le sue conseguenze ecc:), nonchè per il sopraggiungere di quegli stati morbosi che tengono dietro alla caseificazione ed allo incompleto riassorbimento dello essudato pleuritico (tisi, tubercolosi miliare).

L'*otturamento dei minimi bronchi*, con essudato fibrinoso solido (Damaschino p. 17) non cavo, mentre l'epitelio di essi si conserva normale, appartiene alle lesioni anatomiche normali nella pulmonite cruposa; in qualunque caso i piccoli bronchi sono alquanto arrossiti, mentre i bronchi principali e le vie aeree superiori sono totalmente o quasi totalmente rimaste libere. Per conseguenza solamente una affezione di queste ultime, oppure una infiammazione più intensa dei minimi bronchi con secrezione di un ordinario essudato ovvero di un essudato purulento, potrà riguardarsi come una complicazione. Essa si dà a conoscere con tosse più intensa, con rumori di rantoli di diverse specie e con disturbi del respiro più considerevoli di quelli che sogliono accompagnare la semplice pulmonite. È molto raro che la essudazione fibrinosa si estenda fino nei grossi bronchi del pezzo del pulmone affetto e ne otturi più o meno completamente il lume, fatto che, dopo quanto si è detto, non deve riguardarsi punto come una complicanza della pulmonite con una bronchite fibrinosa idiopatica (v. Grancher, Gaz. mèd. de Paris 1878. p. 46.). Nel maggior numero dei casi di bronchite concomitante trattasi semplicemente di un processo catarrale semplice, però diffuso ed esteso anche alle parti sane del polmone; processo in cui possono essere impegnate anche la trachea e la laringe. Allora si sviluppano, a seconda della intensità del processo locale, dei disturbi più o meno serii, specialmente i noti effetti della broncheolite, non esclusa la broncopulmonite (cf. Henoch, Berl. Kl. Wschr. 1866. p. 112), oppure i segni della pericondrite laringea (v. Gerhardt, c. 3. ediz. p. 357), e per tal guisa può determinarsi ancora la morte sotto una profondissima dispnea, e sintomi di stasi da parte de'più diversi organi. Le bronchiti di poca entità modificano punto o poco il decorso tipico della pulmonite crupale; i processi intensi invece lo alterano sempre: la febbre assume piuttosto un tipo remittente, la crisi manca oppure è soltanto incompleta, il riassorbimento dell' essudato non ha luogo che parzialmente; si aggiungono poi complicanze da parte di altri organi e ben volentieri fan seguito delle malattie postume. Le bronchiti acute leggere, prodromiche ed iniziali, possono durante la esplicazione ed il corso della pulmonite, pervenire inaspettatamente a guarigione; per modo che su parti completamente infiltrate, le quali avevano mostrato precedentemente copiosi rumori di rantoli, si avverte un respiro bronchiale schietto.

Raramente nel decorso della pulmonite comparisce l'emottisi, sic-

come ebbe ad osservarla in grande quantità lo Schütz (D. Ztschrt. f. pr. med. 1874. I. p. 288) in un fanciullo di 7 anni: il fanciullo morì. Fra le *affezioni di cuore*, la pericardite, massime in seguito ad una pleurite intensa, forma una complicanza della pulmonite infantile molto più frequentemente di quello che l'esame fisico discovre. Ad una ascoltazione attenta si sentono non di rado dei leggeri rumori raschianti, i quali, stante l'assenza di tutt'altri segni, possono dare tanto adesso, quanto ancora più tardi, fondamento al sospetto di una pericardite. Nei casi pronunziati si trova un distinto rumore di sfregamento oppure una ottusisà relativamente estesa; forte replezione delle vene del collo e distinta cianosi, mentre il polso è più piccolo ed alquanto irregolare, la dispnea e la dolentia sono più intense. La pericardite può comparire fin da'primi giorni della pulmonite, senza alcun riguardo alla sede di essa, e se rimane moderata, non modifica il quadro morboso della medesima; ma le affezioni più intense impediscono una rapida e completa defervescenza e portano facilmente complicazioni ulteriori. Essa è un reperto anatomico niente affatto raro nei casi i quali, per una ragione qualsiasi, ma specialmente per pleurite, decorrono nel primo periodo della malattia con esito letale: l' essudato allora ordinariamente è molto abbondante, sierofibrinoso ovvero purulento. Allo avvenir della guarigione, o si ripristinano completamente le condizioni normali, oppure si stabilisce una parziale aderenza dei due foglietti ovvero ha luogo la totale obliterazione del pericardio con tutti i suoi effetti durevoli per la circolazione. L'Endocardite nei bambini pneumonici si trova solo di rado e per lo più assieme alla pericardite; essa si dà a conoscere mediante i segni ordinarii e modifica diversamente il corso della pulmonite a seconda della sua forma ed intensità, es: per mezzo di Embolie. Anche la miocardite è un fatto raro, a parità di condizioni. Al contrario le alterazioni di struttura delle fibre muscolari del cuore nei casi mortali sono un fenomeno abbastanza frequente, e la presenza di esse potrebbe fondatamente ammettersi anche nei casi che guariscono, dai sintomi della debolezza di cuore unitamente alle modificazioni dei toni.

Fra le *complicanze da parte del sistema nervoso* le più frequenti sono le iperemie del cervello e delle sue meningi; esse o sono una affezione isolata, ovvero sono complicate con altre affezioni delle stesse parti, siccome edema delle meningi, stravasi intrameningei, non che apoplessie capillari del cervello. Ad ogni modo queste iperemie spesso non si debbono riguardare come un fenomeno di stasi dipendente dalle ultime ore della vita; almeno non tutti i casi si debbono giudicare così. Certamente non si andrà spesso errati, allorchè riscontrando ad un grado leggero certi sintomi, il cui sostrato anatomico nei casi gravissimi e letali si trova all'autopsia rappresentato dalla meningite; nei casi di minore gravità e volgenti a guarigione, e specialmente poi al principio dei gravi sintomi cerebrali, ci credessimo giustificati ad ammettere il primo stadio della meningite, cioè la iperemia arteriosa del contenuto del cranio con le sue immediate conseguenze. Ma naturalmente nello stesso tempo io non voglio disconoscere che questi sintomi in parte possono presentare una grande somiglianza e perfino un completo accordo con quelli antecedentemente studiati, e che sono l' effet-

to di una eccessiva elevazione del calore organico: — una genesi la quale probabilmente può facilmente riconoscersi pel fatto che questi fenomeni scompajono tostochè la temperatura, durante il corso della pulmonite, per una ragione qualsiasi considerevolmente si abbassa. — Del resto i due fattori, la febbre e la infiammazione locale, possono ancora compartecipare assieme nella produzione dei sintomi cerebrali, e quest' ultima perciò può passare perfettamente inosservata a colui il quale dà troppo gran peso alla genesi febbrile. I sintomi della iperemia cerebrale si verificano precipuamente nelle affezioni del lobo superiore, e propriamente vuoi fin dal principio della malattia, vuoi poco tempo dopo, oppure alcuni giorni più tardi, dopochè la infiltrazione è diventata chiaramente dimostrabile o si è completamente ristabilita.—In questi ultimi casi si è opinato che una compressione esercitata dal segmento dell'apice pulmonare rigonfiato dalla infiltrazione sulle grandi vene poste all' apertura superiore del petto potesse essere corresponsabile dello sviluppo dei disturbi cerebrali; altri invece (L a v e r a n) richiamano l' attenzione sopra alterazioni nel dominio del simpatico cervicale, che potrebbero essere determinate nella identica guisa. Non di rado nei casi che si guariscono, i rispettivi sintomi cerebrali scompajono in vicinanza della crisi o con la medesima, ed il decorso tipico della pulmonite, meno il caso che la defervescenza sia alquanto ritardata, resta inalterato. Nei casi letali una iperemia cerebrale può accelerare la fine, la quale non può addebitarsi ad altre ragioni, anche senza che si arrivi allo sviluppo di una meningite; allorchè lo sviluppo ne è intenso, essa produce direttamente perfino la morte (cf. G e r h a r d t, Lehrb. d. Kdrkkh. 1861. p. 207).

La meningite può in triplice forma sopraggiungere alla pulmonite crupale; come meningite infiammatoria semplice, come meningite cerebrospinale infettiva, e finalmente come meningite granulosa basilare.

La prima forma è uno effetto della accresciuta iperemia del contenuto del cranio, e per conseguenza comparisce con un decorso somigliante, ma semplicemente alquanto più tardi di quest'ultima. L'essudato, il quale nei piccoli bambini é per lo più purulento, raramente invece (come succede a preferenza nei più attempati), di natura emorragica oppure sierosa, si ritrova tanto alla convessità, quanto alla base, e sulla prima è allogato massimamente accanto ai vasi e fra le circumvoluzioni; sovente, massime nei bambini in cui la scatola cranica non è ancor chiusa, esiste un versamento nei ventricoli laterali. Talvolta esiste pure trombosi dei seni cerebrali; raramente sono coaffette le meningi spinali. — La trasformazione della iperemia in infiammazione si dà a conoscere di regola con sintomi di gran lunga più intensi di quelli che sono proprii della semplice congestione acuta. Codesti sintomi meningitici sono una intensa cefalalgia, nei piccoli bambini un monotono lamentarsi e gemere e talvolta un gridare ad alta voce, una dolorosa espressione del viso; iperestesia verso tutte le impressioni sensitive e da ultimo paralisi sensoriali, posizione fissa e parallela dei bulbi oculari, pupille disuguali, e specialmente pupille inegualmente dilatate; i segni oftalmoscopici di una nevrite ottica e di una retinite; anche infiltrazione sieropurulenta del tessuto cellulare orbi-

tale ed esoftalmo, coroidite ed iridite; paralisi più o meno estesa del facciale e spasmo di quest' ultimo, tremore, digrignar dei denti, perfino accessi convulsivi diffusi, paresi e paralisi dei muscoli della deglutizione; gravissima insonnia e sovraeccitazione con allucinazioni e delirio della natura più violenta fino alla estrema apatia, stordimento e coma; al principio vomito violento, irregolarità e rallentamento del polso e della respirazione continuando la febbre elevata, ritenzione della urina e costipazione ostinata con addome infossato, perfino rigidità del tronco di un grado svariato, emi- e paraparesi; questi ultimi fenomeni specialmente quando la infiammazione attacca le meningi spinali. Gli intensi sintomi di irritazione e di paralisi periferiche, i fenomeni della compressione cerebrale, come pure l'abnorme reperto oftalmoscopico parlano specialmente per una meningite generale della base e della convessità, massime quando la temperatura organica è bassa; mentre i sintomi psichici soli, in unione ad una temperatura elevata, non escludono completamente la possibilità di una genesi puramente febbrile. Bisogna qui frattanto riflettere che anche nei bambini più giovani con le fontanelle aperte e le ossa del cranio non ancora saldate, il decorso può essere solamente caratterizzato da sintomi psichici gravi, a prescindere da quegli accessi convulsivi di origine piuttosto riflessa e dagli altri sintomi di irritazione motoria di lieve significato, come torcer degli occhi, contrazioni locali ecc: che si presentano anche negli individui sani ovvero soffrenti di disturbi leggerissimi, in seguito ad occasioni insignificanti. Anzi Mauthner (J. f. Kkh. 20. p. 268) perdette perfino di pleuropulmonite destra un bambino di 5 mesi, il quale « ad onta che in vita nulla si fosse osservato di accidenti cerebrali » purnondimeno presentò su' due emisferi uno « strato di essudato pseudomembranoso color verde aglio » — Facendo astrazione da questi casi, i fenomeni della meningite complicante dominano di regola tutto il quadro morboso della pulmonite e menano sollecitamente alla morte, qualunque sia la evoluzione di quest'ultima; quanto più tenero è il bambino, tanto più presto comparisce il collasso finale.

Nella grande epidemia di meningite cerebrospinale che si ebbe al principio dell'anno 1860, essa apparve ancora come una complicanza della pulmonite crupale, a dir vero, in generale, piuttosto con rarità; nondimeno in varii luoghi, come per es: in Erlangen, stando alle relazioni di Jmmermann ed Heller, nonchè Maurer, essa attaccò in modo sorprendente e con speciale predilezione appunto gli ammalati di pulmonite. L' affezione di regola non comparisce tosto fin dal principio, bensì dopo un decorso di varia lunghezza e per lo meno di più giorni della pulmonite, e ciò in casi che per quanto è possibile, sono addirittura normali. I bambini, stati fino allora inquieti, col sopravvenire della medesima diventano sempre più tranquilli ed apatici, più sonnolenti e da ultimo comatosi; essi respirano con minore frequenza ma irregolarmente; contemporaneamente ovvero subito dopo vanno incontro a violenti accessi clonici, più di rado tonici, generali oppure limitati ad una metà del corpo o solamente ad alcune parti; accessi di una durata, intensità e sede variabile, e che si ripetono con diversa frequenza insino alla morte. Nei bambini con fontanella non ancora chiusa, quest' ul-

tima suol essere distesa ed a volte intensamente distesa, a causa dell'abbondante essudato siero-purulento che si trova su tutta quanta la periferia del cervello, ma specialmente nei ventricoli. Sotto una potentissima elevazione della temperatura organica si verifica senza eccezione l'esito letale, ordinariamente dopo due o tre giorni, raramente più presto o più tardi.

In casi rari, nei bambini debilitati, massimamente di origine tisica, sviluppasi puranche nel corso della pulmonite crupale la meningite granulosa che è più lenta, ma conduce con ugual sicurezza alla morte; sia isolata, sia come fenomeno parziale di una tubercolosi miliare generale. Il suo decorso non ha nulla di particolare (v. il caso di Seur, J. f. Kkh. 57. p. 351).

Dalle *complicanze degli organi digerenti* debbono eccettuarsi quelle affezioni catarrali e di altro genere che per lo addietro venivano prodotte artificialmente, quando si credeva di dover somministrare agli individui pneumonici il mercurio, come pure dei medicamenti che irritassero le mucose (tartaro emetico ecc:) in grandi quantità.

Nei piccoli bambini cominciano spesso immediatamente in seguito ai fenomeni iniziali della pulmonite, ovvero si sviluppano subito dopo i sintomi di un catarro gastro-intestinale, vomito abbondante e persistente con diarrea e dolori ventrali, ed in alcune circostanze essi diventano così intensi che mascherano perfino l'affezione pulmonare, alterano l'andamento della febbre e ritardano la defervescenza. I piccoli bambini inoltre sono altamente compromessi da codesta affezione e possono soccombere alla medesima, puranche quando la pulmonite è di una moderata intensità.

Fra le *affezioni del fegato*, quasi solamente la iperemia da stasi con le sue conseguenze in alcune circostanze considerevoli presentasi come complicanza della pulmonite; non sempre essa si dà a conoscere solamente mercè i suoi segni diretti locali, ma qualche volta si dà a conoscere ancora con una colorazione gialla, poco men che minima, della congiuntiva e della pelle. Questo fatto si riscontra non solamente nei bambini più grandetti, ma ancora nei poppanti, come riferisce Steiner (Comp. 1872, p. 171). Un pò diversamente pare che abbia veduto le cose Steffen (Klin. d. Kdkkh. I, p. 200), il quale, nello inizio di una « pulmonite cerebrale » di un fanciullo di 9 anni. che del resto ebbe decorso normale nel lobo inferiore sinistro, osservò fenomeni chiari di « intensa iperemia del fegato » — Un' itterizia cospicua, sempre come effetto di un contemporaneo catarro del dotto di uscita della bile — è ad ogni modo una complicanza non troppo frequente della pulmonite infantile, e raramente (ciò che piuttosto sorprende atteso la frequenza delle affezioni gastrointestinali), — è una complicanza di grande intensità. Del resto essa non suol essere accompagnata da sintomi nervosi e da altri sintomi gravi, come succede spesso negli adulti, e non esercita influenza sulla durata della pulmonite. Un rallentamento del polso qui non viene determinato con una frequenza maggiore di quella che suol esserlo nelle forme non complicate della età infantile, ad eccezione forse dei bambini più grandetti.

La *nefrite parenchimatosa*, benchè soglia comparire piuttosto

frequentemeute nel corso della pulmonite cruposa, e propriamente come effetto di una temperatura altamente e durevolmente elevata; purnondimeno raramente si deve considerare come una complicanza, inquantochè ordinariamente mancano sintomi morbosi speciali, se si eccettuano i segni patologici, di regola poco intensi, che si rivelano allo esame dell'urina (catarro dei canaletti urinarii). Del resto egli è certo che i leggeri dolori nella regione renale molte volte passano inosservati, a causa degli intensi dolori toracici e della insufficiente capacità di localizzazione che hanno i bambini. Una semplice e leggera albuminuria per lo più non ha significato di sorta; essa è lo effetto della iperemia da stasi dei reni, che si stabilisce durante il corso della pulmonite. Soltanto quando l'albuminuria è molto abbondante ovvero esiste decisa ematuria, la nefrite deve riguardarsi come una complicanza; allora se si trovano dei fenomeni d'idrope — che di regola sono di una natura leggerissima — essi debbonsi certamente ed a ragione considerare come effetti della medesima. Se la intensità della nefrite è eccessiva, il corso tipico della pulmonite e l'andamento della sua febbre possono essere disturbati. Sarebbe desiderabile, che specialmente nelle ricorrenze epidemiche di pulmonite a questa affezione si prestasse più attenzione che per lo innanzi; tanto più che le pulmoniti epidemiche generalmente parlando, a causa della frequenza delle loro complicazioni, potrebbero offrire un capitolo molto interessante e che si presta ad uno studio profondo.

Come complicanze da parte della *pelle*; si dovrebbero in parte considerare le affezioni avanti ricordate, le quali sono state trattate in quel punto, per la ragione che sogliono svilupparsi nel decorso regolare della pulmonite. Fra le altre affezioni, bisogna menzionare l'anasarca, il quale, pur restando senza conseguenze allo stesso modo come le sopraddette affezioni cutanee, nei bambini anemici si può sviluppare durante il periodo febbrile in diverse parti del corpo (la faccia, le estremità inferiori ecc.), senza segno alcuno di malattia renale; e nel *periodo del salasso* nella pulmonite era più frequente che oggigiorno. Una complicazione rara — negli individui predisposti determinata forse dallo intenso rossore congestivo delle guance — è l'eresipela facciale; la sua comparsa durante il periodo febbrile della pulmonite ritarda la convalescenza.

Fra le affezioni degli organi di senso, che potrebbero certamente riguardarsi ancora come complicanze, io ho già detto antecedentemente quanto è necessario. Io qui rammenterò solamente, facendo seguito ad una recentissima comunicazione di Schreiber (D. Arch. f. klin. med. 1878. XXI, 1. p. 56) che già Jäger ha osservato la iperemia da stasi dell'occhio, come non caratteristica per la pulmonite.

L'*infezione malarica* può complicare il processo pneumonico in un modo particolare, inquantochè la infiltrazione si accresce considerevolmente appunto durante gli accessi, che ordinariamente sono gravi. Siccome io non posseggo osservazioni sul decorso di codesti casi nei bambini, così io rimando il lettore per altri dettagli all'opera di Griesinger, Infektionskkh. 2. Aufl. p. 54 e di Hertz, Ziemss. Path. II. 2. 2. Aufl. p. 818; frattanto è quistionabile se codeste pulmoniti sieno di natura crupale. I casi di pul-

monite complicata da malaria, che furono osservati dal B o h n (Jbch. f. Khkde 2873. VI, p. 138) e per la cui natura crupale non può darsi veramente una garanzia assoluta stante la mancanza di autopsie, furono infiammazioni pulmonari, fisicamente chiare fin dal principio, le quali o decorsero fin dal principio con una tipica intermittenza, quotidiana o terzana, di tutti i fenomeni, ovvero lasciarono osservare in modo singolare la stessa intermittenza nello ulteriore decorso ». L'accesso s'iniziava con brivido ed era caratterizzato da poderosa elevazione della temperatura, eccitazione, aumentata dispnea, tosse e dolori puntorii tormentosi, espettorato sanguinolento, fenomeni di cui i più si erano precedentemente molto mitigati ovvero erano già in parte scomparsi; un sudore abbondante poneva spesso termine alla scena fenomenica. I segni fisici pulmonari durante lo accesso si mantenevano gli stessi, oppure la ottusità appariva più intensa e la respirazione bronchiale più completa. B o h n non ha osservato mai un esito letale e talvolta ha trovato confermato quello che dice W u n d e r l i c h, che cioè gli accessi, dopo due o tre parossismi, spontaneamente erano divenuti più deboli ed il carattere intermittente si era da sè stesso dileguato. Questa osservazione era per lo più impedita da una somministrazione precoce di chinino. In tal modo adunque la intermittente e la pulmonite si presentarono per lo più come una complicazione semplice; rimaneva frattanto in dubbio quale delle due affezioni fosse quella che si era secondariamente aggiunta. Altre volte la pulmonite, sotto la influenza della febbre intermittente endemica o epidemica pareva che assumesse un corso intermittente o remittente, quale del resto lo sogliono assumere anche molte altre malattie in regioni palustri, ovvero in tempo di diffuse epidemie di febbre intermittente.

La enumerazione di altre complicazioni potrebbe aver valore esclusivamente per la pulmonite degli adulti, ma non per quella dei bambini; almeno nelle fonti rispettive io trovo che non si è pensato espressamente ai bambini. Perciò io passo per sopra tanto ad esse quanto alle affezioni affatto accidentali, che una volta rappresentavano sovente una complicazione.

Recidive. Per recidiva di una pulmonite crupale io intendo ogni nuova affezione pneumonica crupale, la quale comincia avanti che la primiera pulmonite abbia avuta la sua terminazione regolare. Adunque si dovrà ammettere una recidiva solamente quando è completamente accertata la risoluzione del processo morboso essenziale pregresso. Or ciò avviene precisamente quando non solamente vi sono dei segni acustici indubitabili i quali annunziano il principiato riassorbimento, ma è altresì avvenuta una defervescenza completa, e questa per lo meno ha durato tanto a lungo, che devesi escludere una pseudocrisi. Frattanto alla avvenuta defervescenza devesi accordare una particolare importanza solamente nei casi con decorso morboso normale; mentre questa importanza è minore nei casi in cui lo stadio febbrile viene unicamente ed esclusivamente ritardato di molto da una complicanza aggiuntasi, nel mentre che l'affezione originaria trovasi in istato di assoluto regresso. Se non era quindi ancora avvenuto lo sfebbramento nel periodo della risoluzione, quando la nuova affezione cominciò, non si tratterà più allora di una recidiva, sibbene, secondo le circostanze, di una pul-

monite a decorso interciso, ordinariamente multilobare, ovvero anche di una pulmonite intermittente; se all'epoca della novella affezione non esistono più positivi fenomeni morbosi del disturbo pregresso, si avrà che fare con una novella pulmonite primaria; se infine la risoluzione dei residui della infiammazione ha assunto un decorso anomalo, nel quale non vi è mai da aspettarsi una ripristinazione completa dello stato di salute primiero, e se adesso appunto sopraggiunge una nuova infiammazione, questa del pari dovrà considerarsi come un nuovo accesso di pulmonite cruposa, però di natura secondaria. All' arbitrio adunque nel rispondere alla domanda se si abbia o no che fare con una recidiva, non resta che ben poco spazio, dopo la definizione e le spiegazioni che abbiamo dato disopra; massime se si riflette che nè il cominciamento della risoluzione di un essudato già stabilitosi, nè quello di una trasformazione anomala qualsiasi del medesimo, — essendo dei fatti che possono giudicarsi soltanto alla stregua di criterii clinici — permettono una determinazione cronologica perfettamente esatta, e dippiù che, atteso la leggerissima diversità che esiste fra la durata di una depressione intercorrente della temperatura e quella di una pseudocrisi, l' ammissione di quest' ultima non sempre può sembrare totalmente esclusa.

Secondo questo concetto severo della recidiva nella pulmonite crupale, la medesima viene ad essere un fenomeno affatto raro. Binz (Beob. zur. inn. Klin. p. 131) è l'unico il quale, per quanto io ho percorsa la Letteratura pediatrica, abbia pubblicata una tale osservazione; del resto anche qui rimane ancora un piccol dubbio se si sia trattato semplicemente di una novella affezione, che tenne dietro con straordinaria rapidità alla prima. Il caso è tanto più interessante, inquantochè si trattava di una pulmonite la quale nel corso di 14 giorni recidivò 2 volte nella stessa parte di polmone, vale a dire il lobo inferiore destro: essa riguardava un bambino di 3 anni che guarì perfettamente. Una osservazione analoga l'ha fatta Jürgensen (Ziemss. Hdbch. V. 2. Aufl. p. 154) in un adulto.

Casi somiglianti sono stati riferiti e denominati in parte recidive da Friedleben (Arch. f. phys. Heilk. VI. p. 175), Wittich, (l. c. p. 87), Henoch (Berl. kl. Wschr. 1866. p. 114 e Beitr. z. Khkde. 1868 p. 168), Tordeus, (l. c.). Sono essi dei casi in cui il secondo accesso sopraggiunse così poco tempo dopo del primo che almeno la convalescenza non poteva già essersi completata, nè il primiero stato delle forze aveva potuto ancora ripristinarsi. Ad ogni modo egli è probabile che al comparire del secondo accesso le alterazioni locali del primo si fossero completamente riassorbite, anzi ciò da alcuni viene fatto espressamente rimarcare; sicchè dunque si trattava non di una vera recidiva nel senso antecedentemente esposto, ma di un nuovo accesso comparso a brebrevissimo intervallo dal primo. Ad ogni modo però una così subitanea comparsa è abbastanza interessante, per giustificare la pubblicazione dei casi clinici. La seconda affezione nel caso di Tordeus attaccò la stessa, in quelli di Henoch e Wittich attaccò un'altra porzione di polmone differente da quella prima attaccata, e decorse favorevolmente sotto gli ordinarii sintomi.

Esiti. Nella gran maggioranza dei casi la pulmonite crupale primaria dei bambini termina in completa guarigione, e ciò per lo più nello spazio di due fino a quattro settimane, di cui la terza o quarta parte spetta al periodo febbrile; mentre le pulmoniti gravissime poi richiedono il doppio del tempo per la guarigione. È relativamente raro che un decorso molto protratto desti il sospetto dello sviluppo di malattie secondarie. Fra le affezioni non complicate sono specialmente le pulmoniti del lobo superiore quelle che talvolta possono presentare una febbre della durata di due settimane e più, ma ad onta di ciò esse spariscono completamente nel corso della settimana consecutiva, adunque molto più lentamente che nel caso ordinario. (v. Buhl, Mittheil. aus d. path. Instit. zu Münch. Stuttg. 1878. p. 182). Le complicanze per lo più prolungano considerevolmente la durata della malattia.

L'*esito letale* può avvenire in epoche molto differenti. Egli è vero che esso può aver luogo molto per tempo, persino dentro il primo giorno di malattia, non solo nei bambini addirittura piccolissimi, ma anche in quelli che precedentemente erano affatto sani, per una diffusione imponentissima della pulmonite e per complicanze gravi (Friedleben, Arch. f. phys. Heilk. VI. p. 176); ma di regola esso non avviene che nella seconda o perfino nella terza settimana. Esso anzi, nelle condizioni che ben presto enumeremo, può osservarsi ancora molto più tardi. Le sue cause immediate sono l'insufficienza del cuore e la intossicazione carbonica; e relativamente i disturbi gravissimi del sistema nervoso.

Se la defervescenza ritarda, senza che la malattia volga all'esito letale, e senza che nel contempo insorgano complicazioni, ovvero se in coda ad un abbassamento critico della temperatura si stabilisce ben presto una novella esacerbazione termica; allora vuol dire che entrano in campo gli esiti più rari della pulmonite crupale.

In primo luogo *l' ascesso.* — Solo per eccezione si riscontrano note caratteristiche per il medesimo consistenti nei segni rivelatori delle caverne del tessuto pulmonare; per lo più i fatti acustici non dimostrano altro che la persistenza di una infiltrazione molto fitta allo stesso grado di sviluppo in cui era all'epoca della epatizzazione. Per conseguenza l'ascesso pulmonare, nel caso della sua rottura nei bronchi, non può dimostrarsi direttamente, se non con l'analisi dello espettorato, la quale come si sa nei bambini deplorevolmente, massime se piccoli, raramente è possibile. Dovrebbesi prestare attenzione massimamente alla comparsa improvvisa di grandi quantità di pus di odore normale o di odore di putrefazione ovvero di un odore dolciastro scipito (Senator, Ctrlztg. 1877. 77), con brandelli di parenchima macro — o microspici, o per lo meno con fibre elastiche; quali sogliono essere prodotte dal rapido vuotamento di un vasto ascesso ne' bronchi.

Henoch (Berl. kl. Wschr. 1877. 31, p. 454) vide svilupparsi un ascesso pulmonare in un fanciullo di 7 anni ad onta che la crisi fosse avvenuta al settimo giorno; sopraggiunse di bel nuovo febbre elevata con carattere etico, e soltanto quattro settimane dopo accadde lo svuotamento di un enorme quantità di marcia, a cui però seguì pronta e completa guarigione. Secondo Mayr (Jbch. f. Khkde. 1862. V. Beil. p. 25) l'ascesso pulmonare si tro-

verebbe solamente nei bambini più grandi dopo una lunga persistenza di epatizzazioni circoscritte. Duguet e Damaschino (l. c. p. 15) l'osservarono in un bambino di 3 anni; frattanto tanto queste quanto le relazioni di altri Autori (es: Möller, l. c. p. 376) sono troppo poco esatte per potere togliere ogni dubbio che veramente siasi trattato di polmonite passata in ascesso.

Poichè dunque le condizioni esatte e precise per la pulmonite dei bambini mi sembrano troppo poco studiate, così io mi rimetto per le particolarità alle esperienze fattesi in questo senso sugli adulti (v. Leyden, Volkm. Sammlg. klin. Vortr. 114), da cui esse si possono appena differenziare.

Non sempre l'ascesso si apre nei bronchi, ciò che — se si accettua la ben rara cretificazione — è sempre l'esito più favorevole; ma la marcia può farsi ancora strada nella cavità pleurica e determinare empiema, pneumotorace ecc: e da ultimo una vera fistola toracica; oppure esso si perfora nel pericardio avendo per esito una pericardite letale, o nel mediastino determinando un ascesso congestivo; oppure può perfino venire perforato il diaframma previa aderenza delle due pagine pleuriche e la malattia terminare con peritonite: — diverse possibilità, le quali alcune volte si possono sospettare o sicuramente constatare fin dalla vita, tenendo a guida i rispettivi sintomi, altre volte invece vengono per la prima volta riconosciute al tavolo anatomico. Se la marcia, senza decomporsi, si è vuotata completamente nei bronchi e la infiammazione è cessata, la cavità dell'ascesso la quale, se raggiunge la grandezza circa di una noce, si dà a conoscere per mezzo dei noti sintomi delle caverne, collabisce, le sue pareti si saldano, ed il processo in questa guisa può pervenire ad una relativa guarigione, dimodochè dopo il riassorbimento dell'essudato pneumonico, l'esame non rivela alcuna, ovvero insignificanti anormalità, come a dire una leggera ottusità, un respiro vescicolare affievolito, una retrazione del lato corrispondente ecc: La febbre, che al principio della formazione dell'ascesso presenta ancora delle esacerbazioni considerevoli con remissioni abbastanza profonde; in seguito all'apertura dell'ascesso diminuisce e scompare con oscillazioni a modo di lisi. La tosse, ch'era molto intensa allo inizio del processo, si mitiga durante la guarigione del medesimo e così pure fanno i dolori toracici da esso determinati e resi più acuti. In queste circostanze favorevoli, raramente prima della quarta o della quinta settimana di malattia, e da ultimo anche dopo la perfetta scomparsa di ogni movimento febbrile, può ritornar l'appetito, migliorarsi lo stato delle forze e gradatamente verificarsi la guarigione completa.

Secondo Mayr, in questo caso rimane sempre il dubbio che sia esistito un empiema saccato con perforazione nei polmoni. Ma già Canstatt (Path. 2. Aufl. III. 1. p. 248) ha fatto osservare che non si potrebbe scambiare un empiema ed i suoi esiti con un ascesso pneumonico.

Un esito della pulmonite crupale primaria dei bambini altrettanto raro quanto l'ascesso pulmonare, col quale del resto non di rado

esso può venire scambiato, è la *gangrena pulmonare*. I suoi sintomi generali non differiscono positivamente da quelli testè enunciati; però la febbre suol essere più intensa e relativamente di più lunga durata, la frequenza del polso e del respiro più considerevole, la debolezza maggiore. Affatto caratteristico però è l'odore fetido della esalazione pulmonare, come pure dello espettorato esistente, e che componesi di masse nerobrunastre e verdebrunastre dall'aspetto di prugne (tessuto pulmonare putrefatto, che conserva parzialmente la sua compage, sangue in decomposizione, detritus, fibre elastiche, cristalli di acidi grassi e cristalli di triplofosfato, funghi della putrefazione e di altra specie); frattanto questo odore può anche mancare se il focolaio gangrenoso non comunica coi bronchi. Esso può perforarsi in diverse direzioni, a somiglianza dello ascesso, determinando pneumotorace ecc: La guarigione è possibile solamente quando la gangrena è molto circoscritta, e quando avviene la completa rimozione dei prodotti putridi. Frattanto essa conduce piuttosto presto all'esito letale. (v. Ziemssen, l. c. p. 260: Heimer, Jbch. f. Khkde. 1876. X. p. 267; Petters. Pr. Vjschr. 49 p. 197; Hayes, V.-H. Jber. 1874 II. p. 842; v. Hüttenbrenner, Jbch. f. Khkde. N. F. V. p. 208. 210); finalmente Oest. Ztschr. f. Khkde. 1856 I. H. p. 316).

Quando la pulmonite passa in *affezioni croniche del pulmone*, la febbre può continuare in grado moderato ed in maniera intermittente, oppure può discendere presto o tardi ad una altezza normale o pressochè normale; in quest'ultimo caso essa mostra una grande tendenza a sempre nuove esacerbazioni, della durata di uno o pochi giorni, ovvero di un tempo più breve, a seconda dei più svariati tipi di febbre; — in breve si stabilisce gradatamente un decorso di febbre simile a quello dei processi tisici subacuti e cronici. In questo caso i segni della infiltrazione continuano ad esistere inalterati, oppure l'essudato viene parzialmente assorbito, mentre lo esame di altri punti rivela la persistenza dell'antico processo e ben presto ancora lo sviluppo di un nuovo processo interstiziale. Questo processo decorre co'sintomi multiformi della tisi, in alcune circostanze ancora, a seconda della natura della indurazione, con formazione di bronchiettasie e rientramento graduale della parete toracica; il primo fatto si ha piuttosto nelle affezioni dei lobi superiori, il secondo piuttosto in quelle dei lobi inferiori. L'uno e l'altro non possono in questo punto venir trattati più diffusamente. Un esito siffatto si trova con una frequenza di gran lunga minore nei bambini robusti e completamente sani, anzichè in quelli delicati e deboli, figli di genitori tisici. — Del resto anche con un riassorbimento incompleto può aversi una relativa guarigione ed il bambino può acquistare di nuovo un aspetto florido (v. Dusch, l. c. p. 61). Buhl fino a questi ultimi tempi (l. c., v. p. 669) nega nel modo il più risoluto la possibilità di questo esito della pulmonite crupale.

Malattie postume. Queste possono essere determinate in modi svariatissimi in virtù delle condizioni testè studiate (complicanze di ogni genere, esiti abnormi), ma possono però ancora riannodarsi direttamente alla pulmonite. Naturalmente ciò accade a preferenza nei bambini anemici e debilitati.

Qualche volta si è visto il noma in seguito della pulmonite primaria, e propriamente nella 2-5 settimana, quasi sempre con esito letale. Forse la causa del medesimo può essere principalmente il trattamento antiflogistico debilitante che per lo addietro era moltissimo in voga e la cura mercuriale; per lo meno questa affezione oggidì sembra addivenuta molto più rara.

A questo postumo hanno rivolta l'attenzione e ne hanno riferito osservazioni specialmente Barthez e Rilliet (l. c. p. 588), Henoch (Beitr. z. Khkde. 1861. p. 50), ed altri. — Clever vide guarire di noma un fanciullo di 11 anni, il quale aveva superata una gravissima pulmonite bilaterale, nonostante che prima e durante lo sviluppo della parte gangrenosa la quale teneva un pollice e mezzo di diametro, vi fossero stati grandi ascessi glandolari scrofolosi della regione cervicale e nucale che produssero abbondanti perdite di pus, e da ultimo si fosse dovuto asportare un pezzo lungo 15 linee del mascellare inferiore in tutta la sua spessezza, con tre denti ed il forame mascellare inferiore, attraverso la guancia perforata in prossimità dell'angolo buccale; naturalmente ne residuò una paralisi parziale del trigemino.

Barthez e Rilliet hanno veduto delle *Emorragie eccessivamente abbondanti*, forse come effetto di una diatesi emorragica (l. c. p. 588), essere la causa della morte in un fanciullo robustissimo di 3 anni, il quale soffrì dapprima una pulmonite a sinistra e poscia una recidiva molto diffusa a destra; al 22° giorno di malattia sopravvenne una epistassi che si potette a mala pena calmare ed alla sera ebbe luogo la morte, dopo un abbondante vomito emorragico. L'autopsia fè rilevare emorragie straordinariamente abbondanti nella mucosa dello stomaco e dell'intestino sia tenue che crasso.

Qualche volta, dietro la pulmonite, si hanno numerosi ascessi e furuncoli, dovuti in parte al decubito e ad altre suppurazioni accidentali.

Secondo Leyden (Klin. d. Rmrkskkh. II. p. 564) diversi autori dànno importanza al fatto che il cominciamento della paralisi infantile è preceduto talvolta da una pulmonite; Sinkler ha osservato dopo di questa una paralisi riflessa.

Negli individui infetti da malaria può aversi come malattia consecutiva la intermittente, inquantochè la disposizione a quest'ultima non viene estirpata neppure dallo aver superata una pulmonite grave (v. Griesinger, Malattie infettive. 2. Ediz. p. 30).

Come appendice può qui citarsi la opinione di Friedleben, (l. c. p. 178), il quale ammette la frequenza di una o più dentizioni, come pure una crescenza considerevole dei bambini in lunghezza in seguito alla pulmonite. Valenta racconta che un fanciullo il quale morì all'età di 11 anni per ascesso cerebrale con stenosi della pulmonale, dacchè superò all'età di 8 anni una pleuro-pulmonite, presentò uno stato generale considerevolmente migliorato rispetto a prima.

Pulmonite secondaria. Egli è certo che la pulmonite crupale anche nei bambini può tener dietro alla più svariate malattie sia

acute che croniche; ciò però non è tanto frequente quanto riferiscono gli autori, massime gli antichi i quali senza dubbio scambiano e confondono sovente la forma in quistione con altre specie di pulmonite. Siccome la pulmonite secondaria conduce molto più spesso alla morte che la forma primaria e per conseguenza porge maggiori occasioni di questa alle indagini anatomiche, così è sperabile che gli studii ulteriori getteranno quanto prima luce sufficiente riguardo alla frequenza e ad altre condizioni.

Le lesioni istologiche della pulmonite crupale secondaria, se si eccettua la circostanza che l'essudato si caratterizza spesso per povertà di fibrina (Ziemssen, Taube, Bayer; cf. p. 602), sono le medesime di quelle della forma primaria. Esistono differenze riguardo alla sede ed alla estensione della malattia, riguardo al tempo che lo sviluppo del processo richiede, e finalmente riguardo agli esiti. Ancora meno cioè che nella pulmonite infantile primaria il processo si limita ad un lobo solo, cui esso attacca nella sua totalità; ed invece bene spesso è bilaterale. Non raramente esso colpisce in diverso modo parecchi lobi, l'un dopo l'altro o perfino simultaneamente, e in verità nei casi più intensi con una estensione tale che il polmone può ammalarsi quasi in totalità. Ad ogni modo gli ispessimenti insuliformi di piccola estensione nella pulmonite secondaria sono un fatto molto comune. Non di rado intercede un tempo estremamente breve, due giorni e puranche meno di un giorno infino allo sviluppo della epatizzazione grigia, fatto che è stato abbastanza bene accertato da quei casi in cui all'autopsia aveva preceduto una diligente osservazione in vita; altre volte invece l'infiammazione può durare ancora per un tempo straordinariamente lungo nello stadio di invasione. Da ultimo non solamente nella pulmonite secondaria, qualunque sia la sua natura, si verifica l'esito letale con una frequenza di gran lunga maggiore che nella pulmonite primaria, ma per dippiù anche la frequenza dello ascesso pulmonare e specialmente della gangrena pulmonare (in seguito al tifo ed agli esantemi acuti), come pure in alcune circostanze la frequenza del passaggio in affezioni croniche del polmone, in essa è notevolmente più considerevole.

L'influenza della pulmonite crupale secondaria sul complesso sintomatico della malattia primitiva è differente a seconda che quest'ultima decorre senza febbre ovvero è accompagnata dalla medesima.

A mia esperienza, quando il decorso della malattia primitiva è apirettico, la comparsa della pulmonite viene di regola contrassegnata dal fatto che insorge la febbre. Ciò non corrisponde a quel che si legge in alcuni scrittori, i quali per la pulmonite secondaria crupale dai bambini, in certe circostanze speciali e segnatamente quando è una affezione terminale, massimamente nei bambini deperiti, nello scleroderma dei neonati, nelle malattie cerebrali, ecc., ammettono la possibilità di un decorso completamente o quasi completamente apirettico. Io non posseggo il materiale di osservazione necessario per confutare questa asserzione, ma da parecchie comunicazioni letterarie sembrami scaturire con certezza che la forma di pulmonite in discorso, quella dunque di cui si fa parola sotto il nome di « polmonite crupale », ma che nel caso sin-

golo non è espressamente dichiarata come tale, non è affatto pulmonite crupale; che anzi quest' ultima viene scambiata spesso con altre forme di pulmonite. Sopra questo punto sarebbero molto a desiderarsi esatte ricerche istiologiche, massime relativamente allo scleroderma, malattia che come è noto, decorre ordinariamente con temperatura grandemente al di sotto del normale, ed in cui la termogenesi presenta delle condizioni affatto particolari, che non permettono di farsene un giudizio esatto. La manifestazione, la qualità, la intensità e la durata degli altri sintomi come pure della temperatura organica si modellano in sostanza a seconda della estensione, delle complicanze e degli esiti della pulmonite, e non si allontanano essenzialmente da quanto abbiamo visto aver luogo nella pulmonite primaria. In generale può dirsi soltanto che la febbre, quando ha una altezza moderata, assume volentieri il tipo remittente e presenta terminazione per lisi, se pure, sotto una elevazione di diverso grado, non conduce presto o tardi alla morte. Nel contempo la dispnea e la frequenza del polso sono molte volte più rilevanti di quello che corrisponde alla semplice elevazione della termogenesi; anche la dolentìa e la cianosi sono sovente considerevoli, e specialmente negli ammalati di polmone e di cuore, esiste ancora una grande tendenza al collasso. Inalterabili naturalmente sono i segni acustici, i punti cardinali della diagnosi.

Molto variabile è il complesso fenomenico della pulmonite, quando questa sopraggiunge ad una malattia febbrile. Qualche volta, cioè quando la lesione è di poca oppure anche di moderata estensione e d' altra parte la febbre primaria è intensa, i sintomi sono così insignificanti che l' affezione si può scovrire unicamente e soltanto mediante l' ascoltazione e percussione; mancano allora persino la intensa dispnea, la tosse e i dolori. Altre volte il decorso della pulmonite secondaria è estremamente violento e sotto una febbre elevata, profondi disturbi toracici e rapida elevazione della frequenza del polso, mena al collasso letale, sicchè l' affezione in questo caso è una pulmonite terminale. Le pulmoniti di media intensità modificano sovente la curva febbrile della malattia primaria, e ciò non tanto allorchè il suo decorso è già per sè stesso un decorso intenso ed incapace di subire una novella esacerbazione senza porre immediatamente a repentaglio la vita, quanto invece allorchè la febbre rimette e l' altezza media della temperatura giornaliera si abbassa gradatamente. Senza brivido iniziale allora comparisce immediatamente il tipo della febbre continua, con poderose esacerbazioni e remissioni; nel caso di guarigione la febbre ritorna poi gradatamente al tipo remittente primitivo. In questi casi di media intensità il comparire degli altri sintomi con quella importanza che hanno nel decorso primario, dipende essenzialmente dalla qualità ed intensità dei sintomi della malattia originaria, come pure dall' esserci o no contemporaneamente altre complicazioni e dalla natura dell' esito che ha la pulmonite. In generale la comparsa dei medesimi viene contrassegnata da un aumento piuttosto strano, anzi addirittura sproporzionato della dispnea e della tosse, e nei bambini più adulti, i quali cacciano fuori gli sputi, ordinariamente comparisce sangue nei medesimi. Nei casi favorevoli questi sintomi scompajono col decrescere della elevazione termica da essi prodot-

ta; di regola però con molto maggior lentezza che nella pulmonite primaria.

Uno studio più dettagliato delle condizioni molto svariate che presentano le diverse malattie dopo l'intervento della pulmonite crupale, non cade a proposito in questo luogo, sibbene nel parlare di queste malattie. Dobbiamo però sempre ripetere che il materiale relativamente a tutte queste quistioni è ancora poco vagliato, e che sono specialmente necessarie delle profonde ricerche istologiche per assodare la natura cruposa della pulmonite secondaria. Egli è certo che molte volte non è pulmonite crupale, ma broncopulmonite od atelettasia l'affezione che sopraggiunge. Io tralascio quindi di addentrarmi ulteriormente nella Letteratura ed enumero soltanto brevemente le più importanti malattie che, secondo insegna l'esperienza, si complicano spesso con pulmonite crupale nei bambini, non escluse alcune malattie che, secondo i rispettivi autori, lo fanno con rarità. Fra le malattie febbrili debbonsi specialmente mentovare: il tifo addominale ed esantematico (Rautenberg), la febbre ricorrente (Kernig), la scarlatina, il morbillo, il vajuolo (Reimer; un caso speciale lo vide Bamberger, V. Schm. Jb. 113. p. 340), l'eresipela, il crup, e la difterite, la piemia, il reumatismo articolare, la meningite cerebro-spinale, (Fuckel), la malaria, la bronchite, la pleurite, i processi tisiogeni, la psoite (Wittmann), l'osteomielite, Neuteutter e Salmon). Delle malattie afebbrili io nominerò le affezioni scrofolose croniche con le glandole linfatiche tumefatte e più o meno caseificate, le affezioni croniche dei bronchi e dei polmoni, come lo induramento (Heschl), le affezioni croniche della mucosa digerente, la rachitide, le malattie di cuore (Binz); da ultimo si hanno notizie sopra la comparsa di essa in casi rari, così in un tumore laringeo con enfisema (Rehn), nello scleroderma (Gerhardt, Steiner), nella nefrite (Reimer), nel diabete insipido e nella profonda anemia (Bleuler). Nella convalescenza della tosse convulsiva io vidi un caso di pulmonite crupale infantile che terminò con la morte.

Diagnosi.

La diagnosi della pulmonite crupale primaria semplice nei bambini già grandi allora riesce un poco più difficile di quello che suol essere, generalmente parlando, negli adulti, quando gravi sintomi nervosi dominano fin dal principio il quadro della malattia, senza che si stabiliscano i segni acustici della affezione locale. Tostochè però questi ultimi cominciano a diventare dimostrabili nel corso di una malattia acuta, la quale ad un esame termometrico estremamente regolare mostrasi decisamente febbrile e si accompagna a dolori laterali, tosse e dispnea; e sempre che una percussione ed un'ascoltazione esatta ed abbastanza spesso ripetuta ha dimostrato che il polmone per lo innanzi era affatto sano; allora il caso, tutt'al più alcuni giorni dopo del suo inizio, è ben tosto sufficientemente chiaro. Chi dunque vuol fare una buona diagnosi, deve adoperare diligentemente il termometro ed il plessimetro ed essere esercitato nell'ascoltazione. Se il medico è capace di

questo, scorgerà che l'asserzione di J. Frank — che la pulmonite dei bambini si cela spesso sotto sintomi così ingannatori che all'autopsia talvolta si trova con grande meraviglia il pulmone epatizzato, mentre in vita si credeva di aver dinanzi qualche cosa di ben differente — non è più applicabile alla età moderna. In allora veramente poteva « addormentarsi con tutte le apparenze della morte qualche bambino, che effettivamente soccombeva vittima di una pulmonite non riconosciuta » (Nathl. l. c. p. 20). Ancor più sicura però si rende la diagnosi quando si riesce, come Damaschino (l. c. p. 65 e 88) a vedere uno espettorato, il quale presentasi di una tinta rugginosa caratteristica e tenace per intima commistione di sangue e muco vitreo, e che contiene specialmente i getti fibrinosi ramificati dei minimi bronchi, che sono così comuni a trovarsi negli adulti. Da questi ultimi fatti la natura crupale della infiltrazione verrebbe dimostrata pressochè all'evidenza; giacchè sebbene sia vero che la qualità rugginosa « pneumonica dello espettorato » non rappresenta, come prima si ammetteva, un segno patognomonico della pulmonite cruposa (io stesso l'ho veduta per parecchi giorni di seguito in un caso di catarro dell'antro d'Highmoro con indubbia integrità dei polmoni; secondo Fischl (Pr. Vjschr. 132. p. 83) gli sputi crocei si incontrano anche allo inizio della pulmonite caseosa) — pure difficilmente si andrà errati se nel determinare la natura cruposa di una infiltrazione recente e già accertata, si cerca un appoggio nel carattere rugginoso degli sputi. Sventuratamente però, siccome questo prodotto morboso così importante per la diagnosi, quasi sempre manca, si è obbligati a ricorrere agli altri sintomi. Nei casi i quali per una ragione qualsiasi restano dubbii durante il periodo febbrile, la rapida e definitiva defervescenza decide a favore della pulmonite crupale.

Nei bambini più piccoli la diagnosi è considerevolmente più difficile. Qui mancano quasi completamente le notizie subbiettive, gli sputi non capitano sotto gli occhi del medico che con una straordinaria rarità. E se i sintomi determinati dal disturbo funzionale degli organi respiratorii sono di poco momento, se per es: la tosse non è che insignificante e l'aumentata frequenza del respiro si può in apparenza spiegare sufficientemente con la febbre esistente, e se per giunta l'attenzione del medico è deviata dal petto anche da sintomi nervosi e di altro genere; non dovrà recar meraviglia se un medico poco esperto scambia per varii giorni una pulmonite con le più svariate malattie febbrili. Questo vale specialmente per la pulmonite dei lobi superiori, la quale riesce a dimostrarsi alquanto più tardi della pulmonite dei lobi inferiori, ed è difficile a scovrirsi massimamente quando non è che parziale. Secondo Stephenson nelle pulmoniti circoscritte degli apici i sintomi acustici si fanno aspettare infino al quinto giorno. Allora non resta altro che un esame diligente dei polmoni, ripetuto accuratamente giorno per giorno; ed è alla sua assoluta necessità che noi qui rivolgiamo espressamente l'attenzione se non si vuol andare incontro alle più dispiacevoli disillusioni. E se anche i segni acustici rimangono dubbiosi per una ragione qualsiasi, allora il solo decorso della malattia in genere e specialmente quello della febbre può farci accertare nei limiti del possibile la diagnosi.

Si comprende che nei casi di pulmoniti abortive, e che decorrono con molta rapidità, per es: sotto forma di un accesso febbrile della durata di un giorno; se gli sputi mancano, il solo esame diligente del petto e l'accurata osservazione dello andamento della febbre (calore individuale, polso) è quello che rende possibile la diagnosi. Così fu per es: nel caso di F i s c h l (Prag. med. Wschr. 1877. p. 970).

Uno dei momenti più importanti nella Diagnosi della pulmonite è il sapere se una ottusità, che si percepisce al primo esame è da interpretarsi come segno della infiltrazione che si sta sviluppando ovvero è da riferirsi ad una lesione cronica. La risoluzione di questo quesito è, massime nei piccoli bambini, sovente abbastanza difficile; essa può essere agevolata se esiste una anamnesi esatta la quale stabilisca con certezza od escluda una affezione toracica precedentemente esistita.

Relativamente facile è la diagnosi della lesione allorquando la ottusità si trova nella regione dei lobi inferiori. Fra le affezioni croniche qui possono venire in quistione quasi solamente le affezioni de'pulmoni e della pleura, e relativamente i residui di esse: affezioni le quali nel bambino più che nello adulto sogliono rivelarsi per una retrazione variamente accentuata del lato corrispondente, allorchè il processo fu di una qualche intensità. Inoltre la cronicità di una siffatta affezione fa riscontrare forse un enfisema secondario delle parti sane del polmone, e dippiù è possibile che l'affezione si dia a riconoscere ancora da certi fenomeni acustici (respiro indebolito nella pleurite antica, rumori di rantoli sonori nella formazione di bronchiettasie). Siffatti segni mancano in una pulmonite primaria colpita nel suo sviluppo.

Più difficoltosa è la diagnosi quando la ottusità in quistione si trova ne'limiti dei lobi superiori. Allo infuori di quelle affezioni croniche dei polmoni, i cui sintomi più importanti sono stati testè enumerati, producono ottusità di vecchia data principalmente i tumori delle glandole linfatiche, che nei bambini sono così frequenti e relativamente così straordinariamente grossi; in secondo luogo altri tumori del mediastino; così pure un timo persistente per lunghissimo tempo, vale a dire fino all'età di alcuni anni, e che spesso ancora è ingrossato o almeno soggetto a tumefarsi; ascessi congestivi e di altro genere e via dicendo. La intensa o leggera ottusità determinata da glandole linfatiche ingrandite e degenerate si trova, a differenza della ottusità estesa della pulmonite crupale, per lo più dentro limiti nettamente circoscritti, sia alla superficie dorsale (fossa sopraspinosa, metà superiore della regione soprascapolare), sia alla superficie anteriore (manubrio e parte superiore del corpo dello sterno, regione infra- ed anche sopraclavicolare) del torace. Quando la ottusità è di una sufficiente intensità, vale a dire quando i tumori glandolari arrivano fino alla parete toracica, in corrispondenza della medesima si sente per lo più una respirazione bronchiale o per lo meno una espirazione bronchiale come fenomeno consecutivo alla agevolata propagazione dei rumori da'grossi bronchi, laddove quando i tumori sono piccoli e la ottusità è minore, si avranno a constatare leggere alterazioni del rumore respiratorio; in questi casi raramente mancano dei rantoli secchi e per lo

più russanti. — Prescindendo dai momenti anamnestici, la distinzione di queste affezioni croniche da una pulmonite crupale primaria è facilitata, allorquando si trova una ottusità proprio fin dal principio dello stato febbrile, adunque troppo presto e forse anche troppo inoltrata per uno ispessimento acuto; come pure quando si ritrovano grandi tumori glandolari in altre parti del corpo, massime al collo, ovvero si rintracciano in genere i segni di una affezione costituzionale cronica. Oltracciò è a riflettere che, in alcune date circostanze, la compressione di grossi pacchetti glandolari. come pure di altri tumori, ascessi del mediastino ecc: sulle vie aeree superiori e sui grossi tronchi venosi dell'apertura superiore del petto, determina fenomeni, come stenosi della trachea, soprariempimento dei tronchi venosi della metà superiore del corpo con le sue conseguenze, i quali sono totalmente estranei alla pulmonite cruposa primaria, massime se incipiente.

Nei bambini addirittura piccolissimi il meno esercitato e meno esperto può cadere in confusione perfino per affezioni di tutt'altra natura. D'accordo alla testimonianza dell'Hervieux (J. f. Kkh. 42. p. 386) io cito quì la considerevole dilatazione di cuore, il fegato che fa parte del contenuto della cavità toracica nelle ernie diaframmatiche ecc: e ricordo il caso interessante di atrofia di un pulmone, dissecato da Ponfick (Virch. Arch. 50. p. 633). — In generale bisogna por mente — almeno come ad un fatto accessorio — che, specie nel bambino molto piccolo, la ottusità del cuore relativamente è alquanto più larga che nello adulto e che la ottusità del fegato sta un poco più spostata in alto. Io so che specialmente quest'ultimo punto può offrire grandi difficoltà diagnostiche al poco provetto ed anzi ogni clinico lo sa per prova nella scuola; nondimeno io non trovo punto giustificato il criterio di Vogel, il quale (tanto nel Jbch. f. Khkde. 1858. I. p. 92 e 93 quanto nella settima edizione del suo trattato, pubblicata nel 1876, p. 248) a chiare parole attribuisce la frequenza della pulmonite del lobo inferiore destro, sanzionata unanimemente nella letteratura, ad uno scambio con la ottusità epatica risalita durante l' atto dello spremersi ed alla conseguente alterazione ch' essa determina nella risonanza pulmonare.

Un considerevole ostacolo alla diagnosi della pulmonite crupale nei piccoli bambini è sovente la grande diffusione del respiro bronchiale propagato; massime quando essi, per una qualsiasi ragione, respirano con maggiore frequenza ed intensità. Talvolta esso è limitato in un modo sorprendente quasi addirittura ad uno dei lati, che è a preferenza il destro, atteso le note condizioni anatomiche del bronco di questo lato, e nel lato opposto poi o non si percepisce affatto ovvero si percepisce soltanto in un piccolo territorio della regione soprascapolare interna. Si deve conoscere questo fatto, affinchè, avendosi il sospetto di una ottusità, come può capitare in condizioni fisiologiche per asimmetrica posizione ecc: dei bambini da esaminarsi, non si faccia erroneamente diagnosi di pulmoniti, dal perchè si trova contemporaneamente respirazione bronchiale. Generalmente parlando, la pulmonite si escluderà sempre-

chè il respiro bronchiale il quale talvolta giunge fino alla metà del petto e persino ancora più giù, presenta dappertutto uniformemente la sonorità e l' altezza tonale del rumore tracheale, ovvero quando nella estensione di esso si può percepire da per ogni dove un pò di respiro vescicolare. In alcuni casi frattanto è difficile sfuggire ad un errore a questo riguardo. Per ciò che sia la diffusione del respiro bronchiale nella regione del dorso v. Lippe, D. Arch. f. Kl. med. 1872. IX. p. 549.

Così pure dal trovare un respiro bronchiale intenso per pulmonite unilaterale propagato sull'altro lato, non bisogna lasciarsi ingannare al segno da diagnosticare una affezione bilaterale.

Orbene, se si è assodato che le alterazioni acustiche esistenti dipendono dalla presenza di una affezione infiammatoria recente, le possibilità allora non sono che poche. Le più importanti affezioni toraciche che vengono in quistione, sono all' infuori della pulmonite crupale, la forma catarrale della medesima, la tubercolosi infiltrata (pulmonite desquamativa genuina di Buhl), e massimamente se trattasi di una affezione della base, la pleurite.

La *Broncopulmonite* raramente è limitata ad un lato solo, ma per lo più è fin dal principio bilaterale, o per lo meno subito dopo della comparsa dello ispessimento in uno dei lati, esso può essere dimostrato anche nell' altro. Nello stesso tempo il processo di regola è sviluppato diversamente nei due lati. Per lo più è attaccata solamente una parte maggiore o minore dei lobi inferiori, mentre i lobi superiori e medii restano affatto immuni o tutt' al più nel corso ulteriore, se trattasi di casi intensi, essi vengono in grado discreto impegnati. Siccome la broncopulmonite proviene dalla broncheolite, così tanto sulle parti infiltrate, quanto su quelle non infiltrate, si ascoltano numerosi rantoli, specialmente a piccole, ma anche a grandi bolle, quali non sogliono incontrarsi nella semplice pulmonite crupale; talvolta essi occultano interamente la respirazione bronchiale. — La massima intensità e per lo più anche un certo carattere sonoro essi l'hanno alla base del polmone. L'infiammazione crupale adunque allora soltanto può venire scambiata con la broncopulmonite, quando essa attacca tutti e due i lobi inferiori o almeno uno, ed è complicata da un fortissimo catarro bronchiale; la mancanza completa di rantoli a piccole bolle che in essa è tanto comune, non s'incontra mai nella broncopulmonite. Nei casi che in certo modo rimangono dubbiosi per la presenza di alcuni rantoli e per la bilateralità della infiltrazione crupale, il dubbio viene risoluto (sempre che si hanno dati abbastanza sicuri) dalla maniera del cominciamento e dal corso ulteriore della malattia. Se la pulmonite è cominciata repentinamente con febbre violenta, senza essere stata preceduta dai fenomeni della bronchite, e se già dopo alcuni giorni esiste una estesa infiltrazione, la forma catarrale allora è inverosimile. In secondo luogo è da porre gran peso nel modo e nella maniera di diffondersi dello ispessimento, come pure nel modo di comportarsi della febbre. Se la infiltrazione cresce lentamente da sotto insopra, senza seguire i limiti dei lobi; se dunque essa lascia immune la regione del cavo ascellare appartenente al lobo superiore, e se nello stesso tempo la febbre non è di un grado molto elevato ed è remittente, e termina non per crisi, ma grada-

tamente a modo di lisi, nel mentre che le lesioni pulmonari lentamente si risolvono, si diagnosticherà una broncopulmonite; l'andamento opposto è caratteristico per la forma crupale. Dopo ciò non potrebbero rimanere dubbiosi se non quei casi rari in cui nel corso di una pulmonite crupale , forse soltanto parziale , di un lobo inferiore, si aggiungono una bronchite diffusa ed una pulmonite catarrale dell'altro (es: Henoch, Berl. Klin. Wschr. 1866. p. 112) o fors'anco del medesimo lato; — questa combinazione non può essere debitamente riconosciuta se non mercè l' osservazione accurata del decorso e la considerazione dei momenti testè accennati, e per conseguenza non può recar meraviglia che resti sconosciuta.

Con ciò però io non intendo dire che, per amore di questi casi rari , i quali forse si potrebbero considerare come forme intermedie fra la pulmonite crupale e la broncopulmonite, debbasi ritenere impossibile la netta separazione delle due forme anche nei casi ordinarii. L'impossibilità tutt' al più si può concedere per i casi rudimentarii di entrambe le forme, massimamente per la broncopulmonite unilaterale, ma non già per quelli, in cui la lesione locale è chiaramente esplicata , ad eccezione della combinazione ultimamente mentovata, quando non si disponga che di una osservazione insufficiente, ovvero questa si sia cominciata troppo tardi. Del rimanente la broncopulmonite, generalmente parlando , dà una cianosi ed una dispnea molto più cospicue , come pure un polso più molle e per lo più anche più frequente della forma crupale.

I *processi tisiogeni* allora specialmente possono mentire una pulmonite crupale col loro cominciamento, quando essi insorgono con febbre ardita in mezzo ad uno stato di sanità fino allora perfetto o per lo meno dopo una assenza completa di febbre, e quando compariscono con la massima celerità i segni di uno ispessimento, massime nel lobo superiore di un lato solo (pulmonite desquamativa genuina di Buhl). I criteri differenziali si ritrovano parte nella etiologia, parte nella sintomatologia. Una disposizione ereditaria alla tisi, i segni di una scrofola spiccata, specialmente i vasti tumori delle glandole linfatiche, un catarro bronchiale cronico forniscono già a priori una certa probabilità che lo ispessimento non possa essere di natura crupale , e ciò tanto più , quanto esso si estende ancora con una straordinaria lentezza. Più ancora si conferma questa opinione, quando la febbre rimane moderata e mostra sovente una tendenza a grandi remissioni, come pure specialmente quando essa dura oltre del tempo, in cui persino una crisi estremamente ritardata nella pulmonite crupale avrebbe dovuto verificarsi. Il decorso ulteriore è precisamente quello che quest' ultima mostra, quando per eccezione si converte in tisi. Da ultimo la diagnosi può acquistare maggior sicurezza specialmente col rendersi evidenti i segni di condensamento anche nel lobo superiore stato fino allora intatto, ovvero con la comparsa di sintomi cavitarii.

A questo proposito ci piace di osservare anco una volta che nei bambini si incontrano pulmoniti dei lobi superiori le quali, benchè la loro febbre possa protrarsi con una moderata intensità per due settimane (Buchanan, J. f. Klih. 52, p. 115) e più (Buhl), purnondimeno volgono a completa guarigione, e a questo modo rivelano la loro natura non tisica. Così è che Trousseau (e lo fa

notare espressamente Damaschino, l. c. p. 89 probabilmente nel Journ. de méd. 1844; Afor. 71) vide in un caso « la maladie se prolonger pendant deux mois sur un sujet non tuberculeux ». E Damaschino riferisce di un bambino di 7 anni e mezzo, nel quale i segni della infiltrazione del lobo inferiore destro non sparirono se non sei settimane dopo della febbre e per vero completamente; il bambino rimase sano. Ciò ammaestra a non disperare nei casi di prolungata guarigione. Puranche nelle pulmoniti di un intero polmone e in quelle bilaterali il riassorbimento suol essere positivamente ritardato (Barthez, J. f. Kkh. 39, p. 97 e altre).

La diagnosi differenziale fra l'*essudato pleuritico* e la pulmonite crupale naturalmente non entra in campo se non nelle affezioni dei lobi inferiori: per una pulmonite primaria di un lobo superiore allora tutt'al più insorgerebbero difficoltà, quando la parte più bassa della cavità pleurica fosse obliterata per antico ed intimo saldamento delle due pagine della pleura e per conseguenza i segni del versamento non si potessero stabilire se non al disopra dei limiti dell' aderenza. Questa diagnosi differenziale nella infanzia è molto più difficile di quello che si potrebbe pensare , stando alle esperienze che si hanno negli adulti. Mentre nella pulmonite degli adulti non mancano quasi mai gli sputi caratteristici e d'altra parte sull'essudato pleuritico dei medesimi sogliono trovarsi in un modo che assicura quasi completamente la diagnosi, intensa ottusità (suono « vuoto »), affievolimento del rumore respiratorio, della voce e delle vibrazioni toracovocali; nei bambini tutte queste cose vanno diversamente. Qui gli sputi per lo più mancano interamente ; le vibrazioni della voce, atteso la loro debolezza ed altre circostanze, non si possono percepire distintamente che in linea eccezionale ; qui inoltre la ottusità che può essere prodotta anche da un essudato relativamente abbondante, non è molto intensa a causa dell' assoluta piccolezza del torace e la grande vicinanza degli organi addominali, che contengono aria; ed il respiro bronchiale poi, almeno quando l'affezione è di una origine recente e si accompagna all'ordinario essudato sieroso tenue , per lo più si avverte dappertutto con considerevole intensità. Per stabilire una diagnosi esatta allora bisogna fare appello agli altri segni patologici.

Due sono i punti che il diagnosticatore deve discutere trattandosi della possibilità di una pulmonite crupale rispetto ad una pleurite. Cioè non solamente si tratta di distinguere la pulmonite dalla pleurite, ma si tratta ancora piuttosto, (e specialmente in un periodo avanzato della malattia) , di decidere se la pulmonite esiste sola ovvero è complicata da un essudato pleuritico. Per poter risolvere quest'ultimo quesito a tempo debito e con certezza , è necessaria una osservazione esatta dello ammalato fin dal principio; per il periodo ulteriore dello stadio febbrile poi la determinazione dello essudato pleuritico è possibile solo nel caso che esso sia tanto cospicuo da potere agire di conseguenza sul complesso sintomatico della pulmonite; se esso è di modica grandezza, non suole venire riconosciuto se non durante la convalescenza, sempre che il suo riassorbimento si compie con maggiore lentezza di quello della pulmonite.

Un criterio molto importante per differenziare la pulmonite dalla

pleurite può fornircelo una osservazione attenta fatta nello inizio della malattia. Se si ha una ottusità relativamente piuttosto intensa, al disopra della quale si trova o per lo meno si può trovare un orlo timpanitico, ottusità che si eleva gradatamente, ed in modo simmetrico, tanto nella superficie anteriore quanto nella posteriore del torace; vuol dire che esiste una pleurite. Se invece il suono fin dal principio e per una grande estensione è uniformemente abnorme, da principio timpanitico, e poscia sempre più ottuso; allora è più probabile una pulmonite, e ciò tanto più se il limite superiore dell'ottusità segue perfettamente i confini dei lobi. In quesl'ultimo caso fors'anco la presenza di un fino e schietto crepitio, dapprima in tutta la estensione, più tardi specialmente al confine della ottusità, ovvero una distinta respirazione bronchiale che comparisce dapprima sulla porzione superiore del lobo inferiore, (ed è sensibilissima lungi dall'ilo del polmone), può far traboccare la bilancia a favore della pulmonite. Se nel campo della ottusità esistono rumori di rantoli, questi parlano più per la pulmonite, che per la pleurite. Frattanto bisogna qui far notare che lo sfregamento pleuritico nei bambini (in cui esso si trova certamente al principio della pleurite) dà un rumore più fino e più uniforme, adunque molto meno aspro e scabro che negli adulti; e che inoltre il suono di esso molte volte è piuttosto somigliante ai rumori dei rantoli infantili: — sicchè si badi ad ascoltare diligentemente! — In tutti i modi si sa che il rumore di sfregamento esiste raramente nello inizio della pulmonite e quindi difficilmente può disturbare il giudizio diagnostico sulla natura dei fenomeni ascoltati.

Il testè mentovato respiro bronchiale, quando comparisce per una estensione limitata in un punto molto elevato, e situato lontano dalla radice del polmone e dalla colonna vertebrale, adunque specialmente nel cavo ascellare, — supposto naturalmente che nelle parti più basse esista una considerevole ottusità con respirazione affievolita — è di grande valore per la diagnosi precoce della pulmunite crupale. Anche il Pediatra deve rivolgere una attenzione tutta speciale alla esistenza di questo fenomeno. Esso ha la sua ragione nello ispessimento intenso che bene spesso comparisce primieramente nelle porzioni laterali del polmone, epperò si osserva a preferenza subito dopo il cominciamento della malattia. In caso di essudato pleuritico invece il respiro bronchiale (naturalmente sempre che esiste una quantità tale di liquido da poter produrre respiro bronchiale in genere per compressione del tessuto pulmonare), suole apparire dapprima e raggiungere ancora la sua massima intensità, piuttosto in prossimità della colonna vertebrale, dietro la radice del polmone.

Io debbo ritornare ancora un momento allo affievolimento dei rumori respiratorii che è così rilevante ne' pleuritici adulti. Nei limiti dunque di un essudato recente di discreta quantità èvvi a sentire abbastanza spesso una respirazione bronchiale discretamente forte, la cui intensità apparentemente concorda perfettamente col respiro bronchiale proprio dei pulmonitici. All'osservatore provetto però una diligente osservazione fa vedere che nella pulmonite squi-

sita il respiro bronchiale, a parità di profondità della respirazione, si percepisce di regola con maggiore sonorità. Di positivo dunque per la pulmonite non parla altro che una straordinaria chiarezza del respiro bronchiale, sensibile anche a respirazione tranquilla, nella zona di ottusità esistente alla base del polmone; mentre una discreta sonorità può trovarsi tanto nella pulmonite, quanto nella pleurite, e specialmente in quella forma di pulmonite che è complicata da un essudato pleuritico. Questa differente intensità dei rumori originantisi dai bronchi si può riconoscere per lo più agevolmente ancora nella voce e per essa nelle grida che dànno i piccoli bambini. Il giudizio del maggiore o minor grado di sonorità naturalmente richiede la osservanza di certe cautele, che si capiscono da sè, nonchè un grande esercizio.

Si dànno casi affatto rari di pulmonite in cui, per un otturamento abbastanza considerevolo o pressochè completo dei bronchi con essudato purulento denso o specialmente fibrinoso, il respiro bronchiale viene molto notevolmente indebolito o quasi quasi abolito, senza che per questo la pulmonite sia complicata da un essudato pleuritico. Se in queste condizioni un sintoma importante della pulmonite si modifica sul tenore che siamo soliti a vedere nella pleurite, la somiglianza con una pleurite cresce ancora più per la ragione che con la crescente espulsione dell'aria, anche il suono di percussione cresce in ottusità. In questo caso la natura pneumonica dell'affezione si deduce dalla forma della ottusità inquantochè essa segue la linea di confine del lobo superiore e inferiore e, almeno nella infiltrazione di un lobo solo, dalla mancanza della ottusità nella superficie anteriore del torace, come pura finalmente dalla circostanza che, esistendo una sufficiente zona di ottusità, manca purnondimeno uno spostamento degli organi vicini, massime del cuore.

In generale, in tutti i casi di dubbia natura, bisogna porre grande attenzione alla comparsa di tutti quei sintomi che attestano con maggiore o minor grado di probabilità la esistenza di una pleurite, quali sono specialmente i fenomeni di spostamento testè mentovati, la dilatazione del torace, l'appianamento degli spazi intercostali, anche lo spostamento del mediastino verso il lato sano, e da ultimo l'indebolimento della voce — o delle grida — e delle vibrazioni vocali (v. Baccelli, Sulla trasmissione dei suoni attraverso i liquidi endopleurici di differente natura. Roma 1877, e P. Niemeyer, Phys. Diagn. Erl. 1874, p. 283).

Nella pulmonite dei lobi superiori si consideri che una ottusità la quale si sviluppa alla base, può essere determinata da una raccolta di liquido nella cavità pleurica, e per conseguenza si diagnostichi una novella infiltrazione nel lobo inferiore solamente dopo una accurata ponderazione delle ragioni che ne parlano a favore.

Molto difficoltosa è la diagnosi di una pulmonite del lobo superiore che sopraggiunge ad una pulmonite del lobo inferiore complicata con essudato pleuritico, massime se abbondante. Forse una osservazione diligente e molte volte ripetuta delle alterazioni locali (rapido sviluppo e rapida crescenza di una ottusità in corrispondenza del lobo superiore e respiro bronchiale con o senza un proporzionato aumento dei fenomeni di spostamento, crepitio dif-

fuso nel principio del processo e persistenza di un respiro bronchiale intenso, non compatibile con la ipotesi di una compressione del lobo superiore) rende possibile la constatazione di questa interessante complicanza.

Un criterio molto importante per la diagnosi dubbia, massime per determinare la esistenza di una pulmonite primitiva, ovvero complicata da un essudato pleuritico, ce l'offre la osservazione dello andamento termico, che noi abbiamo già minutamente studiato per l'uno e per l'altro caso (p. 623 e 659). Consideriamo perciò in questo luogo a scopo comparativo solamente il differente andamento della temperatura individuale in una pleurite primaria infantile. Nella maggioranza dei casi la febbre in essa è moderata, abbastanza regolarmente remittente e senza tendenza alla terminazione critica; dopo la durata di una o più settimane essa tende, sotto una graduale diminuzione delle esacerbazioni giornaliere, al normale, mentre che anche le lesioni locali si guariscono. Eccezionalmente nei casi intensi, essa, dopo un rapido cominciamento, è alta fin dal primo periodo della malattia, siccome avviene nella pulmonite (Ziemssen l. c. p. 51), e si modera poi in prosieguo fino a raggiungere le cifre ordinarie; frattanto io ho veduto ancora dei casi con essudato rapidamente crescente svolgersi con una temperatnra pressochè normale. Su questi fatti si fondano i seguenti principii diagnostici. Nei casi in cui la diagnosi fra la pleurite e la pulmonite crupale è oscillante, la prima è più probabile della seconda, quando la febbre fin dal principio è bassa o per lo meno non è durevolmente elevata. Le alte cifre termiche nel corso dei primi giorni di una affezione infiammatoria toracica, la quale è dubbia nella maniera che si è detta, parlano piuttosto per una pulmonite pura, ovvero complicata con una pleurite, anzichè per una pleurite genuina. In tali casi, con la terminazione critica della febbre avverantesi a tempo debito, la pulmonite crupale viene sicuramente dimostrata e viene così rimosso ogni dubbio se cioè la febbre sia per avventura stata lo effetto di un essudato pleuritico; tutt'al più vi potrebbe essere oltre alla pulmonite un essudato di poca entità, a decorso pronto e favorevole, e che perciò non eserciterebbe influenza sull'andamento della temperatura. Al contrario la terminazione della febbre elevata per lisi, lascia aperta la quistione della differenziazione fra una pulmonite complicata da una considerevole pleurite ed una pleurite pura, sempreché sono escluse altre eventualità. In generale adunque, siccome la pulmonite crupale dei bambini suole decorrere in modo semplice e benigno, e siccome la pleurite dei bambini d'altra parte raramente porta una febbre elevata, così, esistendo le rispettive alterazioni acustiche accanto ad una febbre alta, regolare e terminante per crisi, si potrà calcolare con certezza sulla esistenza di una pulmonite crupale.

Ma se la diagnosi di un caso determinato resta dubbiosa anche malgrado l'esame attento di tutti i fatti locali e febbrili, allora in alcune circostanze il processo della guarigione può portare la distinzione fra la pulmonite e la pleurite. L'ottusità della pulmonite cioè diminuisce a misura che progredisce lo scioglimento della infiltrazione in modo abbastanza uniforme da per ogni dove, mentre il suono di percussione al disopra dello essudato pleuritico suole

diventare più chiaro per il graduale abbassamento del limite superiore dell' ottusità. Corrispondentemente a questo discende ancora l' intensissimo respiro bronchiale e perde lentamente d' intensità, mentre esso nella pulmonite di regola sparisce prontamente ed in modo uniforme.

Gli essudati pleuritici saccati si differenziano dalla pulmonite sia per la minima o quasi nessuna febbre, sia per la costanza straordinaria dei fenomeni acustici in quest' ultima.

Nel giudicare di uno spostamento a destra del limite destro del cuore in un pulmonitico si ponga mente ancora alla possibilità di una pericardite, massime se esiste contemporaneamente pleurite. Del pari non si dimentichi che quando nella regione cardiaca si avvertono dei rumori di sfregamento sincronici coi movimenti del cuore, essi possono essere pure extrapericardici, vale a dire di origine pleuritica.

Siccome i dolori esistenti nella pulmonite vengono sovente, massime dai piccoli bambini, localizzati nel ventre, così in alcuni casi potrebbe aver luogo ancora uno scambio della medesima con una peritonite. Ciò sarebbe possibile specialmente quando esistesse febbre intensa e, per i dolori e la tumefazione del ventre, vi fosse una respirazione frequente, forse ancora incidentalmente un po' di tosse, la quale, come pur succede nella pulmonite, esacerba i dolori e perciò suol essere soppressa. Prescindendo dalla mancanza dei segni acustici e degli altri segni della pulmonite (si rifletta che, quando il diaframma si innalza, anche la ottusità del fegato è respinta in alto), e dalla presenza di quelli della peritonite, la diagnosi esatta può farsi già dalla posizione del bambino con le pareti ventrali il più ch'è possibile rilasciate e le cosce addotte, il nessun impedimento della espirazione (gridare ad alta voce), ed il considerevole impedimento invece della inspirazione a causa della tensione inspiratoria delle pareti addominali — Oltracciò nella peritonite la pressione suole accrescere i dolori ventrali ad un grado molto più alto che nella pulmonite.

Con la Meningite la pulmonite è stata scambiata molte e molte volte; e Barthez e Rilliet, i quali dopo che videro nel 1838 (Pulmonite p. 98) un caso solo di questo genere e ne trovarono descritti ben pochi, nella seconda edizione della loro celebrata Opera (1861) stabilirono la forma della cosiddetta pulmonite cerebrale, dicono che ciò appunto sia accaduto in tutti gli ammalati di questo genere ch'essi videro nella Prattica altrui. Già Friedleben (Arch. f. phys. Heilh. 1847. VI. p. 29) aveva richiamato l' attenzione su questi scambii, dappoichè degli abili medici avevano preso per « Idrocefalo » una semplice pulmonite dei lobi superiori o inferiori. La possibilità di un errore sta specialmente per colui il quale, al vedere dei sintomi cerebrali, massimamente delle ripetute convulsioni con sopore (Politzer, Jbch. f. Khkde. N. F. IV. p. 310) ovvero con delirio, pensa subito a lesioni anatomiche profonde del contenuto del cranio (un risultato necroscopico negativo lo riporta per es: Damaschino (l. c. p. 134) nel caso di un fanciullo morto dopo dieci giorni di malattia con pulmonite del lobo superiore destro), — il quale non esamina tanto spesso quanto si richiede, e specialmente ritiene come superflue le misu-

re termometriche, e non prende in abbastanza esatta considerazione i segni delle alterazioni locali, che specialmente nelle pulmoniti degli apici si manifestano spesso molto lentamente. Ma appunto le pulmoniti degli apici sono quelle che dànno con la massima frequenza occasione a gravi sintomi cerebrali. I criterii su cui si deve poggiare la distinzione fra pulmonite e meningite, sono parte generali, parte locali.

Per quel che riguarda i sintomi generali, i più importanti sono quelli che vengono determinati dalla febbre. Ziemssen (l. c. p. 250) ha richiamato l'attenzione sull'andamento della temperatura presentato dalla meningite basilare, che è affatto dissomigliante da quello della pulmonite. Io poi, sulla base di osservazioni mie proprie, non solamente sono in grado di confermare le sue asserzioni, che cioè in questa affezione la temperatura non raggiunge che per eccezione l'altezza che le è ordinaria nella pulmonite (40° e più), bensì suole arrestarsi fra 38°,5 e 40°, sotto maggiori o minori oscillazioni; ma posso ancora ampliarle nel senso che bene spesso, durante l'intero decorso della meningite od almeno la massima parte di esso, nonchè osservarsi siffatte altezze, si ha o una febbre leggera, ovvero una temperatura pressochè normale; oltrecchè, stante l'esito letale che nella meningite basilare è la regola, manca naturalmente ogni accenno di una tipica defervescenza. Anche le altre forme di meningite, infino a tanto che sono primarie o per lo meno insorgono in seguito di affezioni afebbrili, decorrono con codesta febbre irregolare, che solo temporaneamente si fa considerevole e raggiunge persino delle altezze iperpiretiche; ad eccezione della meningite primaria generale, che sotto una elevazione sovente enorme della temperatura suol condurre rapidamente alla morte. Da una febbre irregolare, atipica, mediocremente alta e remittente è caratterizzata ancora la meningite cerebrospinale dei bambini, quella forma che porta ancora con la massima facilità alla guarigione; di guisa che non a torto si può sostenere che una febbre insorgente rapidamente ed avente decorso regolare continuo o tutt'al più interrotto da pseudocrisi, come è quello della pulmonite, esclude già qualsiasi forma di meningite. Del resto Barthez e Rilliet (l. c. 1855. I. p. 585) hanno già riconosciuta l'importanza della « Temperatura » per la diagnosi differenziale delle due malattie.

Naturalmente anche il polso nella meningite non fa scorgere quell'andamento tipico che corrisponde al decorso tipico della febbre nella pulmonite. La sua frequenza, specialmente negli stadii ulteriori della malattia, è ancor più anomala di quello che sarebbe se fosse proporzionata all'altezza della temperatura; una frequenza abnormemente bassa in alcuni momenti (compressione cerebrale) si alterna con una frequenza straordinariamente elevata in certi altri, e propriamente la prima può incontrarsi con una temperatura elevata, la seconda con una temperatura normale ovvero non proporzionalmente elevata. Oltracciò le singole contrazioni cardiache molto comunemente, massime quando la loro frequenza è abnormemente bassa, si seguono fra loro in una serie irregolare e sono di forza disuguale. Per cui anche sotto questo riguardo esi-

stono sufficienti differenze fra la pulmonite crupale ed i sintomi meningitici e la meningite.

Anche le condizioni della nutrizione mostrano delle differenze apprezzabili. La meningite nei bambini tien dietro per lo più a disturbi cronici di ogni genere (infiltrazioni glandolari linfatiche di diverse parti, otite, svariati processi scrofolosi), i quali si originano sotto l'influenza di una anomalia costituzionale che deprime la nutrizione, e quantunque di regola decorrano senza febbre, pure con la loro presenza disturbano ancora dippiù la nutrizione in differenti guise. Senza dubbio la pulmonite cruposa non è una malattia che colpisce soltanto gli individui robusti e sani, nè la meningite è una malattia che colpisce soltanto i bambini debilitati e decrepiti — (che anzi la meningite cerebrospinale epidemica si manifesta con predilezione negli individui sani) —; nondimeno precisamente la forma più diffusa della meningite, la meningite basilare, si innesta così frequentemente ad uno stato di debilitata nutrizione dei bambini, che già da questo fatto, unitamente alla esistenza di sintomi che somigliano a quelli della cosiddetta pulmonite cerebrale, si può dedurre la natura della malattia.

Ma anche i sintomi locali presentano delle differenze abbastanza spiccate per potere distinguere di regola agevolmente le forme pure delle due malattie. Così « la pulmonite cerebrale » comincia volentieri con convulsioni generali, persino nei bambini più grandicelli; mentre nella meningite esse non sogliono sopraggiungere che più tardi, allo avvicinarsi dello esito letale. Inoltre la cefalalgia, il vomito ed il sopore (v. Barthez e Rilliet l. c. p. 582) di regola nella meningite sono molto più intensi che in questa forma della pulmonite. Ma poi bisogna pensare specialmente a questo che i sintomi ulteriori di questa forma di pulmonite che potrebbero mentire una meningite, sono quasi esclusivamente sintomi psichici, mentre la meningite idiopatica allo infuori di questi produce ancora dei sintomi motorii, sensitivi ecc. E dippiù i sintomi della pulmonite cerebrale per la massima parte non sono se non l'effetto della temperatura organica molto elevata, laonde scompajono ovvero per lo meno si dileguano tostochè quest' ultima si abbassa spontaneamente (Flamm, Diss. Tüb. 1865, p. 44); fatto adunque che non è importante dal solo lato terapeutico.

Frattanto io son d'accordo che anche nella pulmonite possono incontrarsi alcuni sintomi motori ecc. Così per es: Rogue trova le pupille disuguali nelle affezioni unilaterali dei polmoni; e similmente talvolta si trovano in essa rigidità nucale ed altri irrigidimenti muscolari circoscritti, anche senza che esista una complicanza cerebrale. Cosicchè solamente una gran moltitudine di svariati sintomi a focolaio è incompatibile con la ipotesi di una semplice pulmonite.

Più difficile è la distinzione tra la meningite pura e la pulmonite complicata con meningite allorquando questa complicazione eccezionalmente sorge subito dopo il cominciamento della pulmonite ed inoltre anche la più esatta indagine non disvela i segni locali di quest' ultima. Ma se si riflette che in questo stadio della

malattia la febbre intensa ed una corrispondente frequenza del polso parlano contro della meningite, mentre si accordano molto bene con la pulmonite, e se oltracciò comparisce qualche segno sospetto di pulmonite, specialmente una frequenza respiratoria cresciuta oltre i limiti che comporta la febbre, come pure una tosse ripetuta, si penserà anzitutto alla pulmonite. E se inoltre si considera che la meningite suole sopravvenire quando la pulmonite è già dichiarata o per lo meno non proprio fin dal principio della medesima; e che i suoi segni locali per conseguenza si vengono ad intrudere in un complesso sintomatico già esplicato; la distinzione delle due forme morbose non potrà incontrare più delle difficoltà troppo rilevanti.

Per la diagnosi della meningite cerebro-spinale complicante, bisogna, secondo Maurer (l. c.) fare speciale attenzione alla circostanza che sono a preferenza i bambini più piccoli quelli i quali, trovandosi già affetti da pulmonite, ammalano poi di questa complicazione. Anche in essa è importante il criterio già visto disopra, cioè del tardo comparire dei sintomi meningitici, e tra questi ultimi merita una maggiore considerazione l'aumentata tensione della fontanella, con l'alterazione di forma che ne dipende. Entro certi limiti anche la dolentia che si produce con la pressione sulla colonna vertebrale dello pneumonico e che si può osservare puranche nel coma moderato, può accennare alla diagnosi. Questa poi viene assolutamente agevolata dalla Etiologia, allorquando nel luogo esiste una epidemia di meningite cerebro-spinale ovvero se ne sono presentati per lo meno dei casi sporadici.

Lingen (Pet. Med. Ztschr. 1865. IX, p. 318) riferisce il caso molto interessante dal lato diagnostico di un fanciullo — per lo meno di 16 anni — il quale morì dopo 6 giorni di malattia ed alla cui autopsia, allo infuori di una pulmonite bilaterale degli apici, non si trovò che edema delle meningi, e nulla nel canale del midollo spinale. La completa rigidità del dorso e della nuca, l'immobilità delle gambe flesse su' giuochi, la enorme iperestesia della pelle fredda e bagnata da profuso sudore, i dolori intensi risvegliantisi ad ogni tentativo di cangiar posizione, la forte cefalalgia ed il profondo stordimento, il polso piccolo e frequente, la mancanza della tosse fecero, ad onta della frequente respirazione, passare completamente inosservata la pulmonite e stabilire la diagnosi di meningite cerebrospinale epidemica. Io ho ricordato il caso per lo straordinario interesse che esso presenta per la pulmonite infantile.

Da ultimo, almeno per i primi giorni, entra in considerazione ancora la diagnosi di alcune malattie acute, specialmente degli esantemi acuti così importanti per la patologia infantile. La Scarlattina ed il Vaiuolo, (quest'ultimo naturalmente quasi soltanto negli individui non innestati), talvolta anche il Morbillo, cominciano spesso nei casi intensi allo stesso modo come la pulmonite, con febbre e vomito, e corrispondentemente a questo nei bambini già grandi con brivido, in quelli più piccoli con convulsioni; nello stesso tempo esistono in generale sintomi cerebrali di diversa na-

tura. Allora la diagnosi è molto difficoltata e la malattia si può scambiare con la pulmonite, quando l' eruzione tarda ad apparire ed i sintomi prodromici caratteristici non si presentano in maniera imponente. Essa invece è agevolata quando esiste una epidemia della rispettiva affezione e gli individui che sono ammalati con febbre, posseggono la voluta disposizione. Certa poi diventa la diagnosi da una parte con la comparsa dei sintomi prodromici caratteristici ovvero della eruzione, la quale è da aspettarsi con la massima sollecitudine nella scarlatina; dall' altra collo insorgere dei segni della affezione locale dei polmoni, dal momento che essi compaiono soli e non mostrano punto di essere una complicanza (del resto molto rara) dello stadio prodromico del rispettivo esantema. Anche altri disturbi iniziantisi con febbre intensa e senza sintomi locali addirittura caratteristici, come sarebbero il tifo addominale, certe gravi affezioni gastro-enteriche, le flogosi del cuore, e persino delle affezioni febbrili a decorso effimerico, possono per un certo tempo imporsi come pulmonite. Viceversa talvolta certe pulmoniti, che cominciano con diarrea e che determinano sintomi nervosi mediante la loro febbre intensa, possono simulare, per un certo tempo (fino a che è dimostrabile la localizzazione), un tifo (pulmonite tifosa, pneumotifo), così pure un eritema iniziale può cagionare degli errori (Hillier).

La diagnosi dei diversi *esiti* della pulmonite deve appoggiarsi a quella della malattia originaria. Se in un caso determinato l'ascesso pulmonare, la gangrena pulmonare e via dicendo provenga o no dalla pulmonite crupale, non lo si può riconoscere dai sintomi speciali, proprii della rispettiva forma. Nè in questo luogo noi possiamo addentrarci nella diagnosi delle rispettive forme di esiti come tali.

Nella *pulmonite secondaria* che sopraggiunge a malattie febbrili, la diagnosi non può farsi se non mediante i segni acustici, forse anche mediante gli sputi, mentre la febbre, la tosse e la dispnea non hanno per lo più che il valore di additare la necessità di un accurato esame locale. Se il decorso precedente fu apirettico, i sintomi generali hanno una maggiore importanza diagnostica; allo stesso modo come nella pulmonite primaria. In tutti i casi egli è necessario tener bene a mente il principio che abbiamo già esposto, che cioè non esistono sputi patognomonici: una verità a cui io qui vorrei aggiungere soltanto che neppure esistono segni acustici infallibili per la pulmonite crupale. Io dico ciò specialmente avendo riguardo al crepitio, a cui si è attribuita spesso una cosiffatta importanza. Ei sembra dimostrato che, prescindendo dai rantoli finissimi che nei bambini hanno spesso una sonorità molto somigliante al crepitio, un rumore di questa specie può essere determinato ancora dallo enfisema sotto-pleurale consecutivo a rottura del polmone (Ozanam l. c. p. 51). Più difficile ancora della diagnosi di pulmonite in genere è in tali casi—(massime se esiste catarro bronchiale) — la diagnosi del carattere crupale della pulmonite secondaria. In generale valgono le regole date disopra; nel caso speciale poi bisogna prendere nella debita considerazione le esperienze anatomiche che si posseggono sul comparire o no della pulmonite crupale in seguito alle rispettive affezioni. Io rammento sotto questo riguardo

specialmente il morbillo e la tosse convulsiva le cui pulmoniti complicanti, di regola (v. Taube l. c.), sono di natura tutt'altro che crupale.

Se la pulmonite crupale è una malattia infettiva, egli è molto probabile che esistano ancora casi della medesima, i quali decorrono con una febbre caratteristica, però senza qualsiasi essudazione negli alveoli, analogamente ai casi sicuramente constatati di esantemi acuti senza esantemi. Baas (l. c. p. 313 inclina alla opinione che esistano di siffatte pulmoniti. La loro diagnosi naturalmente non potrebbe farsi che sulla guida della etiologia, inquantochè se pur potessero constatarsi dei segni morbosi locali, (parziale crepitio, ovvero altre anomalie acustiche, sputi sanguinolenti), essi accennererebbero non a questa forma, sibbene ad una pulmonite immensamente circoscritta (Baas l. c.), forse centrale, oppure ad una pulmonite abortiva. Però, fino a tanto che non si assoda bene la natura infettiva della pulmonite, anche il significato di questi casi che si incontrano accanto ai casi caratteristici — cioè di una febbre apparentemente essenziale — lascerà qualche cosa a desiderare.

Se l'esistenza di una simile forma di pulmonite fosse dimostrata, allora si potrebbero spiegare allo stesso modo anche parecchi accessi di febbre senza motivo plausibile, che sogliono insorgere nel periodo di convalescenza della pulmonite crupale; essi allora si potrebbero intendere come recidiva senza localizzazione.

Di una speciale difficoltà è il riconoscimento della pulmonite crupale dei neonati e dei poppanti. Ma in generale anche qui bisogna tener fermo a ciò, che una affezione pulmonare lobare, acuta, primaria, la quale decorre con febbre considerevole, mentre non presenta positivi fenomeni catarrali, è una affezione di natura crupale; infatti, che tali casi s'incontrino, non vi può esser dubbio. Se il caso perviene all'autopsia, il giudizio decisivo sarà reso possibile dalla tumefazione, dalla superficie del taglio finissimamente granulosa, dalla pleurite fibrinosa, e principalmente poi dalla indagine microscopica.

Mi sia concesso di trattare qui in appendice, con la maggior brevità possibile, quelle affezioni con cui potrebbe essere scambiata la pulmonite di un bambino molto piccolo, e con cui (come io debbo ammettere in base delle mie ricerche letterarie) essa è stata realmente molte volte scambiata; facendo nel contempo notare specialmente le differenze anatomiche.

1. L'*atelettasia congenita*. Sempre che alcuni segmenti di polmone restano per settimane o per mesi allo stato fetale, essi perdono il loro colorito rosso-bruno uniforme ed acquistano gradatamente una tinta sporca che volge da ultimo al violetto chiaro: senza diventare fragili o lacerabili, essi diventano presto così asciutti ed anemici, che la loro superficie di taglio, liscia e niente granulosa, alla pressione non dà se non uno scarso liquido sierosanguinolento; anche la insufflazione delle parti solide, compatte, inelastiche, che si distinguono nettamente dalle parti circostanti, perchè sono infossate, col tempo diventa sempre più incompleta. Nello stesso tempo gli alveoli sono come nel feto collabiti e completamente vuoti. Siffatte parti vuote di aria e collabite del tessuto pul-

monare si trovano a preferenza nelle parti posteriori inferiori dei lobi inferiori, sparpagliate e disseminate a modo di isole; anche però una porzione più estesa di polmone e persino un polmone intero possono trovarsi in questo stato. Per lo alternarsi di parti vuote di aria con parti che la contengono, il polmone acquista un aspetto marmorato particolare. L'atelettasia congenita si incontra in seguito di insufficiente energia dei movimenti respiratorii in bambini nati precocemente e quindi deboli, ovvero già danneggiati considerevolmente durante il parto per emorragie, lesioni del capo ecc., come pure in seguito ad aspirazione di sostanze estranee quali muco, meconio e simili nelle vie aeree. Esse possono dare occasione alla persistenza dell'apertura delle vie fetali e ad affezioni secondarie di cuore.

2. L'*atelettasia acquisita* e la *pulmonite catarrale*. — Se nel corso di una bronchite intensa viene otturato con muco il lume dei piccoli bronchi, l'aria che rimane rinchiusa dietro del turacciolo di muco, finisce per riassorbirsi, sempre che per espirazioni eccessivamente forti o per violenti colpi di tosse essa non viene parzialmente cacciata fuori, attraverso l'ostacolo. Ma se il riassorbimento si è completato e nello stesso tempo la forza dell'inspirazione si è positivamente indebolita per la gravezza della malattia in genere, allora, nella distensione inspiratoria delle parti di polmone vuote di aria, dovrà affluire del sangue tanto nei capillari funzionali quanto nei capillari nutritivi delle parti diventate atelettasiche; effetto di questo soprariempimento di sangue è non solo una migrazione di globuli sanguigni negli alveoli ed uno stravaso nei medesimi, ma ancora una imbibizione infiammatoria del tessuto pulmonare. Come risultato terminale di questo processo (atelettasia congestiva, atelettasia emorragica) si stabilisce dunque da ultimo una pulmonite catarrale. Il suo punto di partenza, cioè un bronco otturato, porta che essa abbia la forma lobulare della infiammazione; ma se la occlusione di numerosi e specialmente di grossi bronchi diede origine a molti focolai lobulari vicini, ne potrà derivare da ciò l'apparenza di una affezione lobare, e così potrà venire simulata la esistenza di una pulmonite crupale (pulmonite lobulare generalizzata e pulmonite pseudolobare); però questo fatto in sostanza succede raramente. Soltanto nei gradi più intensi della medesima la pleura è leggermente intorbidata oppure nel cavo pleurico esiste una certa quantità di liquido. Un criterio essenzialmente decisivo per lo esame macroscopico consiste nella superficie del taglio, che non è punto granulosa, nella presenza di mucopus abbondante nei bronchi, massimamente in quelli della parte infiltrata, come pure nella esistenza di parti di tessuto atelettasiche, capaci di essere insufflate, tanto ne' dintorni di quest'ultima, quanto nello interno delle porzioni di polmone sane o per lo meno colpite solo parzialmente. La pulmonite catarrale può presentare lo stesso colorito e le stesse alterazioni di consistenza della pulmonite crupale e permettere tanto poco quanto questa, la insufflazione.

P a w l o w s k y fa osservare che nei bambini molto piccoli, malgrado la insufficiente introduzione di cibo, pure la stessa presenza degli essudati patologici possa determinare un aumento di peso, che poi scomparisce di nuovo con la guarigione della pulmonite.

Come una forma speciale della pulmonite catarrale può concepirsi la pulmonite cagionata da corpi estranei — Se essa viene determinata da sostanze solide non infettanti che sono pervenute nei bronchi, essa si distingue dalla forma diffusa ordinaria specialmente per il fatto che rimane limitata ad un dato segmento di polmone e, siccome di regola la vita si conserva per lungo tempo anche nel caso che il corpo estraneo non venga espettorato, così gli stadii terminali del processo i quali non sono raggiunti quando il decorso è breve, in essa invece compaiono spiccatamente. Diversa è la cosa quando delle sostanze alimentari capaci di decomporsi ovvero dei secreti icorosi scorrenti da una bocca o da una faringe ammalata, discendono nei bronchi e costituiscono il punto di partenza della malattia. Compariscono allora delle infiltrazioni più o meno estese e diffuse e che tendono alla distruzione gangrenosa. In simil modo è che si sviluppa la pulmonite in quei casi rapidamente mortali di neonati, quali ce li ha descritti ultimamente Küstner. Anche in questi casi, dopochè durante il parto era stata aspirata dell'acqua amniotica in putrefazione ed il bambino era rapidamente morto, si trovarono oltre alla pleurite sierofibrinosa anche estese infiltrazioni pulmonari, e propriamente gli alveoli ed i piccoli bronchi apparivano riempiti di una massa finamente granulosa, la quale oltre a'prodotti della infiammazione, (che naturalmente esistevano soltanto in piccola quantità atteso la celerità della morte), presentava ancora quantità addirittura enormi di batterii sferoidali (v. le Relazioni di Martin e Förster nella Würzb. med. Ztschr. 1860. I. p. 216). Un reperto necroscopico analogo di pleuro-pulmonite infettiva acuta lo ebbe v. Hecker nel caso di un bambino morto entro 24 ore, il quale era stato estratto col taglio cesareo al difuori dello Stabilimento infetto, ed era stato poi portato nuovamente in quest'ultimo, dove con molta probabilità esso aveva assorbito gli elementi infettanti mercè l'aria respirata. (Nello stesso luogo, fra 281 bambini morti per lo più dentro i primi 14 giorni dopo del parto, ben 19 vale a dire il 7 % avevano soccombuto a pleuro-pulmonite).

3. La *Carnificazione.* Questa allora soltanto può dar luogo ad uno scambio con la pulmonite crupale, quando all'autopsia non si bada bene al decorso avuto dalla malattia ed a'caratteri presentati dalla sostanza pulmonare. Per tutte le cause che comprimono i polmoni sopra una grande estensione, e massimamente per un abbondante essudato pleuritico, gli alveoli perdono il loro contenuto aereo; per questo fatto il polmone, se si conserva normale la sua quantità di sangue, acquista un aspetto flaccido, come di carne, mentre la considerevole iperemia al tempo della compressione gli impartisce un aspetto rossobluastro oscuro somigliante a quello della milza (splenizzazione). Le parti collabite, a differenza di quelle epatizzate, si lasciano insufflare artificialmente, più o meno difficilmente a seconda della durata della compressione. Se però questa durata è troppo lunga, si avvera una irreparabile atrofia; il tessuto pulmonare allora presentasi più denso e di un aspetto pallido ovvero disseminato da una pigmentazione grigiastra; ma da ultimo esso diventa di una consistenza dura, coriacea e perde interamente la sua struttura.

4. La *pulmonite interlobulare.* Essa, secondo R. Maier (pers. Mitth.), è una affezione non rara dei teneri bambini; io però non l'ho vista che una volta sola al tavolo anatomico in una bambina di 4 mesi morta dopo una affezione pneumonica di 3 settimane, la quale si era esplicata con febbre di mediocre intensità e discreti sintomi catarrali, massime nei lobi inferiori, accompagnandosi ad intensa pleurite bilaterale sierofibrinosa e pericardite (v. Weber, Wirch. Arch. VI. p. 101). Il collega Maier constatò l'affezione del tessuto connettivo interlobulare, senza positivo impegnamento degli alveoli. Le parti attaccate erano tumefatte e presentavano al taglio una superficie di colorito rossobruno, abbastanza liscia ed uniforme.

5. La *pulmonite embolica* e quindi lo *infarto emorragico.* Egli è vero che nei bambini in parte mancano quasi completamente quelle cagioni, che negli adulti dànno origine con la massima frequenza alla embolia dell'arteria pulmonare; ma in quella vece ne esistono delle altre, differenti dalle vaste suppurazioni, e queste sono specialmente nei piccolissimi bambini vuoi le coagulazioni nel dotto di Botallo (Rauchfuss. Virch. Arch. XVII. p. 376), vuoi le diverse affezioni ombelicali; laonde la pulmonite embolica in essi non è punto una rarità. Se la estensione della pulmonite è in certo modo grande e se specialmente nel cavo pleurico esiste un versamento liquido complicante, lo scambio con la pulmonite cruposa è ben possibile se si tien conto soltanto dei sintomi locali esistenti e della mancanza dello espettorato; gli è perciò che nel far la diagnosi bisogna prendere in considerazione ancora i sintomi degli altri organi e gli accidenti in mezzo a cui comparvero i fenomeni della pulmonite, come pure specialmente i momenti occasionali. La prognosi di regola è infausta, massime quando esistono quelle abbondanti complicanze che sogliono sopravvenire nei bambini piccolissimi con affezioni ombelicali; in caso di autopsia i fenomeni altamente caratteristici presentati dal cadavere assicurano subito la diagnosi.

6. L'*Ipostasi.* Quanto meno il debole cuore e la debole musculatura respiratoria di un neonato debilitato, specialmente in seguito ad una malattia grave di altra natura, sono in grado di tenere in moto sufficiente la circolazione pulmonare, tanto più facilmente si determina un soprariempimento di sangue delle parti posteriori e più basse dei lobi inferiori e tanto più facilmente si ha in seguito di ciò una infiammazione, che per lo più è poco pronunziata. L'infiammazione si produce molto più facilmente, se nello stesso tempo esiste ancora una bronchite capillare di queste parti ed il tenace secreto bronchiale si aumenta specialmente in quelle parti che abbiamo dette. Si sviluppa allora uno ispessimento del tessuto pulmonare, il quale ora possiede piuttosto i caratteri della pulmonite catarrale o della atelettasia, ora invece possiede piuttosto quelli di una iperemia ipostatica dei capillari pulmonari con una certa fuoriuscita di siero attaccaticcio e di cellule nel lume degli alveoli. Orbene se in alcune circostanze speciali, per es: per una durevole giacitura laterale, la ipostasi che ordinariamente è bilaterale, colpisce un lobo solo, allora in vita è possibile lo scambio con una pulmonite cruposa lobare parziale — senza dire che quest' ultima può esser ancora bilaterale.

7. Una forma singolare di pleuropulmonite dei neonati è stata descritta accuratamente da Buhl sotto il nome di *Pulmonite interlobulare acuta purulenta*. Benchè la medesima possa trovarsi ancora in altre condizioni tanto nella età infantile, quanto negli adulti, pure essa comparisce con la massima frequenza e nel modo il più caratteristico, (e secondo numerose esperienze, quasi di regola nelle epidemie), nei bambini di madri affette da infezione puerperale, per cui certamente non a torto essa viene riguardata come effetto di « infezione piemica ». — I bambini vengono in piccol numero partoriti morti; oppure nel caso di malattia (acquisita dopo ovvero anche prima della nascita) muoiono per lo più infino al terzo giorno di vita, e con la massima frequenza poi nel secondo giorno. Come suo punto di partenza Buhl considera una infiltrazione sierogelatinosa del tessuto connettivo ombelicale, la quale di qui si diffonde lungo i vasi all'aorta toracica ed al tessuto connettivo del mediastino, e da questo poi si propaga specialmente lungo le arterie bronchiali alla radice del polmone e fra i lobi e lobuli pulmonari. Se la morte ha luogo nel primissimo stadio, l'autopsia può non rivelare altro che iperemia del tessuto interlobulare; quanto più tardi essa avviene tanto più pronunziate sogliono essere la suppurazione e la icorizzazione del medesimo. A stato bene esplicato, le parti infiltrate sono vuote di aria, e di un colorito che va dal rossobruno al bluastro sporco; dippiù esse diventano gradatamente più fragili e molli, e se vi è fusione purulenta icorosa, possono essere anche di una mollezza straordinaria; dalla superficie non granulosa del taglio geme un liquido brunastro torbido, il quale oltre a finissime molecole contiene ancora cellule nucleate e residui di cellule sanguigne e purulente distrutte, raramente anche dei ciuffi di finissimi cristalli aghiformi. I più colpiti sono principalmente i lobi inferiori e per vero l'affezione suole avere il suo massimo sviluppo nella regione dell'ilo del polmone e di qui poi andando in avanti ed insopra essa si perde gradatamente in un tessuto edematoso privo di aria; di rado esistono infiltrazioni piuttosto isolate e circoscritte. L'infiltrazione colpisce essenzialmente il tessuto interlobulare e non gli alveoli, i quali vengono più o meno compressi dallo essudato interalveolare e sottopleurale ed i loro epitelii in seguito di ciò degenerano; essi possono essere ancora iperemici e riempiti di transudato sierosanguinolento. Il rivestimento pleurico è torbido, vischioso, tumefatto, friabile, facile a distaccarsi, e presenta un aspetto reticolato, prodotto dagli interstizii lobulari infiltrati di un colorito giallo e grigio; nei punti corrispondenti a focolai icorosi esso può essere sollevato in forma di vescica. In tutte due od in una sola cavità pleurica si trova un essudato torbido, sierosanguinolento, di odore più o meno fetido, ma per lo più in piccola quantità, e quindi senza notevoli fenomeni di compressione del tessuto pulmonare. La mucosa bronchiale è per lo più tinta da una imbibizione sanguigna diffusa, e ricoverta da muco sanguinolento e purulento icoroso. Stando dunque a questi risultati della indagine anatomica, in questa forma di malattia dei neonati non esiste affatto una pulmonite crupale, siccome per lo addietro molti ammettevano, ma bensì, siccome gli essudati seguono la via dei vasi linfatici che si espan-

dono nel tessuto interlobulare e sottopleurale, esiste una pulmonite linfoangioitica interlobulare. Oltracciò alcune volte nel tessuto pulmonare si incontrano ancora degli stravasi sanguigni sia diffusi sia circoscritti a mo' di infarti emorragici cuneiformi. Ma anche gli altri organi mostrano di regola delle anomalie. Sono specialmente frequenti i detti stravasi sanguigni, e a dir vero nei punti più svariati; così nelle membrane sierose, come le pleure, il pericardio, la piameninge, ed anche i plessi coroidei dei ventricoli cerebrali; inoltre sulle mucose digerenti e sulle altre mucose con o senza ulcerazioni; nel tessuto connettivo, massime del mediastino, nella capsula renale, nello endocardio con imbibizione sanguinolenta della sostanza valvolare. Finalmente esistono ancora sovente processi degenerativi nei tessuti dei più differenti organi interni, del cervello, del cuore, del fegato, della milza, dei reni ecc: ed in seguito di essi può svilupparsi persino rammollimento di detti organi. — Il breve decorso della malattia si rivela con intensa cianosi, frequenza di respiro, rapida diminuzione di peso, ed in generale un esito letale affrettato; la morte evidentemente è l'effetto sia del disturbo della respirazione, come della infezione.

L'affezione dei neonati descritta dal Buhl costituisce evidentemente il fondamento puranche delle descrizioni che ne hanno dato Hüter, Schidler, Köstlin, Weber, Zehetmayer ed altri, in parte sotto il nome di rammollimento bruno. I quadri morbosi di questi autori non differiscono se non per piccolezze; ciò che può spiegarsi sia per il carattere variabile delle epidemie, sia ancora per la mescolanza di alcuni casi non appartenenti a questo gruppo (es. i casi guariti). Da tutti vien fatto notare il livore considerevole e la grande debolezza che i neonati tosto presentano, per guisa che essi al principio erano spesso apparentemente morti; i segni ordinarii della pulmonite o mancavano interamente oppure erano debolmente sviluppati, e specialmente la febbre, quando esisteva, era lieve. Del resto alcune madri di bambini ammalatisi dopo del parto erano e rimasero sane; può supporsi che i bambini, avendo una speciale e grande disposizione, si erano tosto infettati col virus riccamente esistente nelle vie del parto, mentre poi la puerpera era stata protetta dalla malattia da una insufficiente disposizione. Sovente i focolai nei polmoni mostrano uno sviluppo di grado differente tra la invasione flogistica e la icorizzazione; Schidler e Zehetmeyer fanno rimarcare un attaccamento massime del pulmone sinistro, Hüter emorragie nella cistifellea e nella cavità addominale; nel canale vertebrale, nell'utero e nel tessuto parauterino, come pure rammollimento del cervello e de' reni succenturiati; Köstlin fa notare gli stessi fatti, e dippiù infiammazioni nella tunica vaginale del testicolo, nel timo e nella tiroide, nella carne del cuore; da ultimo emorragie nella mucosa vescicale ed ulceri gastriche.

8. Il *sifiloma del polmone.* Con quest'ultimo uno scambio sembra appena concepibile, eppure in questi ultimi tempi esso è molte volte accaduto. A causa della grande diffusione della affezione nei polmoni, i bambini soccombono per lo più durante il parto, ovvero subito dopo; frattanto si hanno non di rado dei casi in cui l'infiltrazione al principio moderata non mena se non tardi alla morte.

Egli è naturale che, quando un bambino con sifilide ereditaria presenta dei sintomi pulmonari, si debba pensare in primo luogo al sifiloma, ed un' altra diagnosi come quella di pulmonite crupale, si debba fare nel solo caso che esistano segni caratteristici per la medesima. Le particolarità anatomiche del sifiloma sono state descritte eccellentemente da E. Wagner (Arch. d. Heilk. IV. p. 356) e Birch-Hirschfeld e qui non vi è il bisogno di studiarle più davvicino: io desidero soltanto fare osservare che già al semplice esame esterno dei polmoni la differenza del medesimo dalla pulmonite crupale si dà a conoscere con ciò che la pleura non mostra quella infiammazione che mostra in quest' ultima e dippiù che la diffusione della neoplasia tanto alla superficie esterna del polmone, quanto alla superficie del taglio non lascia mai vedere la designazione dei lobuli; inoltre essa dà al polmone una compage solida e compatta, non già la consistenza molle e papposa della atelettasia.

Una forma speciale dell' affezione sifilitica dei polmoni nei neonati sembra che sia lo *induramento epiteliale* di Förster. Questi ne fa tutt' una cosa con l' « epitelioma pulmonare » di Lorain e Robin, del quale oggi non parla quasi più nessuno, come non parlasi della forma ammessa dal Förster, e che Wagner spiega per sifilitica. (Arch. d. Heilk. IV. p. 360). Förster (Würzb. med. Ztschr. IV. p. 5) vide che i polmoni di due neonati sifilitici, i quali morirono pochi giorni dopo della nascita, presentavano essenzialmente l' aspetto della broncopulmonite lobulare, e che vi esisteva principalmente bronchite: accanto a parti aerate eranvene delle altre di colorito rossobluastro e dure, con superficie di taglio liscia e priva di succo. Gli alveoli erano completamente riempiti di un epitelio piatto parvi-cellulare, disposto regolarmente, e che si prolungava ancora nei piccoli bronchi; in alcuni punti le cellule epiteliali mostravano incipiente degenerazione grassa, di guisa che sembra fuori dubbio che se la vita fosse stata più lunga, avrebbe potuto avvenire caseificazione.

Si capisce bene che i bambini sifilitici i quali non muoiono subito dopo della nascita, possono da ultimo presentare all' autopsia anche altre affezioni pulmonari di natura non sifilitica.

Io credo che, se si escludono i casi affatto rari di tumori congeniti, tutte le affezioni pulmonari che si osservano nei neonati, si possono riportare sotto le dette rubriche; soltanto devesi ben considerare che a tutte le affezioni può aggiungersi l' edema il quale altererà in certi limiti il quadro anatomico; del resto esso qui è molto più raro che negli adulti, e nel molle e delicato tessuto infantile può presentarsi in una forma particolare (Köstlin l. c. XIII. p. 303).

Un aspetto inusitato i polmoni ammalati possono acquistarlo ancora per lo sviluppo di funghi delle piaghe, i quali secondo Birch-Hirschfeld si incontrano spesso nelle terminazioni bronchiali e negli alveoli pulmonari dei bambini pneumonici ed è possibile che qualche volta stieno in un nesso causale con la genesi della pulmonite. I noduli da essi prodotti ricordano nel loro aspetto esterno i tubercoli disseminati.

Naturalmente non si deve aspettare che in tutti i casi che abbiamo abbozzatamente descritti, sia possibile una diagnosi scevra da ogni dubbio; dappoichè i medesimi richiedono assolutamente un esame microscopico profondo. Ma nelle antiche osservazioni spesso è quanto mai insufficiente anche la descrizione macroscopica. Ad ogni modo quello che si può soltanto sostenere con diritto è che l'antica idea oggi passata nella novella Letteratura di una discreta frequenza della pulmonite crupale nei bambini piccolissimi e perfino nei nati morti manca di qualsiasi fondamento di realtà. Sotto questo riguardo io mi trovo in un maraviglioso accordo col mio amico morto sventuratamente così presto, O. Bayer, assistente di E. Wagner, il quale (Arch. d. Heilk. 1868. IX. p. 89) riconosce che nè dalle sue proprie osservazioni nè dalla Letteratura gli è noto un sol caso di pulmonite crupale nei primi anni di vita indubitatamente (vale a dire anatomicamente) accertato. Anche Vogel (Lehrb. 7. Aufl. p. 245) trova la pulmonite crupale lobare nei poppanti « notevolmente rara » e così pure Trousseau.

I casi come quello del Ryan, nel quale in un bambino morto nella età di 5 settimane trovaronsi gli alveoli riempiti di piccoli nuclei o cellule, ed i polmoni ricacciati indietro, duri ed inelastici, che superficie di taglio non presentavano il solito siero sanguinolento, e che messi nell'acqua sia in toto sia in pezzi andavano a fondo; non parmi che possano avere un valore sicuro. Forse qui come nei casi simili descritti da Hermann, Greenfield, Schröder van der Kolk ed altri, trattavasi di sifiloma.

Una pulmonite singolare la osservò Hervieux in un neonato morto al 7° giorno con pleurite purulenta. Vale a dire i soli strati superficiali posti immediatamente al disotto della pleura mostravano i caratteri della pulmonite crupale, mentre quelli più profondi erano atelettasici; l'infiammazione dunque (che egli chiama pulmonite ipopleurale) gli parve di essersi propagata dalla pleura pulmonare sui polmoni. In vita esistette principalmente una cianosi di alto grado. Proprio la stessa cosa pare che abbia osservato Skoda, quando dice a chiare note, senza avere speciale riguardo ai bambini, (Med. Jahrb. 1867. XIII. p. 50. d. Fachb.): « Nella pleurite della pleura pulmonare non è rara la tumefazione e l'abbondante secrezione della mucosa bronchiale dei bronchi vicini, laonde i fenomeni acustici e gli sputi sono gli stessi di quelli della pulmonite. Il secreto che si produce intorno ad una infiltrazione che si sta sviluppando è bene spesso fin dal principio un secreto infiammatorio che porta cellule sanguigne, ecc. ».

Prognosi.

Nel giudizio prognostico della pulmonite crupale l'elemento più importante è lo stato precedente di salute dello infermo; in seconda linea entra in campo la terapia. Io tratterò di quest'ultima nel capitolo seguente.

La pulmonite crupale semplice di un bambino che fosse stato prima di questa malattia sano e robusto, solo eccezionalmente conduce alla morte; nondimeno anche un certo grado di debilitazione,

quale è quello che si trova con tanta frequenza in mezzo alla popolazione povera, non aggrava positivamente la prognosi. Fra le molte centinaia di casi di pulmonite crupale che io ho curato in una estesa pratica policlinica e privata di 13 anni, sempre che la malattia insorgeva in modo primario, mi è appena avvenuto un sol caso di morte (1).

Osservazioni identiche o somiglianti hanno fatto diversi altri Autori; e nei pochi casi di morte che essi osservarono, fanno sovente notare espressamente che furono determinati da complicazioni. Così Grisolle (2. ediz. p. 616), Rutz e Gerhardt in 40 bambini fra' 6 e i 12 anni non videro che un caso di morte; Barthez su 212 bambini fra' 2 e i 15 anni ne vide due; Ziemssen su 201 fino alla età di 16 anni ne vide sette; Jürgensen su 171 dei primi 10 anni ne vide quattro; Trousseau dice di non aver mai perduto un bambino per pulmonite lobare genuina (Med. Klinik. Deutsche Ausg. II. p. 410); Sahmen fra circa 60 bambini ebbe solamente tre morti; Bleuler fra 31 infermi dalla età di 1 a 20 anni ne ebbe un solo; nella Policlinica di Heidelberg. di 28 bambini fino alla età di 15 anni secondo Dusch non ne morì alcuno; di 102 bambini fino alla età di 10 anni secondo Jurasz (l. c. p. 215) ne morirono cinque; 34 ammalati di Fuckel fino alla età di 10 anni e 9 fino alla età di 20 anni guarirono tutti; W. Thomas in Ohrdruff (Virch.-Hirsch's Jeber 1871. I. p. 260) ebbe su 310 ammalati fino all'età di 20 anni quattro morti, Rietz su 35 ammalati ebbe due morti. Risultati simili riferiscono molti altri, le cui cifre frattanto sono troppo piccole perchè non vi abbiano potuto intervenire delle accidentalità. Il fatto stesso è riconosciuto da tutti i Pediatri ed è quindi ben saldo per potere sopportare l'opposizione di alcuni Autori. Secondo Barthez (J. f. Kkh. 39 p. 94), Legendre sarebbe stato il primo che richiamò l'attenzione sulla prognosi favorevole della pulmonite crupale primaria nei bambini.

In base a queste esperienze quindi si potrebbe avere il diritto di dire che la pulmonite crupale primaria è fra le malattie gravi della età infantile quella che permette la prognosi la più favorevole. Ancor che i fenomeni fossero allarmanti, pure in un bambino precedentemente sano la guarigione avviene con sicurezza quasi assoluta, semprechè la malattia ha un decorso semplice. Tutt'all'opposto si comportano, come è noto, le pulmoniti della età avanzata della vita.

Dando uno sguardo alla Letteratura intorno a questo punto si riscontrano le più aperte contraddizioni. La ragione ne è questa, che una volta si confondevano assieme tutte le possibili forme di pul-

---

(1) Soltanto nella dissertazione del mio antico assistente Dr. Krause io trovo che si parla di un fanciullo di 5 anni morto con pulmonite crupale primaria. Io non posso dire al momento di che caso si trattava e quali erano le condizioni speciali ch' esso presentava. Del resto certamente non è se non una accidentalità che in una lunga serie di anni io non abbia avuto alcun caso di morte per pulmonite crupale dei bambini, assolutamente primaria.

monite acuta, e tutt' al più se ne separavano le pulmoniti di natura decisamente secondaria. Ma se si considera la mortalità rilevantissima della bronco-pulmonite massime nei piccoli bambini, e se si riflette alla circostanza che i poppanti con le loro svariate forme infiammatorie figurano con un percentaggio molto variabile nelle singole statistiche e che anzi possono aggravare considerevolmente una di queste a causa della particolare frequenza dei loro casi di morte; ci potremo allora spiegare le antiche opinioni quanto mai contraddittorie. Oggi invece che si cerca sempre più di mettere nelle diverse statistiche la forma primaria pura e che si va scartando la broncopulmonite dal concetto collettivo di « pulmonite primaria », naturalmente ne risultano cifre di mortalità molto più favorevoli per i casi che si aggruppano sotto questa rubrica e che spettano interamente o per la massima parte alla pulmonite crupale.

La prognosi che generalmente parlando è favorevole, può modificarsi alquanto per alcune condizioni.

Di regola si ammette che la età della vita possegga una influenza considerevole sulla prognosi e che specialmente i bambini più piccoli sieno molto notevolmente minacciati. Così per es. Lebert ancora nel 1874 (l. c. p. 721) ritiene la pulmonite lobare nella età infantile tanto più pericolosa, quanto più giovine è il bambino: i casi rari che si hanno nel primo anno di vita avrebbero sovente un esito letale, ed anche nel secondo la prognosi sarebbe tuttavia molto grave, ma si migliorerebbe poi di anno in anno, finchè da ultimo dal quinto anno in poi il decorso sarebbe per lo più un decorso favorevole. Steiner e Neureutter (Pr. Vjschr. 82. p. 42) dicono che la prognosi della pulmonite dei poppanti, « qualunque sia la forma con cui essa comparisca » devesi sempre formulare per lo meno dubbiosa. Ed a tali giudizii io potrei aggiungerne ancora molti altri. Io non voglio menomamente negare che una malattia così grave quanto la pulmonite nei giovani bambini trova un potere di resistenza di gran lunga minore che in quelli più grandi e quindi in essi possiede un significato molto più serio. Frattanto io desidererei di richiamare l' attenzione sulla esperienza mia e su quella di molti altri. Secondo che rilevasi da quanto ho detto disopra, io non ho potuto constatare una siffatta influenza sfavorevole; nelle mie mani si guarirono non solamente i numerosi bambini appartenenti a' primi anni di vita, allo infuori del periodo dello allattamento, ma si guarirono pure tutti i poppanti affetti da pulmonite; ad ogni modo quest' ultima cifra non è se non di poca entità.

Anche l' influenza della sede e della estensione della pulmonite sulla sua perniciosità nella età infantile viene in seconda riga. Benchè non si possa negare che le pulmoniti dei lobi superiori e le affezioni molto estese, le prime per la loro lunga durata e per la grande tendenza a complicazioni, le seconde per la medesima ragione e per il maggior pericolo di intossicazione per acido carbonico, posseggono un decorso più grave e che consuma molto più le forze, e quindi una prognosi molto più seria che non le pulmoniti di un lobo inferiore e le pulmoniti abortive; purnondimeno anche codesti casi gravi di regola hanno un esito felice, sempre

che il bambino precedentemente era sano e robusto e la terapia è razionale. In queste condizioni nulla monta che l'affezione del lobo superiore abbia attaccato quest' ultimo interamente o soltanto in parte, od abbia colpito ancora un pezzo del lobo inferiore ; nulla importa se esistano o no dei sintomi cerebrali, se la tosse e i dolori laterali sieno molto o poco molesti. Anche in questo punto io differisco da Lebert, il quale dichiara le pulmoniti dei lobi superiori e quelle bilaterali nella infanzia molto più pericolose che nella età media della vita, (l. c. p. 726) ; e così pure con Barthez, i cui due unici casi di morte fra 212 infermi avvennero nel numero delle 13 pulmoniti bilaterali, mentre che Ziemssen e Gerhardt non riconoscono una speciale perniciosità delle medesime.

Una certa influenza del sesso degli ammalati come pure della stagione dell'anno sulla prognosi della pulmonite dei bambini non si può stabilire, o per lo meno è così minima che può essere trascurata (Steffen ed A.; W. Thomas ebbe su 127 fanciulli fino alla età di 10 anni un morto. Su 91 fanciulli ne ebbe tre ; i casi che succedono nello inverno sono i peggiori). Sulle pulmoniti a diffusione epidemica la cui prognosi dovrebbe essere più sfavorevole, io non ho veruna esperienza; secondo Lebert essa può uccidere un terzo e più degli attaccati fra gli abitanti sani e robusti delle alpi, « perfino nella età giovanile e media ». Al contrario Merz (l. c.) nella sua epidemia invernale ebbe su 9 bambini fra 1 e 5 anni soltanto un morto, fra'più grandi nessuno; nè tampoco Schroter (l. c.) il quale in una Epidemia primaverile ebbe a curare 40 bambini della età dà 6 ai 12 anni.

Non prive d'importanza sono le condizioni esterne di vita degli infermi, sia perchè quanto migliori esse sono, tanto più facilmente si può eseguire una terapia razionale, sia per la loro influenza sulla nutrizione e sulla robustezza allo avverarsi della pulmonite. Frattanto solo alcune circostanze assolutamente sfavorevoli, come mancanza di ogni cura, pessima costituzione dello infermo, torace squisitamente rachitico, molto angusto e mal conformato ecc. sogliono produrre direttamente dei casi di morte.

Molto più importante della sede ed estensione della pulmonite è per la prognosi di essa l'altezza della febbre, lo stato della funzione cardiaca, e la presenza o mancanza di complicazioni importanti.

Quanto più alto è il calore organico e quanto più durevolmente elevata si mantiene la temperatura, tanto più riservata dovrà formularsi la prognosi anche nel bambino vigoroso. Non perchè l'organismo infantile nella pulmonite non possa tollerare per una volta una febbre anche considerevole, quando la sua durata non sia eccessivamente lunga, (la prova della sua resistenza funzionale ce la dànno innumerevoli esempii), — ma perchè un decorso troppo grave ed iperpiretico suole essere ricco ancora di complicanze di ogni genere, ed un caso una volta complicato, bene spesso mostra ancora una grande tendenza a complicazioni ulteriori — Perciò ogni temperatura durevolmente iperpiretica è un sintoma sospetto ; e tanto più essa deve ritenersi come pericolosa, per quanto più lunga è la sua durata. Se essa persiste nei casi gravi oltre il tempo

ordinario della crisi e se anzi la sua media giornaliera perfino si eleva; la prognosi diventa sempre più grave ad ogni giorno consecutivo di febbre, con rapida progressione; e già prima, ancora più poi dopo della metà della seconda settimana può in alcune circostanze essere assolutamente infausta. Al contrario quando, sebbene molto tardi, la temperatura si modera alquanto e subentrano delle remissioni mattutine, si potrà concepire speranza; giacchè questi fatti provano che il primitivo stadio iperpiretico ha subito una modificazione in meglio. Epperò non si disperi neppure quando, in mezzo a condizioni del resto non sfavorevoli, in questo periodo della malattia si avvera ancora una volta una considerevole elevazione della temperatura; ma si ricordi che questa esacerbazione può avere il significato di una perturbazione critica.

Ma molto più liete sono le prospettive tostochè, con o senza una siffatta esacerbazione intercorrente, la temperatura comincia a discendere durevolmente ed in modo uniforme; poichè con ciò si risveglia la speranza della imminenza della crisi — della crisi che con la massima celerità porta il cangiamento più favorevole che possa imaginarsi nello intero decorso della malattia. « In tali momenti » dice egregiamente lo Z i e m s s e n « si impara a conoscere il valore del termometro come un mezzo ausiliario il quale, nel mezzo di una bufera interna ed esterna sovente molto ardita, ci guida con infallibile sicurezza ad una prognosi non menzognera ». Qualche volta l' abbassamento della temperatura è l' unico segno dello avvenuto miglioramento ed allora naturalmente è di un valore molto più considerevole; in altri casi al cominciamento di esso precedono altri segni di miglioria, come una discreta diminuzione della frequenza del polso, una apparizione di sudore sulla pelle che prima era di un calore scottante e costantemente secca, una positiva mitigazione de' sintomi subbiettivi che erano immensamente molesti ed una diminuzione dei fenomeni morbosi obbiettivi. Del resto si consideri che nei casi gravi la crisi non occorre che si completi con una straordinaria rapidità in un solo conato di discesa termica, ma che delle piccole esacerbazioni intercorrenti durante la medesima, come pure un decorso prolungato, sono cosa molto abituale. Ma se la temperatura organica, per lo sviluppo spontaneo della crisi, adunque senza l' influenza di agenti antipiretici, è scesa una buona volta al normale o meglio anche un poco al disotto del normale ed ha durato a quest' altezza più a lungo di quello che comporterebbe una intermissione pseudocritica della febbre, allora la prognosi deve considerarsi come indubbiamente fausta ad onta di tutti i momenti apparentemente sfavorevoli che vi possono essere da parte di altri organi. Sono estremamente rari i casi di cui si riferisce che l' essudato subì disturbi nella sua risoluzione, malgrado che la temperatura organica dopo avvenuta la crisi, in un caso non complicato, si fosse mantenuta per alcuni giorni a stato normale.

Nelle pulmoniti dei lobi inferiori la crisi è da aspettarsi nella seconda metà della prima settimana, nelle affezioni del lobo superiore è da aspettarsi al termine della prima od al cominciamento della seconda settimana, nelle pulmoniti multilobari essa può ritardare ancora di alcuni altri giorni. Non esistono punto « giorni

critici » il che vuol dire che tanto le cessazioni critiche quanto le altre specie di cessazione della febbre non cadono in giorni determinati della malattia.

In secondo luogo è di una speciale importanza la integrità dell' azione del cuore. Nella pulmonite la capacità funzionale di esso viene interessata in alto grado. Molto giustamente dice Leyden (Beitr. z. Path. d. Jct. Berl. 1866. p. 137) : « Gli ostacoli che la infiltrazione pulmonare contrappone al cuore destro, e la febbre al sinistro, richiedono una esagerata funzione di quest' organo, e infatti si sa che la morte nella pulmonite avviene di regola sotto i fenomeni della paralisi di cuore e dello edema pulmonare ». L' importanza di questo punto ultimamente è stata fatta rimarcare in modo tutto particolare dal Jürgensen. Così appunto ci spieghiamo perchè i bambini molto giovani, debilitati ed anemici, con forza cardiaca più facile ad esaurirsi, a parità di gravezza della pulmonite, soggiacciono ai fattori funesti che agiscono in questa malattia, più facilmente che i bambini vigorosi. Già per questa ragione tutte le pulmoniti secondarie nei bambini, massime se attaccano de' soggetti molto deperiti, febbricitanti da lunga pezza e malati di cuore, sono di una perniciosità affatto particolare.

Finalmente l' insorgere di complicazioni è di una importanza capitale per l' esito della pulmonite. Benchè non tutte le complicanze minaccino la vita allo stesso grado come la meningite, pure le bronchiti, le pleuriti, i catarri intestinali, ecc. quando sono eminentemente intensi, costituiscono un serio pericolo per la medesima, specialmente nei bambinelli. Naturalmente le pulmoniti secondarie e le complicate sono le più pericolose. Anche nei casi più benigni la complicazione ritarda sempre il ristabilimento dello ammalato, e molte volte poi impedisce la guarigione completa col lasciarsi addietro dei postumi di maggiore o minor significato.

Al contrario nella pulmonite crupale primaria non complicata la prognosi è molto fausta non solamente quoad vitam, ma anche quoad valetudinem completam. Nella gran maggioranza dei casi spariscono completamente e presto le lesioni anatomiche e non residua altro se non una certa disposizione ad una novella malattia della medesima natura; frattanto anche questa disposizione non è che in pochi bambini notevolmente pronunciata e di regola poi si mitiga rapidamente col crescer della età. E se alle volte si sente a rimarcare la straordinaria proclività che rimane per una novella affezione, ciò si dovrebbe riferire meno alla pulmonite cruposa che non alla pulmonite catarrale. Così pure io debbo ammettere che quest' ultima venga scambiata con la pulmonite crupale, quando leggo la osservazione che « alla pulmonite crupale fanno bene spesso seguito degli stati morbosi cronici nei polmoni » — ; tanto più che non solamente la diagnosi differenziale fra le due affezioni non sempre si può fare in un modo semplice e agevole, ma per dippiù parecchi casi di broncopulmonite essenzialmente unilaterale, se accompagnansi a focolai di poca entità nel lato opposto, possono erroneamente venir riguardati come casi crupali. Solamente nei rari casi in cui ad un decorso che non differisce in nulla dal decorso morboso della pulmonite crupale, per un incompleto o addirittura mancante riassorbimento dell' essudato formatosi, tien dietro direttamente un

processo morboso cronico nei polmoni, la prognosi è sfavorevole, giacchè in siffatte condizioni tutt'al più non può aspettarsi che uno stato di relativa guarigione ed anche questo raramente; mentre nella gran maggioranza dei casi bisogna aspettarsi presto o tardi, al più tardi fra alcuni anni, l'esito letale. In egual modo infausta è la prognosi per l'esito in gangrena, anzi qui la catastrofe à luogo molto più presto, per lo più immediatamente dopo del primo stadio della malattia Più liete sono le prospettive quando l'esito è un ascesso del polmone, specialmente quando non si forma una cavità troppo vasta. Stante lo scarso materiale di osservazione di cui presentemente si dispone, non si può dire nulla di più esatto di questo, che cioè la vita nello ascesso pulmonare può salvarsi e lo stato primario di salute può recuperarsi quasi al completo.

La prognosi della pulmonite secondaria dipende non solamente dalle condizioni che abbiamo esaminate per la pulmonite primaria, ma, come si capisce, dipende ancora massimamente dalla prognosi della malattia primaria. Se questa è fausta, allora la pulmonite sopraggiunta non è detto che debba necessariamente mettere in pericolo la vita; se le lesioni determinate dalla affezione primaria sono per lo meno — ed anzitutto — prive di una influenza rilevante sulla durata della vita e sul generale benessere, com'è per es. pei tumori glandolari scrofolosi, e se sono tali anche le alterazioni prodottesi nello interno della cavità toracica, allora la novella affezione può semplicemente avere il valore di una complicazione transitoria, e la sua prognosi sarà altrettanto favorevole quanto quella della pulmonite primaria. Dessa invece vien tosto immensamente aggravata quando la malattia primaria ha già abbattuto l'organismo, quando i poteri digestivi sono estremamente insufficienti e quando per giunta a tutto questo, al comparire della pulmonite esiste ancora febbre elevata; in questo caso la pulmonite diventa spesso una affezione terminale. Anzi, in mezzo a cosiffatti disturbi, essa può determinare immediatamente la morte anche se èvvi persistente apiressia. Ma non sono solamente le malattie gravi acute che vengono influenzate dalla pulmonite in un modo così intensamente sfavorevole, sibbene anche le cachessie croniche massimamente la sifilide ereditaria, talvolta ancora la rachitide e la scrofola inoltrata. « Fortunatamente per il medico » dice N a t h, « non esistono molte di queste pulmoniti secondarie e di queste pulmoniti da debilitamento dei bambini, in cui già a priori si potrebbe predire l'esito letale ».

Per quel che riguarda il significato pronostico di alcune condizioni e di alcuni singoli sintomi, allo infuori di quanto abbiamo studiato nel capitolo testè chiuso, merita ancora speciale menzione quanto segue:

Una sproporzione fra la elevazione della temperatura e la frequenza del polso è cosa che non deve desiderarsi. Se insieme ad una temperatura elevata vi è una frequenza media di polso, il caso è più lieto di quando, insieme ad una elevazione moderata della temperatura, èvvi un'alta frequenza di polso. La eccessiva debolezza, come pure le complicazioni cerebrali e cardiache sono le circostanze che il più di frequente alterano il normale rapporto fra il calore organico e la frequenza del polso. Una notevole ir-

regolarità del polso nell' acme della febbre è di un triste significato.

Tutti i segni della insufficienza del cuore (polso meschino, grande pallore, raffreddamento della periferia) aggravano positivamente la prognosi.

L' irregolarità nei movimenti del respiro, e la eccessiva elevazione della frequenza respiratoria, massime quando è collegata con gran senso di dispnea, cianosi e rigonfiamento delle vene periferiche, respirazione con le pinne nasali ed esagerati movimenti dei muscoli inspiratori, sono dei cattivi segni. Ancora peggio è quando nello stesso tempo si ascoltano rantoli, massime se umidi ed abbondanti, sulle parti di polmone non infiltrate e sui grossi bronchi.

L' emottisi nel corso della pulmonite e la cessazione completa della tosse, massimamente se esiste catarro, sono di un cattivo presagio. Dal lato prognostico ancora non dobbiamo augurarci dolori eccessivamente violenti.

La comparsa di un erpete che negli adulti viene salutata con gioja, anche nei bambini può ritenersi come un segno prognosticò favorevole.

I sintomi nervosi, generalmente parlando, allora soltanto sono di un cattivo significato, quando accennano ad affezioni a focolaio ovvero a processi infiammatorii diffusi, ma non già quando sono un semplice effetto della febbre. I più favorevoli sono il delirio semplice ed uno stato mediocramente soporoso non chè l' assenza di qualsiasi disturbo locale motorio. Al comparire di sintomi cerebrali di quest'ultima specie è prudenza non pronunziarsi sulla prognosi se non dopo uno e più giorni di osservazione ed in questo frattempo esaminare diligentemente il petto, giacchè molte volte la infiltrazione non si rende apprezzabile se non dopo un lungo elasso della malattia. È più probabile che si tratti di una semplice pulmonite, ogni qualvolta i sintomi cerebrali compariscono per tempo; è più probabile invece che sia una pulmonite con meningite quando i sintomi cerebrali compariscono in maniera caratteristica ed in epoca tarda; la prognosi quindi nel primo caso è per lo più lieta ad onta pure di una così grande intensità, nel secondo è per lo più funesta. Frattanto in casi rari, anche in un periodo inoltrato della malattia, al termine della febbre e persino dopo della crisi— con o senza cessazione della febbre — possono sopraggiungere sintomi cerebrali gravi, e nondimeno innocui, ad una pulmonite semplice che si è data a conoscere a tempo opportuno, come si legge per es: in Leonhardi (D. Klin, 1859. 39).

La diarrea persistente, massime nei piccoli bambini, è un fenomeno che deve destare apprensioni in alto grado.

In generale non bisogna augurarsi tutto ciò che porta uno allontanamento dal corso normale della pulmonite, sempre che esso aggrava il caso concreto, ne allunga la durata e dà luogo a disturbi di altri organi, nonchè eventualmente a dei postumi. Egualmente dispiacevoli sono le novelle esacerbazioni della febbre dopo della crisi.

Come in ogni malattia infantile, così anche nella pulmonite crupale tengasi presente la possibilità di accidenti imprevisti, che possono produrre la morte improvvisa.

Un caso di questo genere è riportato secondo L o u i s nel Journal für Kinder Krankheiten 34. p. 169. Una bambina di 4 anni ammalossi 36 ore dopo di un accesso convulsivo che si era dileguato rapidamente, con i sintomi ordinarii di una pulmonite del lobo inferiore sinistro, la quale al quinto giorno era pervenuta alla defervescenza con miglioramento di tutti i sintomi, quando nella notte seguente sopraggiunse una catastrofe, la bambina cessò improvvisamente di parlare e spirò. Non si ritrovò alcuna lesione cerebrale o qualche altra lesione che avesse potuto rischiarare questo accidente.

Io mi sono persuaso che la prognosi tanto straordinariamente favorevole della pulmonite crupale primaria semplice e non complicata dei bambini deve essere essenzialmente l'effetto di una circostanza particolare, la quale deve esercitare una influenza positiva puranche sull'esito di molti casi di pulmonite secondaria. Tutti debbono riconoscere che i bambini sani soccombono alla febbre elevata meno facilmente degli adulti, e che in essi i fenomeni morbosi più gravi sovente cedono il posto con una sorprendente rapidità allo stato normale. La spiegazione di questo fatto in parte deve ricercarsi certamente nello stato del cuore, il quale nei bambini presenta una maggiore capacità di resistenza e si esaurisce meno facilmente che negli individui più attempati. Orbene mi sembra molto probabile che la ragione di questa particolarità sia una ragione anatomica e risegga per la massima parte nella vigoria relativamente più considerevole del ventricolo destro dei bambini rispetto a quello degli adulti. Si sa che nel neonato non esiste alcuna differenza rilevante di spessezza fra le pareti dei due ventricoli, ma che questa differenza si stabilisce gradatamente a misura che il bambino si avanza in età, e si esplica segnatamente nel periodo della pubertà. Così per es. B e n e k e (Die anat. Grundl. d. Constitanom. Marburg. 1878. p. 86) ha misurato dei cuori di bambini nei primi mesi, in cui qualche volta riusciva difficile distinguere il ventricolo destro dal sinistro e B i z o t trovò (come fa notare H e n l e. Gefässlehre, 2 Aufl. Braunschw. 1876. p. 46) che lo spessore della musculatura alla base del ventricolo sinistro e del ventricolo destro nei bambini fra 1 e 4 anni è in media di 6,5 e 6,2 millimetri, mentre negli adulti a sinistra esso supera del doppio quello di destra.

Si deve adunque premettere che anche la capacità funzionale del ventricolo destro infantile è maggiore di quella dello adulto. Or se relativamente all'esito della pulmonite è da darsi grande importanza alla energia del cuore in genere ed a quella del ventricolo destro in ispecie (atteso gli ostacoli creati alla circolazione dallo essudato pneumonico), — e se entrambi questi punti sembrano indubitabili —, non ci sorprenderà di troppo se ceteris paribus la mortalità della pulmonite nel bambino è inferiore a quella dello adulto.

Secondo gli studii interessantissimi del B e n e k e, nel bambino la circonferenza dell'arteria pulmonare è quasi di regola alquanto più grossa di quella dell'aorta, mentre nello adulto ha luogo il con-

trario in seguito all'aumento di quest'ultima nel periodo della pubertà. Oltracciò dalle comunicazioni dello stesso Autore si deduce che il cuore del bambino ancor piccolo (in cui la lunghezza del corpo vien calcolata a 100 cm.) ha approssimativamente un volume di 40-50 cm. c., ripartito quasi egualmente fra le due metà; invece il cuore del corpo completamente sviluppato possiede un volume di 150-190 c. c., essenzialmente per il poderoso sviluppo del ventricolo sinistro. Per conseguenza la pressione sanguigna arteriosa nel bambino verosimilmente è minore che nello adulto. Dippiù si può con certezza ammettere che il ventricolo destro, relativamente più robusto, del bambino disimpegna nel lavoro dello intero cuore a sostenere la corrispondente pressione del sangue, una parte maggiore di quella che è disimpegnata dal ventricolo destro dell'adulto, il quale relativamente è meno vigoroso. Ora, anche ammettendo dietro le ricerche sperimentali di Lichtheim (Die Störungen des Lungenkreislaufs etc. Breslau 1876, p. 20), il quale non vide menomamente abbassarsi la pressione arteriosa nonostante che fossero stati eliminati per lo meno tre quarti dello intero territorio vasale dell'arteria pulmonare (per ligatura della branca principale sinistra e per numerosi emboli da turaccioli di paraffina nella branca destra), anche dunque ammettendo dopo tali esperimenti che il carico diretto sopportato dal ventricolo destro a causa dell'essudato pneumonico non fosse affatto un carico molto considerevole, pure indubitatamente egli non è indifferente che il sangue sia spinto innanzi da un ventricolo vigoroso o da uno che non lo è. Senza dubbio il primo ventricolo, semprechè su di esso agiscono momenti debilitanti, come per es: la febbre e l'inanizione, ceteris paribus si paralizzerà più difficilmente e più tardi del secondo. Gli è per questo che nel bambino può avvenire la guarigione anche in casi di tale intensità e durata per cui nello adulto l'indice della forza cardiaca e della elasticità pulmonare in lui egualmente diminuita non sarebbe più bastato a sostenere debitamente la circolazione e la nutrizione infino alla crisi.

Ma, ancor che le condizioni fossero di gran lunga più favorevoli, noi non dobbiamo mai dimenticare che il pulmonitico dopo tutto è un ammalato grave, non dobbiamo mai illuderci che nessun accidente possa venire a turbare il corso normale del quadro tipico della malattia. Perfino nel corso normale più favorevole egli è impossibile garentire che un avvenimento qualsiasi inaspettato non venga ad interromperlo ed a produrre i più pericolosi accidenti: sia esso una novella pulmonite, che sopraggiunga o immediatamente prima della crisi o dopo il termine affatto regolare di questa, sia invece un collasso che insorge repentinamente oppure una Complicazione di gravissima natura. Il medico accorto quindi sta sempre in guardia e sorveglia ogni sintoma con la massima accuratezza.

Terapia

Certamente uno dei compiti più importanti del medico è quello di prevenire le malattie. Ora è egli possibile una profilassi della pulmonite crupale? — Se essa è una malattia da infezione, molto

si dovrà raggiungere massimamente col migliorare le condizioni igieniche. Oltracciò noi abbiamo visto che la pulmonite crupale, per una parte niente insignificante, attacca quei bambini i quali, benchè in sostanza sani, pure per una certa debilitazione e povertà di sangue posseggono minore capacità di resistenza contro quegli agenti esterni che, ancorchè forse non producano direttamente la malattia, pur nondimeno ne favoriscono lo sviluppo siccome momenti ausiliarii. Sono questi specialmente le influenze termiche e la respirazione di aria corrotta. Si cerchi perciò prudentemente di rinvigorire i bambini e di indurirli, senza mai eccedere, mandandoli cautamente da un'abitazione ben ventilata e ben pulita all'aria aperta e facendo loro praticare degli esercizii corporei, portando ogni giorno tutta la loro pelle a contatto con acqua fredda, vestendoli non troppo caldi ma sempre proporzionatamente al tempo e alla stagione, infine nutrendoli con regola. Una siffatta educazione corporea è il migliore preservativo contro ogni malattia in genere e se i bambini ammalano di pulmonite, essi certamente, affrontando la medesima con un corpo robusto e sano, la supereranno più facilmente e più presto e se ne guariranno più completamente che nello stato di debolezza.

Una volta al medico si proponeva il compito di arrestare il più che fosse possibile la pulmonite nel suo sviluppo, e quando egli l'avesse riconosciuta in un periodo precoce della malattia, si pretendeva da lui che la troncasse. Si adoperavano a questo intento il salasso e le sottrazioni sanguigne locali col sanguisugio e con le coppette scarificate, inoltre il metodo derivativo mercè degli emetici e dei purganti (tartaro emetico, calomelano), poscia gli alteranti e i displasticizzanti; da ultimo, almeno in parte per questo scopo, i sali di potassio ed i veleni narcotici del cuore (digitale, veratrina); per maggiori dettagli al riguardo vedi il Manuale di terapia speciale di Köhler. 3. ediz. 1867, I. p. 771. — Vi fu specialmente un tempo in cui il tralasciare le sottrazioni di sangue costituiva uno dei più gravi peccati di omissione che il medico potesse commettere. Sventuratamente questo procedere violento aveva trovato adito anche nella pratica infantile (Ziemssen l. c. p. 264) ed io non esito di manifestare la convinzione che la rilevante mortalità della pulmonite primaria specialmente dei piccoli bambini, di cui si fa parola a quell'epoca, deve in parte mettersi in conto di questi metodi bruschi, la cui intensità non doveva affatto adattarsi sempre alle forze limitate del bambino. Oggidì tutti questi metodi appartengono alla storia, almeno in Germania, giacchè si sa che non è possibile, anche usando i metodi più violenti ed apparentemente più energici, persino gli antipiretici ultimamente sperimentatisi (chinina, veratrina, acido salicilico), arrestare il processo infiammatorio pulmonare nel suo normale sviluppo; che specialmente tutti i tentativi per mezzo dei rimedii e dei metodi disopra mentovati non fanno altro che nuocere all'organismo e privarlo della sua capacità di resistenza contro la grave malattia. Agli osservatori vissuti nell' epoca in cui si pretendeva di tagliar la pulmonite, forse ha dovuto sembrare più d'una volta che il loro metodo facesse qualche cosa di rilevante, e che specialmente abbreviasse il corso della malattia. Frattanto se si studia il caso singolo, una prova sicura

di ciò non si potrà apportare. Se si considera che vi sono le pulmoniti abortive, che il processo infiammatorio può terminare spontaneamente in ogni stadio, e se si riflette che la malattia, ad onta dello impiego precoce ed energico dei cosiddetti metodi « *troncanti* », di regola prosegue imperturbatamente il suo ulteriore decorso, si verrà alla conchiusione che, se qualche volta ed eccezionalmente sembra che si verifichi l'effetto propostosi, è ben più probabile che la interruzione del processo abbia avuto luogo soltanto incidentalmente « post hoc » e non già « propter hoc ». Confessiamo dunque per lo meno la sufficientemente constatata inutilità dei metodi « *troncanti* » e rivolgiamo piuttosto tutti i nostri sforzi a combattere il più che sia possibile i fenomeni della pulmonite.

Affatto erronea è l'opinione di coloro i quali pensano che il corso normale di una malattia la quale, come la polmonite, porta in sè stessa le condizioni per la guarigione, non debba venire disturbato: e che allora soltanto sarebbe necessario un intervento, quando la malattia straripasse dai suoi limiti ed i suoi fenomeni cominciassero a mostrare una smodata intensità. Chi pone tanto alla larga i limiti del suo intervento, corre facilmente rischio di volere metter mano quando è già troppo tardi. Ogni fenomeno patologico, debolmente ed intensamente sviluppato che sia, è una deviazione dallo stato normale, e perciò deve essere combattuto, e lo dev'essere tanto più energicamente, per quanto più serio è il suo significato per l'esito del disturbo. Quanto più bassa se ne tiene l'intensità, quanto più presto esso si rimuove completamente, tanto minore sarà il pericolo della malattia per l'organismo e tanto più presto sarà da aspettarsi il principio della guarigione.

I principii che entrano in campo nella cura degli ammalati pneumonici, vennero alcuni anni fa sviluppati per la prima volta diffusamente ed in modo intelligibile per un vasto pubblico dal Jürgensen nel Congresso dei Naturalisti a Rostock nel 1871. Io mi riferisco al riguardo al n. 45 della Raccolta di lezioni cliniche di Volkmann, come pure al rispettivo capitolo nel vol. V della patologia di Ziemssen.

Il compito più importante del medico è sempre quello di impedire la morte del suo ammalato. Ma qui occorre rispondere anzitutto alla domanda: perchè muore il pulmonitico?

Se la pulmonite crupale è una malattia infettiva, allora ci saranno dei casi, come in altre malattie infettive, es. la scarlatina, il vajuolo, più raramente il morbillo ecc. in cui l'ammalato soccombe ad una infezione troppo intensa. Una tale infezione si dà a conoscere con una febbre intensissima, con un abnorme sviluppo dei prodotti essenziali della malattia e con precoci affezioni complicanti da parte dei più differenti organi, finalmente per un abnorme impegnamento del centro automatico e per disturbi generali della nutrizione: si sospetta allora un avvelenamento del sangue.

Forse in base di queste riflessioni raccomandasi di tentare al principio della pulmonite e massimamente nelle ricorrenze epidemiche gli antipiretici disinfettanti, già molto adoperati, di cui sarà

tenuta parola in prosieguo, inoltre i solfiti (P o l l i) e gli iposolfiti, i solfofenati, le injezioni di acido fenico (K ü n z e, D. Ztschr. f. pr. med. 1874 I. p. 139) ed altri rimedii somiglianti in dosi sufficientemente alte.

I casi di tal genere nella pulmonite crupale sono certamente rari, forse qui appartiene il caso descritto da F r i e d l e b e n l. c. p. 176, di un bambino di 5 anni, stato fino ad allora sano, il quale morì nello spazio appena di 24 ore.

Solamente quando la pulmonite è di una estensione molto considerevole, non già nella comune pulmonite lobare ovvero in quella che ha una diffusione di poco più rilevante del normale la causa della morte può essere lo insufficiente scambio di gas nei polmoni. Immediatamente dopo la crisi, anche quando il segmento di polmone riempito di essudato trovasi tuttora nella completa impossibilità di respirare, noi vediamo che la respirazione, stata fino a quel punto frequente, si rallenta o diventa forse del tutto normale, e niente accenna alla compromissione di una parte così rilevante della superficie respiratoria. Questo calmarsi della respirazione dimostra che le parti di polmone rimaste sole a funzionare, in quelle date condizioni, sono perfettamente in grado di soppe- rire al bisogno di ossigeno. Del resto egli è difficile giudicare la influenza della mancanza di una gran parte della sostanza pulmonare prima della defervescenza, giacchè nella febbre potrebbe entrare in quistione anche un accresciuto bisogno di ossigeno.

In terzo luogo la pulmonite può come ogni altra malattia febbrile uccidere per la febbre, vale a dire per la intensità e la durata della temperatura organica altamente elevata. In questo caso l'esito letale, in ultima analisi, viene prodotto da paralisi del sistema nervoso centrale, ossia a preferenza da paralisi degli importanti centri automatici che sono sitnati nella midolla allungata, donde deriva specialmente insufficienza della respirazione e del cuore.

Finalmente per spiegare la morte in caso di pulmonite semplice non complicata, bisogna far ricorso all'ostacolo della circolazione cha è prodotto dall'essudato pneumonico. Quest'ostacolo in una affezione così importante dell'interno del torace è molto più ragguardevole che in qualsivoglia altra infiammazione extratoracica. Difatti l'essudato pneumonico non solamente perturba direttamente la circolazione inquantochè con la sua pressione sui capillari impedisce al sangue di attraversare la parte infiammata del polmone con sufficiente velocità, ma la danneggia specialmente anche in maniera indiretta, giacchè impedisce ai polmoni di disimpegnare completamente la loro parte così importante nel mantenimento della normale celerità della circolazione; egli è certo che il lato della parte infiammata diventa poco servibile a questo scopo sia per la infiltrazione, sia per i dolori avvertiti nelle profonde respirazioni. Il compenso a questo disturbo della circolazione è possibile soltanto ad un patto che cioè il cuore intero, e principalmente poi il suo ventricolo destro, esegua un lavoro maggiore del normale.

Noi conosciamo così che il danno apportato da una pulmonite crupale allo intero organismo grava per intero principalmente sul

cuore. Esso viene sovracaricato di un lavoro maggiore non solo direttamente per il disturbo pulmonare, ma anche indirettamente per la febbre che dal medesimo deriva; giacchè ogni elevazione della temperatura corporea produce un rinforzo ed uno acceleramento delle contrazioni del cuore. In nessun caso di morte però il maggiore impegnamento dell'azione cardiaca determinato dalla febbre è esso solo la causa dell'esito letale di una pulmonite. Ciò è dimostrato dal fatto sorprendente che mentre il tifoso vive parecchie settimane di seguito con la sua temperatura intermittente elevata ed alla fine guarisce, il pulmonitico invece con una febbre della stessa altezza e della stessa durata, oppure forse puranche alquanto più bassa, suole soccombere, sempre che la medesima non volga a miglioria almeno dopo il principio della seconda settimana. Qui dunque deve intervenire ed agire un altro fattore allo infuori della febbre, ed il fattore più importante fra quelli che possono venire in discussione è appunto l'ostacolo alla circolazione, il quale nella pulmonite è di un valore molto più considerevole di quello che produce il disturbo locale del tifo nella grande circolazione.

Orbene il cuore sano del pulmonitico potrebbe certamente bastare a questo maggiore lavoro che da esso si richiede, se esso si trovasse in condizioni normali di nutrizione e così potesse compensare facilmente i danni che esso riceve dallo accresciuto lavoro, ma appunto sotto questo riguardo il pulmonitico si trova nelle condizioni più sfavorevoli. Non solamente in esso, come in tutti gli altri febbricitanti, la febbre porta una depressione dei poteri digestivi e così rende direttamente difficile la nutrizione del cuore che ha tanto bisogno di una abbondantissima nutrizione; non solamente qui ha luogo una degenerazione delle sue fibre per effetto della elevata temperatura; ma, oltre a tutto questo, qui vengono in campo ancora le difficoltà così ingenti create nello scambio gassoso dei polmoni, e l'impoverimento graduale del sangue in ossigeno e il sovraccaricamento di acido carbonico, che ne conseguono. Intanto per questi fattori viene danneggiata non solamente la nutrizione del cuore ma ancor quella di tutti gli altri organi. Ma appunto per questo ne risulta specialmente una duplice azione di riverbero sul cuore. In primo luogo esso viene aggravato di bel nuovo per la ragione che più degli altri muscoli anche i muscoli della respirazione soffrono del generale difetto della nutrizione e per conseguenza viene ridotta a vieppiù angusti limiti quella parte che ancor disimpegna la respirazione pel mantenimento della circolazione. In secondo luogo poi — e questo a mio credere è il punto più importante — ne soffre anche il sistema nervoso, ne soffrono i centri così importanti che si trovano nel midollo allungato, e da cui vengono regolate e influenzate non solamente l'attività dei muscoli respiratorii e vasali e la nutrizione di tutti gli organi, ma in modo speciale ancora l'attività e la nutrizione del cuore. Tutti i fatti adunque ci dimostrano questo: che nella pulmonite è a preferenza il cuore quello che è compromesso nella sua funzione così necessaria per la conservazione della vita. Solo in questo senso io posso riconoscere la perfetta esattezza del principio troppo esclusivamente stabilito dal Jürgensen, che i morti per pulmonite

soccombono ad insufficienza del cuore. Un effetto diretto di questa insufficienza del cuore e a dir vero specialmente della paralisi del ventricolo sinistro, mentre il destro continua ancora a lavorare, è secondo le ricerche sperimentali di Cohnheim (Sitzgsber. d. Ges. f. vat. Cult. vom. 7 Dec. 1877) l'edema terminale dei polmoni, il quale è piuttosto frequente nella pulmonite cruposa con esito letale.

Non meno interessante per l'esito della pulmonite, del mantenimento della circolazione è quello della respirazione. Nel pulmonitico essa viene gravemente offesa non tanto per l'essudato pneumonico in sè stesso, il quale abolisce lo scambio gassoso nelle parti affette di polmone (dopo la crisi la respirazione può essere perfettamente tranquilla mentre la infiltrazione è completamente intatta)— quanto piuttosto per lo esaurimento del sistema nervoso, e quindi ancora del centro respiratorio situato nel midollo allungato. Questo è un effetto non meno diretto che indiretto della febbre : diretto per la temperatura durevolmente iperpiretica, indiretto per il disturbo febbrile della nutrizione e per il disturbo nella composizione dei gas del sangue; probabilmente esso viene determinato pure da accumulo di sostanze infettive, dotate di un'azione deleteria particolare. Stante la intima concatenazione di tutte le funzioni che sono regolate da questa parte del sistema nervoso centrale , nel caso singolo torna difficile definire la parte che spetta a ciascuna di esse nella paralisi terminale. Forse una osservazione accurata degli agonizzanti fornirebbe materiale sufficiente per risolvere questa quistione.

Di minor valore , ma niente affatto disprezzabile , è il disturbo delle altre funzioni del sistema nervoso , specialmente quelle dei grandi emisferi cerebrali, nonchè il disturbo della nutrizione e del funzionamento degli altri organi.

Come risultato di queste considerazioni si deduce che il pulmonitico viene curato nel modo il più logico , quando la sua febbre vien moderata il più presto ed il più energicamente che sia possibile, e la sua nutrizione è mantenuta ad uno stato il più ch'è possibile soddisfacente. Dopochè Politzer (Jahrb f. Khkde 1865. p. 44.) ha così egregiamente dimostrata la maggiore facilità a paralizzarsi del sistema nervoso infantile e la maggiore tendenza che esso perciò ha all'adinamia, all'esaurimento ed al collasso , riesce cosa di estrema importanza il cercar di combattere fin dal principio nel bambino pneumonico tutti i sintomi di incipiente debolezza e rilasciamento , ed il cercare con ciò di impedire la paralisi dei suoi organi nervosi centrali , massime dal centro respiratorio e quindi dall' attività del respiro , nello stesso tempo che mettesi il cuore in istato di sopportare fino al sopravvenire della crisi gli ostacoli creati alla circolazione dal processo infiammatorio. —Solo così può sperarsi nel bambino , grazie al suo più attivo ricambio materiale , che con il favorevole mutamento della malattia , contrassegnato dalla scomparsa della febbre , ben presto si stabilirà ancora uno stato di più attiva funzionalità di tutti gli organi del corpo e così avrà luogo la guarigione.

In primo luogo è a discutere quale è il modo migliore di agire contro la febbre del bambino affetto da pulmonite. Pienamente con-

vinto della insufficienza del trattamento di essa con la digitale e con le sottrazioni sanguigne locali, ed obbligato a prestare attenzione a'notevoli risultati della terapia dell'acqua fredda, quali furono constatati (al mio ingresso nella libera pratica), nel modo il più convincente dal Brand, più tardi dallo Steffen (Jbch. f. Khkde 1866. VIII. 4. p. 161), e quindi specialmente da Bartels e Jürgensen, Liebermeister ed Hagenbach, Ziemssen ed Immermann, io mi servii presto di questo metodo per curare i miei febbricitanti e quindi anche i miei bambini pneumonici. Io credo di essere debitore ad esso della massima parte dei buoni risultati, che io ho ottenuto. In migliaia di casi di malattie febbrili io mi sono convinto particolarmente della utilità dei bagni; essi si sono poco per volta resi così familiari nella mia clientela, che solo eccezionalmente io ho incontrato grande opposizione nel farli eseguire. Basta aver visto una volta sola, in casi eclatanti, l'enorme mutamento, che si avvera dopo del bagno, in un bambino che prima di esso era caldo e infuocato, per sentirsi attratti entusiasticamente alla terapia dei bagni freddi, cui nessun altro mezzo può completamente sostituire.

La pulmonite per sè stessa, com'è comprovato sufficientemente dai fatti pubblicatisi in gran numero primamente dalla Clinica di Liebermeister (Major, Fismer) non offre la menoma controindicazione contro la terapia dell'acqua fredda, e specialmente contro dei bagni. I bagni possono darsi in qualunque età della vita; però avendo che fare coi bambini i quali sono così straordinariamente sensibili a tutti gli eccitamenti poderosi de'nervi sensitivi e sono proclivi a convulsioni riflesse, e trattandosi specialmente di bambini molto teneri, sarà bene di non ficcarli bruscamente dal caldo del letto in un bagno freddo, bensì diminuire gradatamente la temperatura dell'acqua del bagno con l'aggiunta ripetuta di acqua fredda (Ziemssen); e rinunziando ad avere fin dal principio un energico eccitamento riflesso del centro respiratorio e l'effetto massimo possibile del bagno, contentarsi di ottenere quest'ultimo gradatamente, allungando in proporzione la durata del bagno. Nei bambini più piccoli la temperatura finale del bagno non dev'essere tanto bassa quanto in quelli più attempati; l'abbassamento da ottenersi si deve proporzionare all'altezza della temperatura che si vuole abbassare; nella febbre elevata si può scendere arditamente anche in essi a 25° C., cautamente poi anche più in là. La durata del bagno non deve essere troppo breve, altrimenti si corre pericolo di fare un lavoro inutile; a questo riguardo non è possibile dare delle regole determinate se non per il caso individuale. In generale pei bambini piccoli con febbre grave cinque minuti per un bagno freddo generale non sono troppo; pei più attempati dieci. Del resto si sa che la più importante depressione del calore corporeo non ha luogo immediatamente dopo del bagno, sibbene una mezz'ora dopo ed anche più tardi. Quanto più presto la temperatura risale di bel nuovo dopo del bagno e quanto più alti sono i gradi che posteriormente essa raggiunge, tanto più spesso debbono essere ripetuti i bagni, affinchè si raggiunga il loro vero e più importante scopo, cioè mantenere il calore corporeo ad un grado basso, e quindi impedire il più ch'è possibile i tristi effetti

che derivano necessariamente negli organi dalla temperatura eccessivamente elevata, e che probabilmente dispiegherebbero un'azione durevolmente dannosa (vale a dire la disposizione alle convulsioni, l'indebolimento della intelligenza). Quando la temperatura del retto ha raggiunto 39°5, il bagno è desiderabile; quando essa arriva a 40°, è necessario. Allorchè circostanze estranee non permettono le frequenti sottrazioni di calorico ad onta della loro necessità, si dovrebbero dare almeno due bagni al giorno, ed in tal caso il più ch'è possibile freddi, accoppiandovi ne'bambini più grandicelli le affusioni fredde; le ore più opportune per darli sarebbero il mezzo giorno e la sera. Ma in questo caso, negli intervalli di tempo, si applichino senza aver riguardo all'altezza della temperatura (che sta già al disotto di 39°), e senza abbreviare all'ammalato il tempo del sonno, ed inoltre con la massima accuratezza, fomenti freddi sulle parti più grandi del corpo, e si pratichino per lo meno ogni ora degli inviluppi freddi generali — pratica che si raccomanda molto nelle forti piressie in genere, per ritardare di quanto si possa lo innalzamento della temperatura. Ciò si deve fare con la massima energia quando per ragioni interne od esterne i bagni riuscissero impossibili; nei casi leggeri questo espediente può bastare anche da solo. Se i bambini dopo un bagno di piuttosto lunga durata si lamentano di freddo, ovvero tremano, sarà bene strofinarli alquanto; la diretta applicazione di calore dovrà farsi solamente quando per mancanza di accortezza la temperatura si fosse abbassata di tanto o la durata del bagno fosse stata tanto lunga da essersi prodotto un raffreddamento intensissimo, per cui la temperatura interna fosse discesa ad un grado estremamente basso. Il consiglio di Jürgensen di dar del vino prima e dopo del bagno, è eccellente; una franchezza non eccessiva nel somministrare vino robusto e puro non nuoce punto ai bambini, ed anche quelli affatto piccoli lo sopportano bene.

Io debbo confessare che ritengo la idroterapia fredda come il metodo antipiretico migliore nella terapia dei bambini e lo preferisco assolutamente alla somministrazione di rimedii interni. Bene eseguita, essa adempie perfettamente allo scopo di mantenere il calore organico del febbricitante ad un grado il più ch'è possibile basso e poco dannoso, per quanto questo scopo si possa in generale raggiungere; e ciò senza danneggiare in modo alcuno la funzione degli organi della digestione. Che ciò sia cosa di alta importanza, l'è chiaro dopo tutto quello che abbiamo detto. Per questa ragione io faccio sempre ritorno alla idroterapia fredda, quando vedo che gli antipiretici dati per avventura negli intervalli si addimostrano insufficienti. Ma non per questo io sono d'avviso che di questi ultimi si possa fare interamente a meno. Vi sono casi di febbre intensa in cui con l'applicazione del freddo nelle forme che sono le sole possibili, la temperatura non può ridursi bassa o per lo meno non si può mantener tale; e d'altra parte, per il procedimento piuttosto molesto che l'applicazione del freddo porta con sè, l'uso degli antipiretici appare di una urgente necessità, onde semplificare l'assistenza. — Ma in alcune circostanze gli antipiretici prendono addirittura il posto del freddo, e ciò quando il freddo, malgrado tutte le precauzioni, produce collasso ovvero determina dei

positivi inconvenienti locali, oppure deve essere sospeso per altre ragioni piuttosto estranee. Or da ciò si deduce che io ho fatto uso degli antipiretici interni in generale nei soli casi gravi epperò, com'è naturale, difficilmente trattabili, ordinariamente insieme alle sottrazioni esterne di calorico, quando queste abbassavano la febbre in modo insufficiente e sembravano doversi ripetere con una eccessiva frequenza; quello che io esporrò qui appresso, non si riferisce dunque ai casi leggeri con febbre moderata. Dei medicamenti in parola quelli che io ho adoperati il più di frequente sono stati il chinino e il salicilato di soda.

Il *Chinino* è caro; per il suo sapore amaro in generale è preso con la massima ripugnanza dai bambini, per cui molte volte è incompletamente deglutito ed è vomitato in tutto o in parte. Egli è vero che in taluni casi il vomito cessa con le dosi ulteriori; ma spesso ancora il suo uso ulteriore è, a causa della permanente avversione, dinegato tanto dallo infermo quanto da coloro che lo assistono, per cui bene o male bisogna rinunziare al rimedio. La più conveniente per la pratica è la somministrazione interna di una soluzione concentrata (1:10) di cloridrato di chinino in compagnia di un corrigente; essa può essere scelta tutte le volte che l' uso del rimedio sembra necessario e non esiste frattanto catarro gastro-intestinale. Mal volentieri io mi son deciso qualche volta per la insicura forma del clistere; le inalazioni di chinino (Gerhardt) io non le ho adoperate. Specialmente prima che venisse in voga l' acido salicilico, io ho dato molte volte persino a teneri bambini delle dosi di un grammo, quand'essi erano travagliati da febbre intensa e la idroterapia fredda per una ragione qualsiasi non era sufficiente; ma non posso dire che in questi casi, naturalmente i più ostinati, (anche quando il chinino non venne vomitato) io ebbi ad essere molto contento della sua azione antipiretica. Nelle febbri leggere quest' azione naturalmente si avvera più facilmente che nella pulmonite; adoperando però le sottrazioni di calorico, in dette febbri solo per eccezioni si vedrà la necessità di ricorrere a codesta azione — che io del resto non nego affatto. Le dosi (6—8 granelli per giorno) di cui Politzer (Jahrb. f. Khkde. 1863. VI. pag. 241) parlando della terapia clinica della pulmonite infantile dice che non esiste un rimedio « di azione più sicura e più pronta » per calmare l'irritazione febbrile, sono troppo piccole per gli stati febbrili gravi. In questi ultimi ai bambini si può somministrare pure più di un grammo entro un tempo breve, p. es: pro die; ma l' amministrarne dippiù è proibito, sia per i fenomeni di assorbimento forse non pericolosi ma certamente quanto mai molesti ed allarmanti che rendono difficile la somministrazione prolungata perfino delle medie dosi, e sia per la ragione che il rimedio in tal circostanza può direttamente nuocere, e persino determinare la morte (v. Schlossberger, Würt. Corr. 1843. XIII. p. 2. come anche Binz ed Keubach, Arch. f. exper. Path. V, 1) — Un giudizio sicuro sulla grandezza della dose massima conveniente nel caso speciale per un bambino con febbre elevata, è impossibile a darsi. I fenomeni di assorbimento (susurro agli orecchi, vertigini, difficoltà dell'udito ecc:) rendonsi molesti specialmente con l' uso giornaliero di grandi dosi; onde si è dato

il consiglio di amministrare queste ultime soltanto ogni 48 ore — (ma francamente, così facendo, si rinunzia ad influenzare la febbre col chinino nel giorno in cui non lo si dà). Per la pratica privata un vantaggio del chinino sui preparati salicilici consiste in questo che la sua azione, anche con le alte dosi, non suol essere eccessivamente violenta epperciò mancano di regola il rapidissimo collasso ed altri fenomeni allarmanti: sventuratamente però questi fenomeni dispiacevoli non sono del tutto eliminati. Io ho fatto già diverse volte delle prove poco consolanti persin con le dosi, che si impiegano ordinariamente e che io adoperai dietro la raccomandazione di Wachsmuth (Arch. d. Heilk. 1863); epperò non ricorrerei che proprio nella più stretta necessità, cioè per febbri intensissime, incapaci di essere domate in qualsiasi altra maniera, ed in ammalati col cuore perfettamente robusto, alle dosi massime di Jürgensen (fino a 5,0! per gli adulti); quantunque ricorrerei più volentieri a queste che alle dosi corrispondenti di salicilato di soda — Usando però alte dosi di chinino, massime nei piccoli bambini — (e il badare a questo è di una impellente necessità) — non deve affatto sospendersi l'uso di poderosi stimolanti, massimamente del vino generoso.

Il salicilato di soda io l'ho adoperato con predilezione in questi ultimi anni, già per il suo prezzo, molto più spesso del chinino. Egli è vero che esso, nelle alte dosi che sono necessarie per ottenere una azione antipiretica, produce ugualmente nausea ed altri fenomeni dispiacevoli, e nelle somministrazioni ripetute, anche con l'aggiunta dei migliori correttivi (succo di liquirizia, menta piperita, cannella), viene per lo più ricusato ugualmente con ripugnanza; nondimeno esso, generalmente parlando, dispiega un'azione antipiretica più energica e più pronta del chinino e per tal ragione devesi preferire a quest'ultimo sotto qualche riguardo. Di regola la sua azione si avvera sotto la comparsa di un profuso sudore, laonde richieggonsi a scopo profilattico dei poderosi stimolanti per il raffreddamento molto considerevole che talvolta producesi in seguito del medesimo. Per ovviare alla nausea ed al vomito il più che sia possibile, io ordinariamente dò parecchie piccole dosi a brevi intervalli l'una dall'altra, e così faccio consumare nello spazio circa di 2 ore la dose totale che è necessaria per una febbre alta e resistente (1 gram. nei poppanti, 1,5-3 gram. nei bambini piccoli, 4-5 gram. in quelli più attempati). L'abbassamento della temperatura — ad un grado normale o perfino inferiore al normale — accade, per quanto si possa gindicare in base di osservazioni policliniche, per il rapido assorbimento del rimedio (Bälz, Arch. d. Heilk. 1877. XVIII. p. 63) in breve tempo, circa in due ore; la novella risalita suole tener dietro alla remissione artificiale abbastanza rapidamente, certamente più presto che con l'uso del chinino. In proposito si accordano le esperienze di Demme, Hagenbach ed altri, che si sono fatte in ospedali per bambini. Una nuova dose somministrata subito dopo il ripristinamento dell'antica altezza febbrile, può essere più piccola della prima e nondimeno produrre lo stesso effetto di questa, dappoichè il rimedio possiede un'azione cumulativa, evidentemente in grazia della sua (a quanto è dimostrato, Bälz), molto lenta eliminazione. Io non ho veduto

mai con l'uso di dosi medie sopravvenire delle azioni secondarie disturbatrici sopra altri organi, massimamente i reni ed il cervello, se si eccettua una certa agitazione psichica. Le dosi smodate paralizzano il centro della respirazione come pure il cuore, laonde debbono evitarsi, specialmente nel tempo o negli accenni della defervescenza spontanea.

Il *Calomelano* (v. Binz, nel volume primo di questo Trattato) nei bambini pneumonici io l'ho adoperato esclusivamente a piccole dosi a scopo lassativo, e quindi non posso riferire ragguardevoli effetti antipiretici del medesimo. Indubbiamente il rimedio quando è adoprato nei bambini per la sopraddetta indicazione, produce quasi sempre un abbassamento della febbre; io non posso però raccomandarne l'uso continuato a scopo di ottenere l'antipiresi.

La *Digitale* io consiglio di darla ai pulmonitici febbricitanti solamente quando si riscontra una frequenza di polso sproporzionatamente elevata, e di darla a dosi caute, corrispondenti all'età, e solo infino a tanto che non comincia e si fa visibilmente considerevole la diminuzione desiderata della frequenza medesima. La dose giornaliera nei bambini dev'essere circa la metà più piccola che negli adulti, e varia naturalmente, stante la nota differenza di efficacia fra' diversi preparati di digitale, a seconda delle esperienze che si sono fatte sopra i medesimi. È prudenza raccomandarla principalmente in vicinanza della crisi; devesi però immantinenti sospendere non appena il polso si rende irregolare e molto variabile di frequenza a brevi intervalli.

Io non posseggo osservazioni sull'azione della *Veratrina* nei bambini (V. Stöhr, Würzb. Ztschr. 1866. VII. p. 108; inoltre v. Edgar, Fleischmann, Hamon, Jacobi, Kiemann, Trapenard, Wood). Io non posso però incoraggiare ad adoperare dei rimedii i quali, a somiglianza di questo o del tartaro emetico (Hérard, Union méc. 1847. 127-131) agiscono inquantochè producono collasso per depressione della eccitabilità del cuore e del midollo allungato. Oltrecchè entrambi i rimedii posseggono degli effetti concomitanti nocivi, dappoichè determinano vomito e diarrea e così ostacolano positivamente la nutrizione di un organismo, che ha già tanto bisogno di alimentarsi; essi quindi a mio avviso debbonsi interamente proscrivere specialmente nel bambino. Frattanto anche questi metodi curativi hanno trovato dei casi adattati, vale a dire ammalati dotati di un sufficiente potere di resistenza, i quali malgrado di essi guarirono; e gli è così che hanno trovato anche degli ammiratori.

Per quel che riguarda il trattamento dietetico del bambino pulmonitico, si capisce che esso in tutti i casi va tenuto a letto e non eccessivamente coverto; che bisogna assicurargli mercè l'opportuna ventilazione della stanza da letto, non meschinamente illuminata ed il più ch'è possibile spaziosa, la dimora in un'aria pura, scevra quanto si possa, di cattivi odori; come pure che bisogna tenergli pulite la pelle e la bocca e dargli dell'acqua fresca a piacere, per calmargli la seta; poche bevande acidule o mucilaginose se esiste diarrea, sono concesse in aggiunta all'acqua. Il tener fredde l'aria respirabile e le bevande potrà contribuire in certa

misura a raggiungere lo scopo precipuo del resto della terapia, vale a dire la diminuzione della temperatura organica eccessivamente elevata. Per ciò che sia l'introduzione di sostanze alimentari adatte a rimpiazzare l' alto consumo degli alimenti organici cagionato dalla febbre, noi dobbiamo considerare che, a quanto insegna l'esperienza, le funzioni della digestione nella febbre sono depresse. Ora tutte le sostanze alimentari che non vengono digerite ed assorbite, producono dei disturbi, inquantochè subiscono delle abnormi decomposizioni, dànno origine a catarro gastrico ed intestinale, e facendo rigonfiare il ventre in seguito allo sviluppo di gas, aggravano ancor dippiù la respirazione già per sè stessa difficoltata. Quindi se la introduzione di grandi quantità di sostanze albuminoidi, massime quelle di lor natura difficili ad essere digerite, come carne bollita, come arrostita, bianco d' uovo coagulato, e l' introduzione dei grassi si condanna già da sè stessa; molto meno poi si dovrà cercare di far prendere a viva forza questi cibi, malgrado la mancanza dell' appetito, a dei bambini i quali istintivamente li rifiutano. Altrimenti è per il latte, le gelatine, le zuppe di frutta e di semmolino, le zuppe all' uovo, le bevande mucilaginose, il zucchero, specialmente le bibite con zucchero d' uva, le soluzioni di peptone (Adamkiewicz) le quali, prese in quantità moderate e specialmente con l' aggiunta di brodo di carne, vino, ecc., non solamente nutriscono, ma altresì, in un modo più o meno piacevole, concorrono a soddisfare il bisogno che vi è di liquidi. Si cercherà di favorire quanto è possibile la ingestione di tali sostanze in quantità opportuna e mediante esse sopperire almeno in certo modo alle perdite dell' organismo febbricitante. Si comprende bene che, con la raccomandazione di siffatto regime, non è escluso che si debba soddisfare, anche a costo di aumentare alquanto la febbre, il bisogno di alimentazione di un bambino pulmonitico, posto che egli, eccezionalmente, mostrasse un grande appetito e nello stesso tempo godesse di un sufficiente potere digestivo; dappoichè allo stesso modo come, mediante la sottrazione di sangue ed il trattamento debilitante, non si può affatto impedire o ritardare la produzione dello essudato pneumonico, così pure con la introduzione di cibo non si è in grado di accrescere la sua intensità e diffusione. In ogni caso però, con la introduzione adattata di sostanze alimentari, (ciò che secondo Liebermeister riesce con più successo durante le remissioni od intermissioni artificiali della febbre, oppure durante le remissioni naturali della pulmonite crupale), si diminuirà il pericolo di un esito infausto e si abbrevierà la convalescenza. Una norma che faciliterebbe molto bene la digestione potrebbe essere la somministrazione di una o poche gocce di acido cloridrico estremamente diluito, a ciascun pasto; specialmente la digestione della gelatina viene favorita dall'aggiunta di acidi (Uffelmann, D. Arch. f. kl. Med. 1877. XX. p. 566). V. anche Buss, Fieber. Stuttg. 1878.

Un quesito interessante nella cura di un bambino pulmonitico è se gli si debbano o no somministrare degli alcoolici. Nei casi semplici ordinarii non potrà trattarsi che dell' amministrazione di buona birra o specialmente di vino schietto. Io credo che in bambini robusti che furono precedentemente sani, e che sono affetti da pul-

monite di un sol lobo e complicata, quest' ultimo non è punto necessario, ma nonpertanto, dato in modica quantità e convenientemente diluito, riesce ancora innocuo e quindi può benissimo concedersi. Nei bambini deboli però e con un corso di pulmonite grave, il vino può ben darsi fin dal principio della malattia in moderata quantità; esso qui è un mezzo eccellente per sostenere l' azione del cuore e la sua influenza si dà a conoscere già pochi minuti dopo della sua ingestione. La regola principale è questa, che in una volta sola debbono prendersene sempre delle quantità moderate, non mai delle quantità troppo grandi e quindi eccessivamente stimolanti; sia perchè allo eccessivo eccitamento segue presto debolezza, e talune volte persino paralisi, sia perchè facendo abituar per tempo l' individuo ad alte dosi, non si perda la possibilità di far con esse qualche cosa nel caso del bisogno. Fino a che punto cogli alcoolici possa ottenersi pure un effetto nutritivo (quale certamente si desidera), vedesi Binz nel volume I. e Marvaud (Les aliments d'épargne. Paris. 1874. p. 243); presso di noi sotto questo rapporto va presa in considerazione ancora la buona birra.

Ma molto importanti diventano gli alcoolici e gli altri eccitanti, quando, malgrado l' antipiresi profilattica, nel corso della pulmonite compariscono segni notevoli di debolezza di cuore, come polso piccolo, pallore sorprendente delle mucose, colorazione cianotica, irregolare distribuzione del calorico, raffreddamento della periferia mentre il tronco è caldo, e via dicendo. Già gli antichi adoperavano in tali circostanze gli eccitanti, e medici intelligenti, come Posner, ne insegnarono l' uso nella pulmonite, persino in quel periodo sciagurato della terapia, in cui si assoggettavano ripetutamente al salasso puranche i bambini pulmonitici di 3 mesi (Cst. Jber. 1844. IV. p. 613) e si facevano le scarificazioni persino ai neonati (Hervieux, J. f. Kkh. 21. p. 5) — periodo alla cui demolizione, almeno in Germania e per la Pediatria, si è acquistato un merito grandissimo lo Ziemssen (1). Per incidente si può far notare che ancor nel 1869 dai medici francesi (Knoll, l. c.) veniva raccomandato il salasso per i bambini pulmonitici, almeno per quelli che avessero dippiù di 2 anni; e che anche Bouchut nel 1876 (V.-H. Jber. II. p. 616) espresse il desiderio di voler vedere adoperate le sottrazioni sanguigne generali e locali per le infiltrazioni secondarie croniche dei polmoni! Si sa che anche in Italia è pur oggi all' ordine del giorno la cura della pulmonite coi

(1) Si deve rimanere storditi al vedere la resistenza con cui i bambini hanno potuto far fronte a codesti procedimenti violenti. Sembrami che sia specialmente caratteristico il caso (forse non veramente adattato per questo luogo), di un bambino di 5 anni, affetto da pulmonite del polmone destro e del lobo inferiore sinistro, la cui storia clinica è raccontata da Epting. Egli si ammalò dopo essergli capitata probabilmente il giorno prima una fava ne'bronchi; la sua pulmonite decorse con febbre elevata, con considerevolissima frequenza di polso e grande dispnea. Esso fu assoggettato due volte al sanguisugio (da 8 a 6 mignatte); siccome presentava degli accessi asfittici fu operato di tracheotomia con grande difficoltà e forte perdita di sangue, senza che si fosse trovato alcun corpo estraneo; e ciononostante guarì rapidamente, ad onta che per la ferita la quale non si avviò alla guarigione se non tardi e lentamente, egli dovette certamente subire ancora delle perdite rilevanti di succhi.

salassi ripetuti, mentre l' Inghilterra segue delle massime del tutto opposte. Quelle che più si prestano allo impiego degli stimolanti sono le pulmoniti diffuse, massime quelle bilaterali (Terrier) e le asteniche (Marvaud); quanto più giovani e capaci di resistere, ceteris paribus, sono i bambini, tanto più essi dovrebbero ritenersi come necessarii. Qui si dovrà impiegare vino forte e generoso di ogni specie, ovvero Champagne, Cognac, ecc. quest' ultimo diluito alquanto con acqua, e bisognerà darli in grande quantità e propriamente in guisa che l' azione del cuore rimanga il più ch'è possibile energica. Dinanzi a fenomeni d' intossicazione, i quali del resto in tali circostanze non si avverano facilmente, non bisogna spaventarsi: — essi sono il male minore. Oltracciò essi, — almeno quando non vi sono complicazioni cerebrali, — sono innocenti, e possono anzi, com' è noto (Binz), contribuire ad accrescere gli effetti antipiretici, che nello stesso tempo cercasi di ottenere per altra via. Frattanto con dosi di stimolanti alcoolici ben proporzionate all' etè e ripetute frequentemente (impunemente ogni 2 ore) si raggiunge bene lo scopo, senza che si espongano i bambini al pericolo di una intensa intossicazione. L' importante è che si adoperi sempre una bibita pura, scevra di alcool amilico. Nello stesso tempo possono pure adoperarsi, se esiste o è imminente la debolezza cardiaca, il caffè ed il the concentrati e puri, ricordandosi naturalmente che essi producono insonnia. Degli altri eccitanti io adopero a preferenza la canfora sotto forma di injezione ipodermica (1:4 olio di mandorle ed etere) per riserbare lo stomaco agli alimenti, che in siffatte condizioni sono quanto mai necessarii. Se vi è distribuzione ineguale di calorico, rendono segnalati servigi i bagni caldi, raccomandati già da antico tempo nella pulmonite, massime dei bambini. Del rimanente, se vi è debolezza di cuore, si eviti il più ch' è possibile la prolungata posizione seduta; i deliquii si scongiurano nel modo migliore con la giacitura orizzontale durevole. Tutto deve mirare a conservare il cuore ed il cervello per mezzo degli eccitanti in istato da poter funzionare ed a mantenere il più ch' è possibile intatta l' attività del primo, fino a tanto che la crisi allontana l' elemento febbrile, che è causa così ingente di danni, e rende inoltre possibili migliori condizioni per la nutrizione. Jürgensen dice a ragione a questo proposito che quando gli stimolanti sono di una urgente necessità, non può stabilirsi la loro dose massima. Come si è già avvertito, gli eccitanti debbono essere adoperati specialmente insieme all' uso di poderosi antipiretici. In taluni casi, cioè quando la forza del cuore si è potentemente depressa, essi sono necessarii ancora per un tempo più breve o più lungo della crisi.

Sono giovevoli nei casi di collasso che sopraggiunge più o meno repentinamente, con arresto della respirazione, anche quegli eccitanti i quali, per la via dei nervi olfattivi (olfattorio e specialmente trigemino), producono un eccitamento del centro respiratorio. Col ripetuto sviluppo di sostanze odorose, di vapori ammoniacali ecc. davanti alle narici, possono essere determinati degli energici movimenti respiratorii e può essere ravvivata la coscienza che sta per spegnersi, e così si guadagnano delle ore preziose; giacchè, se si riesce a conservare la vita fino al principio della crisi, si può

sempre sperare che il mutamento favorevole da essa determinato in tutti i fatti possa avviare la malattia ad un esito felice.

Sotto questo riguardo è molto istruttiva una Storia clinica di R ü h l e (Günzb. Ztschr. 1852, III. p. 358) riguardante un uomo di 25 anni; specialmente ancora pel fatto che (stando alla descrizione di R ü h l e) il battito del cuore era rimasto energico almeno fino ad alcune ore prima della catastrofe quasi letale, mentre la respirazione, ad onta dell'accresciuta e regolare frequenza del polso, si era sorprendentemente rallentata e resa superficiale. In questo caso dunque si ebbe paralisi quasi isolata della respirazione, che però fu rimessa di nuovo in cammino mercè stimoli energici; ed esito in guarigione.

Questo metodo di cura, per dir così generale, della pulmonite cruposa richiede alcune modificazioni ed alcune aggiunte, alla comparsa di certi sintomi.

Poichè i sintomi cerebrali sono per lo più conseguenza di una temperatura eccessivamente elevata, così quand'essi esistono, si dovrà praticare ancor più diligentemente l'antipiresi, e per quanto è possibile esclusivamente coi rimedii esterni, giacchè gli antipiretici interni qualche volta dànno perfino origine a fenomeni cerebrali dispiacevoli. Oltracciò si applichino ancora spesso dei fomenti freddi sul capo, senza però dimenticarsi che i sintomi cerebrali possono essere ancora effetto di una complicazione, la quale per avventura richiede uno speciale trattamento. Se ciò non è il caso, allora si può sperare che una efficace ed energica antipiresi farà dileguare ancora i sintomi cerebrali. I sintomi di questo genere che provengono da intossicazione con narcotici ovvero con antipiretici somministrati per via interna, e che son forse l'effetto di una idiosincrasia, richieggono la sospensione del rispettivo rimedio; quelli dipendenti da debolezza, come per es. sono quelli determinati da durevole insonnia, ma specialmente poi i sintomi che insorgono dopo della crisi, (— casi gravissimi —), sogliono dileguarsi sia con l'uso di rimedii che portano la calma ed il sonno e permettono così al cervello di riaversi, sia, (quando cioè esiste simultaneamente collasso), coll'uso degli eccitanti.

I dolori toracici quando raggiungono una eccessiva intensità, debbono cercar di calmarsi con le applicazioni locali fredde, come per es. la vescica di ghiaccio, le pezze fredde spesso ripetute; oppure anche con i fomenti caldo-umidi alla Priessnitz, inoltre le coppette scarificate secche, la pasta di senape, gli irritanti cutanei volatili in genere, dippiù gli anestetici locali; bisognerà invece abbandonare le sottrazioni sanguigne oppure l'uso dell'empiastro vescicatorio ecc. che è quanto mai incomodo e perfino dannoso, se la febbre non è troppo considerevole, possono sperimentarsi pure i cataplasmi; essi sono disadatti allorchè vi è la necessità di dare ripetuti bagni. Se tutto ciò riesce infruttuoso e se non è controindicato un narcotico (come sarebbe per es. da un abbondante secreto bronchiale), lo si dia pure, ma sempre a man sospesa usando l'attenzione di sperimentare prima la dose che si adatta all'individuo (A b e l i n) e che talvolta è di una piccolezza straordinaria,

e ricordandosi inoltre che i bambini generalmente parlando sogliono tollerar male le dosi piuttosto alte di narcotici; la suscettibilità specialmente nei bambinelli sovente è tale e tanta che già delle quantità insignificantissime, come per es. una goccia di tintura d'oppio, producono profonda narcosi ed anche peggio. Binz (v. Vol. I.) raccomanda specialmente l'idrato di cloralio; una volta, sul tenore di Baumgärtner, erano all'ordine del giorno le inalazioni, fatte per un certo tempo, di cloroformio e di etere. Io non ho esitato ad impiegare la morfina, quando essa mi parve di una urgente necessità. A' bambini più attempati si può fare anche una injezione ipodermica. Anche contro la tosse troppo violenta e ripetuta sono dei rimedii opportuni non solamente i narcotici, ma altresì il freddo e gli irritanti cutanei. Sovente reca meraviglia il vedere con quanta prestezza ed intensità tutti i disturbi locali si dileguano al realizzarsi di una antipiresi generale e perciò, anche a causa di tali disturbi, si cercherà di ottener la medesima. Lo stesso vale per la dispnea troppo intensa, meno il caso che essa sia semplicemente l'effetto di una intensa bronchite concomitante e quindi richieda un trattamento speciale. Se si riconosce necessario l'uso degli espettoranti, si faccia bere ripetutamente massime dell'acqua di Seltz con aggiunta di acqua calda, ovvero del latte con un po' di zucchero; i medicamenti che irritano lo stomaco potrebbero disturbar la digestione.

Una diarrea imponente e duratura si combatte, oltrechè con la opportuna dieta, con l'astinenza da tutte le bevande dolci ed acidule e con lo schivamento dell'eccessivo bere in genere, mercè i fomenti alla Priessnitz sul ventre, gli impacchi e le strofinazioni generali,—norme adunque che nello stesso tempo posseggono pure una influenza rilevante sulla febbre. In caso di necessità, come pure esistendo vomito immensamente ostinato e violento, si possono adoperare delle piccole dosi di oppio o di morfina, sia internamente sia in clisteri mucilaginosi.

Un ascesso pulmonare che si rendesse certo con una espettorazione purulenta, potrebbe render necessaria l'amministrazione degli emetici allo scopo di favorire l'espettorazione. Tanto esso, quanto l'esito in gangrena, richieggono la massima ventilazione possibile, come pure l'allontanamento del cattivo odore ed il miglioramento delle condizioni locali con l'impiego di inalazioni antisettiche e l'uso interno dell'olio di trementina (alcune gocce per giorno, in latte ovvero in mucilagine edulcorata). Del resto entrambi questi esiti della pulmonite, come pure quello in una affezione pulmonare cronica, la cui esistenza recentemente è negata recisamente dal Buhl, il quale ritiene l'ammissione di esso come conseguenza di una diagnosi sbagliata (Mittheilg. aus. d. pathol. Inst. Stuttg. 1878 p. 174-194; v. anche: Lungenentzdg. ecc. 12 Briefe. 2 Aufl. 1873, p. 24 e confronta E. Wagner Arch. d. Heilk. 1866. VII p. 504), richieggono come misure terapeutiche l'allontanamento più energico possibile della febbre e la conservazione di un buono stato di nutrizione.

Proprio lo stesso — (e questi due momenti sono i criterii fondamentali della cura della pulmonite) — bisogna tener presente anche nelle pulmoniti complicate e secondarie, le quali in complesso, sempre

che non uccidono rapidamente, hanno un decorso ritardato. Per ciò che sia la cura speciale delle complicanze e delle stesse affezioni primarie, a cui sopraggiunge la pulmonite cruposa, noi ci riferiamo ai capitoli corrispondenti di questo Trattato.

Con la crisi di regola si risolleva rapidamente l'appetito ed allora non vi sono più ostacoli per soddisfare l'accresciuto bisogno di nutrizione. Ordinariamente le forze fan presto ritorno ed i bambini fanno strepito per lasciare il letto, spesso ancora in un tempo in cui esistono quasi intatti i segni della infiltrazione. Bisogna imporsi come legge quella di non permettere che si lasci il letto prima che sia accertata la guarigione della pulmonite col completo assorbimento dell'essudato. La continuazione dell'uso dei robusti alcoolici e la somministrazione dei preparati di ferro nonchè dell'olio di fegato di merluzzo accelereranno la convalescenza. Completatasi però la guarigione, gli alcoolici si debbono sospendere; non sta bene dare il vino ai bambini sani.

Assoltosi il decorso della pulmonite, devesi per lungo tempo osservare un regime rigoroso, a causa del pericolo di una recidiva. Tanto le recidive, quanto i postumi che per avventura potrebbero residuare nei bambini più deboli, si scongiurano per lo più con quelle norme profilattiche, che io ho discusse al principio di questo capitolo. È desiderabile che i bambini si tengano caldi, che non si espongano a raffreddamenti (ciò che al principio della convalescenza è sempre più prudente che l'esporli audacemente al freddo); ma queste norme non debbono degenerare in un mantenerli eccessivamente caldi fino all'oppressione, e in tutti i casi non debbono mai prolungarsi oltre del tempo in cui non vi è più neppure un residuo di sintoma il quale accenni alla malattia soffertasi, ed il corpo del bambino è rientrato nuovamente nel completo possesso della primitiva vigoria.

La Pulmonite catarrale

del

Professore Dr. **Oscar Wyss**

con 8 incisioni in legno

Bibliografia.

Leger, thèse. Paris 1823. — Gerhard, Dublin Journal 1835. t. VII. 157.— Bournet, Pneum. lobul. Journ. univ. hebd. 1833. — De la Berge, Pn. lob. journ. hebd. 1834. t. I. — Kluge, Pneumonie des Neugebornen. — Rufz, recherches sulla pn. des enf. Journ. d. conn. med. chir. 1835. p. 106.—Seiffert, Bronchepneumonie der Neugebornen u. Säuglinge 1837.—Jörg, Bronchopneumonie der Neugebornen u. Säuglinge 1832.—Rilliet u. Barthez, Bronchopneumie der Neugebornen u. Säuglinge 1838. — Cruse, acute Bronchitis der Kinder. Kgsbg 1839. — Legendre e Bailly, nouvelles recherches sur quelques maladies d. poum. Arch. Janv. 1844. — Trousseau, de la pn. chez les enf. Journ. d. med. 1844. t. II. p. 97. — Legendre, traitement de la pn. lobul. chez les enf. 1844. — Friedleben, Arch. f. Heilkde VI. 408.—Weber, F., Beiträge znr path. Anat. der Neugebornen. Kiel 1851—54. p. 65—Malmsten, Chloroformeinathmungen bei Bronchitis, Pneumonie. Behrend u. Hildebrand's Journ. 1855. 24. p. 434. — Mingot, Pneumonie der Neugebornen nach 118 Sectionen. Journal v. Behr. u. Hildebr. 1860. p. 305. — Trousseau, Ueber Masern u. deren Complicationen. Journ. v. Behr. u. Hildebr. 1860. p. 413. — Buchanan, drei Vorlesungen über Diagnose u. Therap. der Lungenkrankheiten bei Kindern eod. loc. Bd. 51. 1868. p. 276. — Müller in Riga, Therap. der infantilen Pneumonie eod. loc. 1867. — Weiss, Morbillöse Bronchitis, Bronchopneumonie eod. loc. XII. p. 41. — Abelin, Mittheilungen a. d. Kinderklinik im Allgemeinen Kinderhause in Stockholm a. d. Jahr 1868. eod. loc. Bd. 40. 1870. — Grüttner, de pneumonia lobulari infant. et de temperaturae differentiis in ea observat Diss. Gryphiae 1859. — Jürgensen, Catarrh.-Pneum. in Ziemssens Handbuch d. spec. Path. u. Ther. — C. Friedländer, Untersuchungen über Lungenentzündung. Berlin 1873. — Otto Frey, die pathologischen Lungenveränderungen nach Lähmung der Nervi vagi. Leipzig 1877. — Grüttner, de pneum. lobular. infant. Diss. Gryph. 1859. — Vulpian, A., des pneumonies secondaires. Thèse. Paris 1860.—Bartels, Bemerkungen über eine im Frühjahr 1860 in der Policl. in Kiel beobachtete Masernepidemie mit bes. Berücksichtigung der dabei vorgekommenen Lungenaffecte. Virch. Arch. 21. Bd. 1861. p. 68. — Steiner, die lobuläre Pneumonie der Kinder. Prager Vrtljahrschr. 19. Jahrg. 1862. Bd. 3. p. 1. — Ziemssen, Pleuritis u. Pneumonie im Kindesalter. Berl. 1872. — Ziemssen u. Krabler, Klinische Beobachtungen über d. Masern. u. ihre Complicationen. Dawnis 1863.—Cornil, anatomie pathologique des diverses espèces de pneumonie. Gazette des hôp. 1865. p. 426 Sept. — Damaschino, des differentes formes de la peneumonie chez les enfants. Paris 1867. — Bonnefoy, essai sur la pneumonie catarrhale. These Strassburg 1868. — Krause, Pn. b. Kindern. Leipzig, Diss. 1868.—Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten.— Rautenberg, z. Kenntniss der Pneum. im Kindesalter. Jahrb. f. Kdrhlkde 1875 (Bd. 8.) p. 105 — Steffen, über Streifenpneumonie. Jahrb. f. K. 1875 (Bd. 8) p. 255. — Reiner, path.-anat. Mittheil. Jahrb. f. K. 1876. Bd. 10 p. 270.

Definizione.

Sotto i nomi di pulmonite catarrale, Pneumonia catarrhalis, broncopulmonite o pulmonite lobulare si intendono quelle forme di pulmonite che sopraggiungono in seguito ad infiammazioni acute o croniche dei bronchi; che si sviluppano in molteplici punti circoscritti del tessuto pulmonare e solo con una graduale diffusione possono arrivare ad occupare una porzione maggiore di polmone; e che per il loro inizio meno nettamente marcato, per il loro decorso per lo più molto protratto, per la loro curva febbrile la quale mostra grandi oscillazioni ed è ancora molto irregolare, infine per i loro sintomi locali relativamente leggeri, si distinguono abbastanza nettamente dalla pulmonite acuta, detta comunemente crupale. Anatomo-patologicamente la pulmonite catarrale si caratterizza per la sede e per la diffusione della infiammazione, inquantochè i suoi siti prediletti sono le porzioni inferiori e posteriori dei polmoni; per la comparsa insuliforme, lobulare, disseminata dei focolai infiammatorii, per la mancanza di una trama di fibrina negli alveoli, per la presenza in questi ultimi di abbondanti cellule linfatiche, mentre al principio non vi si riscontra altro che gli epitelii alveolari rigonfiati (e proliferati?).

Storia.

Benchè le forme che noi chiamiamo pulmonite catarrale, fossero state già incontrate dai Medici dei secoli scorsi, pure fu soltanto nel terzo e quarto decennio del nostro secolo ch' esse furono conosciute esattamente dal lato anatomico, come dal lato sintomatico ed etiologico, e furono, come malattia a parte, separate da una parte dai catarri bronchiali gravi, dall' altra dalla pulmonite crupale, nonchè da altri processi che affettano il tessuto pulmonare, come il collasso del medesimo, l' atelettasia, l' edema e via dicendo. S y d e n h a m designava la nostra malattia, nonchè i catarri gravi, come *Pneumonia notha*, come Falsa Pulmonite. B o e r h a v e e van S w i e t e n fecero notare il carattere insidioso di questi processi. Che M o r g a g n i abbia dissecato (epist. XX. 15) un bambino di 14 giorni con pulmonite catarrale bilaterale dei lobi posteriori inferiori, è un fatto dubbio; certamente però egli non fece punto notare una differenza rispetto alla pulmonite ordinaria. C u l l e n fè osservare la grande variabilità dei sintomi nello stesso individuo; C. F r a n k e P i n e l ritenevano la Peripneumonia notha semplicemente per un catarro dei bronchi; L a e n n e c la identificò col catharre souffocant, ma però menzionò nello stesso tempo una infiltrazione pneumonica fatta da piccoli focolai diffusi.

A. G. R i c h t e r diceva nel 1813 parlando della Peripneumonia notha, che essa apparteneva alle infiammazioni linfatiche; che in essa erano attaccate piuttosto le glandole bronchiali ed in generale tutto il sistema bronchiale, anzichè il sistema dei vasi sanguigni. Diceva che essa si accostava molto al catarro, ma che si addentrava più di questo nella sostanza pulmonare propriamente detta;

e che forse dipendeva da una sostanza ancora più acutamente stimolante. La malattia secondo Richter si sviluppa soltanto negli individui con la cosiddetta « costituzione toracica pituitosa », e perciò il più di frequente nei vecchi, nei bambini, ecc. Anche tutto il resto che Richter dice a proposito di questa malattia, si attaglia così bene alla Pulmonite Catarrale, che si deve ammettere che egli avesse già separato questa malattia dalle altre. Egli sconsiglia nella cura i salassi abbondanti, e raccomanda gli emetici, il caldo, gli espettoranti stimolanti.

Nell'anno 1823 comparve in Francia la prima Monografia sulla Pneumonie des enfants, Léger descrisse le forme di *Pneumonie latente aigue*, di cui quella da lui meglio caratterizzata e più importante è certamente la Pulmonite consecutiva al morbillo. È a deplorare però che alla descrizione di Léger mancano due punti interessantissimi, vale a dire la esatta determinazione dei segni fisici ed il fondamento anatomico.

Lanoix, il quale 2 anni dopo paragonò la pulmonite dei bambini con quella dei vecchi, fece per il primo menzione della epatizzazione mammellonata, adunque della specialità della infiltrazione « lobulare » nonchè delle « granulazioni della pulmonite vescicolare le quali simulano spesso le granulazioni tubercolari ». Quest' ultima affezione però egli la riteneva come un risultato della Bronchite cronica.

Breton nel 1828 descrisse la Pulmonite lobulare come una malattia di lunga durata, con sintomi non ben definiti, la quale terminerebbe spesso in ascesso e sarebbe difficile a distinguersi dalla Tisi tubercolare. Burnet nel 1833, De la Berge nel 1834 trattarono il medesimo soggetto; il primo accennò alla possibilità dell' esito della pulmonite lobulare in induramento, il secondo al variabile decorso clinico e quindi alla differente terapia.

Nello stesso tempo M. Gerhardt pubblicò delle osservazioni sulla Pulmonite infantile. Egli distinse due gruppi di casi: quelli di bambini al disopra di 6 anni, e quelli di bambini al disotto di questa età. La prima malattia sarebbe poco pericolosa, attaccherebbe bambini precedentemente sani; la seconda sarebbe funesta, attaccherebbe bambini fra 2 e 6 anni, precedentemente ammalati; quest' ultima asserzione si riferisce evidentemente alla pulmonite catarrale. Frattanto egli ignorava i sintomi clinici di quest'ultima affezione; non si spinse quindi alla Diagnosi di essa. — Dei lavori di Boudin, Rufz e Valleix, quest' ultimo è importante appunto perchè Valleix considera nello stesso tempo sia i sintomi locali e generali, sia le lesioni anatomiche.

Mentre in tutti questi scritti la pulmonite dei bambini veniva intesa in un modo piuttosto vago siccome una malattia speciale, diversa per l'età in cui si manifesta o per il fatto che sorge in forma lobulare, in sul finire del 1830 comparvero Rilliet e Barthez con diverse pubblicazioni su questo oggetto. Essi emisero l' opinione, la quale appoggiavasi a numerosi fatti clinici ed anatomici esattamente constatati, che in qualunque periodo della infanzia debbonsi distinguere due forme di pulmonite, vale a dire la pulmonite lobare, che sarebbe completamente analoga alla pulmonite degli adulti e la pulmonite lobulare, la quale starebbe costantemente in intima

connessione con la bronchite. Col progredire della infiammazione che è dapprima circoscritta, localizzata a punti numerosi, le porzioni di polmone aerate esistenti fra le parti primamente infiltrate possono infiltrarsi gradatamente e può avere così origine la pulmonite lobulare generalizzata. Rilliet e Barthez stabilirono fermamente i sintomi, il decorso, le lesioni anatomiche di questa malattia; dimostrarono che essa all' opposto della pulmonite lobare è quasi sempre una malattia secondaria; e che non tanto l' età quanto la forma della malattia è quella che costituisce le sue caratteristiche anatomiche e cliniche.

Una nuova ed interessante contribuzione alla conoscenza della pulmonite lobulare la diedero Legendre e Bailly, dimostrando che con la insufflazione nei bronchi il tessuto pulmonare atelettasico può essere reso nuovamente aerato, ed il tessuto infiltrato per pulmonite invece no.

Dopochè in tal guisa furono gettati in Francia i fondamenti della dottrina della malattia che ci occupa, furono i medici Tedeschi quelli che ne favorirono poi la più esatta conoscenza. Invero, intorno allo stesso tempo, ed in parte anche già prima, scrissero su questo soggetto Kerkrig, Hufeland, Succow; quest' ultimo ne descrisse specialmente i sintomi, però senza far degli studii anatomopatologici. La scoverta di Jörg e la esatta descrizione dell' Atelettasia favorirono immensamente la dottrina della Pulmonite catarrale. Gli scritti di Seiffert e di Cruse — oltre alle traduzioni dei lavori degli osservatori francesi — resero nota anche ai medici Tedeschi la pulmonite catarrale. Di una maggiore importanza però sono i lavori comparsi in Germania più tardi, i quali in breve tempo completarono i punti ancora mancanti nella dottrina della Pulmonite catarrale. Steiner descrisse l'Anatomia patologica grossolana, l' etiologia e le complicazioni, basandosi sopra un ricco materiale anatomopatologico. Bartels arricchì la dottrina della Pulmonite del morbillo con importanti osservazioni ed esperienze relative alla sintomatologia, all' anatomia patologica e specialmente poi alla terapia. A Ziemssen noi siamo debitori di due bellissimi lavori su questo oggetto; e specialmente degli studii esatti sul decorso della temperatura, mediante cui fu stabilita molto nettamente dal lato clinico la differenza fra la pulmonite cruposa e la catarrale. Thomas ed i suoi scolari si acquistarono egualmente merito per la Termometria della malattia in parola Steffen ha fornito ulteriori contribuzioni cliniche alla stessa affezione; in un recente lavoro sulla « Pulmonite a striscie » egli cercò di aggruppare sotto questo nome una parte della pulmonite catarrale e di stabilirla come forma a parte. Il tentativo di Rautenberg di far cadere i limiti esistenti fra la pulmonite catarrale e la crupale, deve considerarsi come andato a vuoto, inquantochè Rautenberg stesso alla fine del suo lavoro divide la pulmonite dei bambini in due gruppi, di cui l' uno corrisponde esattamente alla pulmonite crupale e l' altro corrisponde esattamente alla cosiddetta pulmonite catarrale. Certamente dal punto di vista del linguaggio anatomico sarebbe meglio scegliere, invece della espressione « Pulmonite catarrale » la denominazione di « Pulmonite lobulare »; giacchè, come Rilliet e Barthez già sape-

vano, qualche volta nelle parti infiltrate per pulmonite lobulare si ritrovano i caratteri istologici dell'essudato crupale. Ma siccome la espressione di « Pulmonite catarrale » non esclude punto che per eccezione negli alveoli si possano incontrare anche delle trame di fibrina; e siccome inoltre Rilliet fa giustamente osservare che non tutte le grandi ìnfiltrazioni che si trovano nella pulmonite catarrale sono derivate da focolai lobulari sviluppatisi successivamente, ma detta denominazione implica soltanto che ha dovuto precedere un catarro od una infiammazione dei bronchi ; così noi riterremo in prosieguo questa denominazione, e non sappiamo vedere alcuna ragione per doverle sostituire quella di « pulmonite secondaria ».

La istologia della pulmonite catarrale fu in questi ultimi anni ripetutamente oggetto di studio profondo ; furono Bartels, Colberg, Ziemssen, Damaschino, Buhl quelli i quali in parte confermarono, in parte ampliarono le asserzioni degli antichi osservatori; mentre poi Friedländer ed O. Frey per via sperimentale ci comunicarono degli importanti risultati relativamente alla istologia ed alla patogenesi.

Etiologia.

Il punto di partenza della pulmonite catarrale è la pregressa infiammazione dei bronchi. Tutti quei momenti i quali generano bronchite e specialmente infiammazione dei minimi bronchi, dànno ancora origine a quella forma di pulmonite, di cui stiamo discorrendo. Che abbia luogo una diretta propagazione del processo infiammatorio dalla parete bronciale agli alveoli pulmonari, è indubitato; e a dir vero questa propagazione ha luogo per lo più in senso discendente, cioè dai grossi bronchi ai bronchi sottili e sottilissimi, indi ai broncheoli e finalmente agli alveoli. Per tal modo la malattia effettivamente comincia spesso alla periferia più esterna dell' albero bronchiale, al disotto della pleura. Ma l' infiammazione si propaga ancora (quantunque, a dir vero, non con l'uguale frequenza) dai grossi bronchi agli alveoli più vicini adjacenti alla parete bronchiale, e si formano così dei piccoli focolai infiammatorii che risiedono sui bronchi ovvero li circondano (*Focolai peribronchitici*).

L' etiologia della pulmonite catarrale coincide nel fatto con quella della bronchite. In quelle stagioni e quei mesi che si caratterizzano per la frequente comparsa della bronchite catarrale , si manifesta ancora il maggior numero di pulmoniti catarrali. Con la massima rarità essa si incontra nei mesi da giugno fino ad ottobre, con la massima frequenza invece nei mesi più inoltrati dell' inverno e nei primi mesi di primavera (da gennaio ad aprile).

Con altre parole: le influenze atmosferiche, e specialmente l'azione di un' aria freddoumida , i grandi sbalzi di temperatura dell' atmosfera , allora segnatamente quando incontrano un corpo debilitato dalla stagione invernale, e specialmente dalla dimora in uno spazio chiuso, sono appunto quelli che determinano la malattia in parola.

Ma anche tutti gli altri momenti etiologici dei catarri bronchiali acuti e cronici entrano qui in considerazione; così in prima linea le malattie infettive che sono complicate con catarri. Fra queste

occupano il posto più eminente il morbillo, la tosse convulsiva, la difterite; ma debbono comprendersi pure la scarlattina, il vajuolo, il tifo, e persino la dissenteria, malattie le quali raramente, egli è vero, ma pur qualche volta si complicano con la pulmonite catarrale.

In seconda linea stanno certe malattie generali, le quali dispongono ai catarri ed alla pulmonite catarrale principalmente pel fatto che in esse la bronchite insorge con più frequenza e più spesso recidiva e si fa cronica e da ultimo la infiammazione si estende al parenchima pulmonare. Le più importanti di queste malattie sono la rachitide, la scrofola, l'atrofia dei bambini e la tubercolosi. Non sono molto rari i casi in cui esiste già una tubercolosi generale o localizzata, con o senza tubercolosi pulmonare, ma però la lesione principale dei polmoni non è la tubercolosi miliare, sibbene la pulmonite catarrale.

In terzo luogo sono cause di pulmonite catarrale altri agenti nocivi, segnatamente l'azione di stimoli intensi sulla mucosa bronchiale ovvero sulla parete alveolare, così il contatto con certi gas, il gas ammoniaca, il gas cloro, i vapori di acidi, ecc. da una parte, e dall'altra certe specie di polveri, massimamente quelle, le cui particelle polverulente posseggono delle punte e degli angoli acuti (polvere finissima di ferro, di acciaio), ovvero certe specie di polveri vegetali; di una peculiare dannosità io ho trovato la polvere di lana o stoffe per abiti colorate con colori di anilina contenenti arsenico; inoltre tutti i corpi estranei che provengono dall'apparecchio della digestione (secreto buccale, particelle di cibo, grossi corpi estranei capitati nei bronchi, come spine di pesci, ariste, ecc.), ovvero quei corpi che vengono aspirati dal cavo nasofaringeo o dal laringe o dalla trachea (masse gangrenose e difteriche, membrane crupali, marcia, icore, brandelli di cartilagini, ecc.), come ne pervengono nei bronchi precisamente nella difterite o nel croup, nel noma, nella pericondrite laringe, e che per la loro stimolazione meccanica, chimica od infettante (settica) od anche perchè ostruiscono i bronchi, producono bronchite e pulmonite lobulare. Si è osservata inoltre la pulmonite catarrale in seguito a vaste scottature del corpo.

Che il processo della dentizione appartenga anch'esso a quei processi che dispongono alla pulmonite catarrale, non può cadere dubbio; infatti esso produce la pulmonite non direttamente, sibbene indirettamente mediante quelle malattie che si stabiliscono così di frequente durante la dentizione, come corizza, laringite, tracheobronchite e conseguente broncheolite.

Sono momenti predisponenti inoltre la debolezza dell'individuo in genere, la debolezza specialmente degli organi della respirazione, la debolezza dei movimenti respiratorii, l'impregnamento del sangue con acido carbonico. Con ciò però non è detto che la pulmonite catarrale attacchi solamente i bambini cachettici. Steffen fra 72 infermi ne vide 18 ben nutriti, 8 mediocremente nutriti, e 46 malnudriti. Inoltre le condizioni igieniche sfavorevoli, l'aria cattiva, impregnata di acido carbonico e specialmente di sostanze organiche, di polvere, com'è quella che si trova così spesso durante la stagione rigida dell'anno nelle abitazioni mal ventilate dei pro-

letarii, nonchè della cosiddetta classe agiata. Una influenza dannosa tutta particolare sotto questo riguardo l'avrebbe l'aria dei vecchi Ospedali ed Ospizii per Trovatelli, come per es. in Parigi e altrove, dove la mortalità dei bambini per questa malattia era addirittura enorme. Nei nostri Ospedali infantili moderni questa malattia — la Pulmonite dei cachettici — è sconosciuta.

Che la permanente giacitura dorsale, la mancanza di assistenza, specialmente il giacere in fascie bagnate, la difettosa covertura, concorrano allo sviluppo ed alla diffusione della malattia, inquantochè favoriscono lo sviluppo dei catarri; l'è un fatto su cui non si può dubitare. Da quanto abbiamo detto si spiega facilmente perchè a noi medici la pulmonite catarrale si presenta più spesso nella popolazione povera e nella policlinica, che nella prattica privata. Essa però non manca nelle classi più elevate ed in queste anzi non poche volte è favorita nel suo sviluppo dalla difettosa o disadatta maniera di vestire dei bambini; l'eccessivo addobbamento di certe parti del corpo (petto, addome) con abiti, mentre altre parti (braccia, gambe spesso dalla metà della coscia, ovvero dal margine superiore del ginocchio infino ai malleoli) restano scoverte; maniera di vestire che viene perpetuata non solamente nei giorni caldi di estate, ma spesso ancora nelle fredde mattinate o serate di ottobre e novembre, grazie alla trascuratezza della madre o della domestica. Noi siamo convinti pure che le cure induranti mal eseguite possano concorrere a dare origine alla pulmonte catarrale.

Importante è inoltre l'età della vita. Quanto più giovine è il bambino, tanto più esso è disposto a questa forma di malattia. Nulladimeno essa è più rara pei primi 6 mesi di vità, senza dubbio per la stessa ragione che Biermer adduce per ispiegare la rarità della bronchite a questa età: perchè i bambini cioè sono custoditi meglio. Che a questa età invece i catarri che discendono dalle vie superiori, producano facilmente pulmonite, ce lo mostrano le pulmoniti della tosse convulsiva che sventuratamente si osservano con tanta frequenza appunto in questa età. Lo stesso individuo facilmente coll'andare del tempo si ammala ripetute volte di pulmonite catarrale; noi possiamo confermare l'asserzione di Steffen (Klinik. d. K. I. p. 255); anche noi abbiamo veduta questa malattia sopraggiungere ripetute volte nello stesso bambino in seguito di un catarro acuto, il quale si diffondeva dai bronchi superiori in basso; e a dir vero ripetersi abbastanza esattamente d'accordo al tempo dell'anno.

Anatomia.

Quando un bambino ammalato di pulmonite catarrale muore pochi giorni dopo il principio della malattia, si ritrovano (come io stesso debbo attestare con Bartels dopo i casi dissecati da me medesimo): i polmoni malamente retratti, con i margini pallidi, enfisematosi; certe parti del polmone, segnatamente le porzioni posteriori dei lobi inferiori e talvolta pure dei lobi superiori, nonchè alcuni punti circoscritti nella parte anteriore, specialmente i margini inferiori dei polmoni e bene spesso ancora la lingula del lobo superiore sinistro, depresse ed infossate sotto il livello del resto della superficie, nettamente limitati e di un colorito che va dal vio-

letto oscuro o dal rossobluastro al blu d'acciaio. Questi punti sono molli, e non crepitano alla pressione ed al taglio. La superficie del taglio si ritira alquanto, è perfettamente liscia, splendente, di colorito rossonerastro, ed alla pressione lascia fuoriuscire del sangue, a cui non sono commiste bollicine di aria. Se si insuffla dell'aria nei bronchi afferenti, il tessuto si riempie nuovamente di aria; esso diventa rossopallido e per nient'altro che l'iperemia alquanto più rilevante esso si lascia differenziare dal rimanente parenchima pulmonare normale; oppure in alcuni punti difficilmente ha luogo l'insufflazione, il tessuto insufflato al tatto si sente straordinariamente rigido; questo accade particolarmente nelle parti posteroinferiori, dove il processo evidentemente ha avuto il suo inizio. Anzi qui vi sono dei punti in cui l'aria non penetra proprio più nel parenchima pulmonare; la parte non si modifica. Ad uno esame più attento quest'ultima si distingue anche per gli altri suoi caratteri da' punti insufflabili; il tessuto è più fragile, il liquido che scorre alla pressione dalla superficie del taglio non è sangue puro, bensì è torbido e risulta sempre, è vero, a prevalenza di sangue, ma in parte ancora di corpuscoli di pus. La superficie del taglio non è più lucente come specchio, ma è alquanto opaca; essa non si ritrae, ma resta a posto; anzi risalta alquanto aldisopra della superficie di taglio delle parti circostanti; il suo colorito non è più rossoscuro ma mostra un'ombra di azzurrognolo. Alla superficie dei polmoni al disotto della pleura veggonsi delle ecchimosi da puntiformi infino alla grandezza di qualche millimetro e più.

I bronchi che menano al tessuto pulmonare così alterato, mostrano una intensa iperemia infino alle più sottili ramificazioni. Essi contengono un muco vitreo, tenace, in alcuni punti purulento; appariscono ristretti o di un lume ordinario.

Quelle parti di polmone che sono iperemiche e collabite, sempre che non presentano le alterazioni ultimamente menzionate (impossibilità di essere insufflate, maggiore fragilità, liquido del tessuto torbido, superficie di taglio opaca), si denominano *parti atelettasiche*, intendendo sotto questa denominazione le parti alterate semplicemente in un modo meccanico, collabite, private del contenuto aereo degli alveoli e fortemente iperemiche. Ordinariamente esse si trovano puranche negli stadii inoltrati della malattia a stato perfettamente fresco, accanto ad antichi focolai di pulmonite e ad altri processi patologici dei polmoni. Esse corrispondono per lo più a porzioni di polmone, i cui bronchi sono otturati da secreto, marcia, membrane crupali ecc. Esse realmente nella massima parte dei casi in cui si incontrano, non sono di origine infiammatoria; e regrediscono senza passare in focolai infiammatorii. Ma in altri casi, al principio di una infiammazione del tessuto pulmonare le atelettasie costituiscono il primo passo del processo infiammatorio: un processo che a dir vero non si incontra che raramente, e che nella sua essenza è assolutamente di tutt'altra natura che il collasso passivo, non infiammatorio, dei polmoni, L'esame microscopico rivela qui già per tempo delle differenze.

Più frequente, epperò meglio conosciuto, è il quadro del cosiddetto infiltramento pulmonitico (*enguement*), dove nei lobi posteriori e inferiori lateralmente alla colonna vertebrale, si trovano

certi punti del tessuto pulmonare imbibiti di siero, molto iperemici pesanti e fragili. Di queste infiltrazioni colpite nel loro sviluppo, nella pulmonite catarrale se ne trovano ordinariamente parecchie, che sono a preferenza localizzate nelle proporzioni ed inferiori del polmone. Ma accanto a queste si trovano quasi sempre nel tessuto altre isole d'infiltramento, le quali presentano uno stadio più progredito del processo pulmonitico.

I focolai insuliformi di polmonite lobulare giunti al loro completo sviluppo appariscono come nodi aventi da ¼ a 2-3 e più centimetri di diametro, di forme molteplici, a lobi ed a grappoli, consistenti e duri; nodi che sono di un numero molto variabile, da 3-4 fino a centinaia, e ordinariamente tanto più piccoli per quanto più numerosi; riseggono nel tessuto pulmonare aerato normale ovvero injettato; sovente in un grandissimo numero immediatamente al disotto della superficie, su cui sogliono fare alquanto prominenza; però si trovano anche disseminati nel tessuto pulmonare. Il maggior numero riseggono nei lobi inferiori, in basso ed indietro; in secondo luogo nelle parti posteriori dei lobi inferiori, nella lingula ed anche negli apici polmonari. Alla superficie del taglio i nodi freschi sono opachi, di un colorito brunorossastro oscuro, come quello del mogano; non mostrano punto granulazioni ovvero soltanto degli accenni di esse; ma per dippiù non sono neppure completamente lisci, nè di una lucentezza speculare, siccome le parti atelettasiche. Essi sono piuttosto asciutti; alla pressione dalla superficie del taglio non scorre nulla; solamente dai lumi bronchiali recisi fuoriesce un secreto tenue purulento ed i piccoli pezzettini escisi e messi nell'acqua vanno immediatamente a fondo; riesce impossibile l'insufflare in essi dell'aria. Questi focolai di infiltrazione in prosieguo si scolorano cominciando dal centro; al principio si vede uno scoloramento diffuso rossopallido o che va al grigio, oppur si vede un centro a grappolo, nettamente circoscritto, che risulta di noduli puntiformi, tondeggianti, nettamente circoscritti, di colorito bianco o biancogiallastro; son questi i lobuli primamente infiltrati, i quali subiscono per i primi la trasformazione del ricambio materiale regressivo.

Nel corso ulteriore della malattia in alcune circostanze i focolai pulmonitici testè descritti si ingrandiscono; se fin dal principio essi esistevano in gran numero, in prosieguo accostansi fra loro sempre dippiù per la ragione che il tessuto pulmonare aerato che si trova fra essi diventa sempre più infiltrato, fino a che da ultimo ne risulta una infiltrazione pulmonitica estesa, che prende una gran parte di un lobo pulmonare infino ad un lobo intero ed ancor più. Ad un esame superficiale una parte di polmone così affetta è abbastanza somigliante ad un lobo infiltrato per pulmonite crupale genuina acuta. Ma un esame più attento non permette lo scambio. Nella forma generalizzata o lobare della pulmonite catarrale si riconosce pur sempre la caratteristica della infiltrazione broncopulmonitica; nel tessuto infiltrato, di un colorito che va dal rossobruno al rossoazzurro, veggonsi dei lobuli, degli acini pulmonari più asciutti e biancastri; se ne veggono ancora altri in cui la incipiente degenerazione grassa si tradisce per la colorazione biancogiallastra, ed accanto a questi acini che sono stati i primi ad

essere infiltrati se ne trovano degli altri che si sono ammalati più tardi e si presentano più iperemici, più molli, e situati più verso la periferia dell'infiltrazione. Cosicchè qui riesce facile dimostrare nei diversi punti la differente età della infiltrazione.

Queste pulmoniti catarrali generalizzate si trovano per più da entrambi i lati e con prevalente frequenza nelle porzioni posteriori e inferiori dei polmoni, qualche volta ancora estese sulle parti anteriori dei lobi inferiori ovvero sulle parti posteriori dei lobi superiori. Oltracciò nei lobi superiori si trovano contemporaneamente dei focolai lobulari disseminati, ora in gran numero, ora solamente isolati. Le porzioni anteriori dei polmoni mostrano sovente oltre all'enfisema vescicolare che colpisce con una speciale intensità i margini pulmonari, anche il cosiddetto enfisema sottopleurale ed interstiziale (od interlobulare); delle grandi caverne riempite di aria, grosse quanto un nocciolo di ciriegia od una mandorla e spesso anche più, le quali sono nate da lacerazione degli alveoli e fuoriuscita di aria nel tessuto connettivo e quindi al disotto della pleura: adunque produzione di enfisema nel vero senso della parola, non semplice ectasia alveolare.

Oltracciò si trovano delle ecchimosi puntiformi, raramente nel tessuto pulmonare, molto spesso (e nella pulmonite della pertosse e del morbillo costantemente) al disotto della pleura pulmonare; solo eccezionalmente s'incontrano degli stravasi di sangue più grossi. Le ecchimosi sono ancora discretamente costanti nei dintorni delle atelettasie. Esse si estendono sempre per un certo tratto dalla superficie del pulmone nel tessuto. I bronchi presentano costantemente i sintomi di una infiammazione diffusa. Nei primissimi stadii della pulmonite del morbillo esiste rossore intenso della mucosa bronchiale e la sua superficie nei bronchi di 2° e 3° ordine, fino a quelli più fini, è coverta di muco vitreo tenace. Negli stadii più avanzati l'infiammazione non persiste più da per ogni dove, ma ciononostante si trova sempre indubitatamente; la mucosa è tumefatta e qua e là piegata in pliche longitudinali. Il lume del bronco è riempito più o meno interamente con mucopus ovvero anche con pus cremoso; e quando la malattia dura da lungo tempo, i bronchi e specialmente quelli dei lobi pulmonari inferiori sono di regola dilatati a differenti gradi d' intensità; anzi qualche volta si trovano colossali dilatazioni infino alla spessezza di un cannuolo di penna e perfino di una matita sui bronchi immediatamente al disotto della superficie pulmonare. In tal caso la loro estremità centrale verso l'albero bronchiale è immensamente più piccola, vale a dire di dimensioni ordinarie. Queste ectasie non sempre sono cilindriche; nel lobo superiore noi ne abbiamo ancora vedute alcune fusiformi e sacciformi. In queste ectasie si trova del secreto mucopurulento privo di aria, in cui il microscopio lascia riconoscere globuli di pus, muco ed epitelii vibratili. Negli stadii ulteriori della malattia questo secreto si ispessisce per modo che può essere estratto dal bronco ovvero espulso con un getto di acqua come una massa compatta somigliante assottigliata; quelle degli altri bronchi invece sono inspessite in seguito dell'infiltrazione infiammatoria, per guisa che sulla superficie del taglio esse sporgono e si possono osservare come rigide prominenze.

In tutte le forme della pulmonite catarrale si ripete in sostanza il medesimo quadro. Nondimeno non mancano alcune differenze; così nella pulmonite della tosse convulsiva l'enfisema è molto più spiccato; in questa pulmonite ancora, dopo una durata di parecchie settimane, secondo Ziemssen, si trovano di regola nel tessuto pulmonare immediatamente al disotto della pleura dei noduli bianco giallastri, i quali sia pel loro colorito come per la loro prominenza si distinguono dall'oscuro tessuto e si dànno a riconoscere come alveoli dilatati e riempiti di secreto bronchiale. Questo secreto mentre al principio si presenta come un liquido bianco lattescente, più tardi si trasforma inspessendosi in una massa consistente caseosa.

La pulmonite nei bambini cachettici frequentemente mostra una infiltrazione meno solida ed una colorazione più uniforme; lo stesso ancora si osserva talvolta nella pulmonite dei rachitici, mentre altre volte qui è pronunziato in un modo affatto tipico il carattere lobulare. Nelle pulmoniti dei rachitici noi abbiamo trovato più spesso che nelle altre degli essudati pleuritici purulenti incapsulati, per lo più di piccola estensione, fra il lobo inferiore e la parete toracica, ovvero fra il lobo inferiore, la colonna vertebrale ed il diaframma; anche fra il lobo medio e l'inferiore.

Nei bambini cachettici si osservano talvolta, massimamente accanto a delle alterazioni pulmonitiche antiche, anche delle infiltrazioni che evidentemente sono di una origine recente, ossia datano da poco tempo prima dell'esito letale, e che rivestono i caratteri della cosiddetta pulmonite gelatinosa degli adulti; si presentano cioè con una superficie di taglio grigiorossastra e risplendente, con un tessuto gelatinoso, molle, fortemente inzuppato di siero.

Lesioni microscopiche.

Le condizioni istologiche sono state profondamente studiate da Bartels, Ziemssen, Buhl, Damaschino, Friedländer; anche noi stessi, per quanto ci fu possibile, abbiamo esaminato microscopicamente un discreto numero di pulmoni ammalati con pulmonite catarrale. Siccome a tutte le ricerche istologiche fatte su parti di tessuto ricavate da cadaveri umani manca la esatta determinazione della età del processo patologico da una parte e dall'altra gli stessi preparati sogliono per lo più avere di già subìto certe alterazioni dipendenti dalla putrefazione, così noi premettiamo qui la descrizione dei fatti istologici quali sono stati constatati da Friedländer e Frey mercè esperimenti sugli animali.

Breve tempo dopo del taglio dei vaghi (v. p. 746 e seg.) si trova già, secondo Friedländer, una infiltrazione del tessuto pulmonare con siero sanguinolento, e propriamente sono i bronchi più fini e gli alveoli le parti in cui detto siero è contenuto. Negli alveoli si trova una massa capace di ridursi in bricioli, con un numero più o meno abbondante di globuli rossi del sangue. Gli epitelii alveolari sono inturgiditi (effetto dell' azione dello edema infiammatorio nell'alveolo, non già effetto diretto dello stimolo flogistico), trasformati in cellule sferoidali, fortemente granulose, ed

al margine lievemente dentellate, con uno o due nuclei chiari e distinti nucleoli. Queste cellule in parte sono strettamente addossate alla parete alveolare siccome un epitelio regolare, in parte sono sparpagliate.

Poco tempo dopo, il tessuto connettivo interstiziale che accompagna i bronchi ed i vasi mostrasi inspessito, infiltrato da cellule linfatiche. All'infuori degli elementi summentovati trovansi numerose cellule linfatiche nello interno degli alveoli ed accumuli delle stesse cellule nei vasi sanguigni della parte affetta, tanto vero che la metà del contenuto delle piccole arterie o delle vene sembra formata di globuli bianchi del sangue.

Nell'ulteriore decorso tutto l'alveolo è riempito di cellule linfatiche, di cui una parte mostra già una infiltrazione di gocciole di grasso; gli epitelii alveolari più scarseggianti e disseminati sono più intensamente degenerati in grasso, sono cioè trasformati in globuli di granuli adiposi fittamente riempiti di gocciole di grasso. Nei piccoli vasi si trovano quasi esclusivamente ancora globuli bianchi del sangue, che fittamente stivati l'un presso dell'altro riempiono quasi per intero il lume vasale. Ai tagli a pennello si può anche in questo momento riconoscere qualche volta l'epitelio continuo alveolare, le cui cellule appaiono alquanto intorbidate e tumefatte.

Dopo una lunga durata, Frey trovò ancora partecipazione del connettivo interstiziale al processo infiammatorio.

Precisamente lo stesso quadro si ritrova nella pulmonite catarrale del bambino. Là dove il processo è affatto recente e non ha portato ancora alla completa scomparsa del contenuto aereo, esiste rigonfiamento ed intorbidamento dell'epitelio alveolare, il quale comparisce come una tunica dell'alveolo, fatta di grandi cellule ovalari; dippiù replezione dei capillari con globuli rossi del sengue. Ben presto si ha una comparsa straordinariamente abbondante di globuli bianchi del sangue nei piccoli vasi sanguigni (stasi), indi comparsa di cellule incolore nell'alveolo (emigrazione), e così di mano in mano una propagazione della infiltrazione adiposa (processo degenerativo) agli epitelii alveolari. Intanto progredisce la replezione dell'alveolo con cellule linfatiche, e quando il processo esiste da lunga pezza, si ha infiltrazione del tessuto connettivo lungo i vasi ed i bronchi, da ultimo ancora infiltrazione delle pareti alveolari medesime: infiltrazione purulenta diffusa di tutto il tessuto pulmonare.

Delle altre lesioni noi dobbiamo accennare ancora le colonie di batterii, che saranno menzionate più sotto.

Esiti della infiltrazione della pulmonite catarrale.

Il riassorbimento della infiltrazione della pulmonite catarrale ha luogo, egli è vero, più lentamente, ma probabilmente in modo analogo a quello della pulmonite crupale: per degenerazione grassa del prodotto flogistico versatosi nell'alveolo, distruzione delle cellule, formazione di una emulsione e riassorbimento di questa attra-

verso i vasi sanguigni e linfatici, in parte ancora eliminazione della medesima mercè gli espettoranti.

Ma qualche volta i prodotti della infiammazione restano in loco. Essi eccitano ora processi infiammativi ora processi degenerativi nei setti alveolari, in generale in tutta la parte di tessuto infiammata, e ne risulta uno degli esiti seguenti:

1) Caseificazione 3) Pulmonite interstiziale cronica
2) Ascesso 4) Gangrena pulmonare

La trasformazione più frequente dello infiltrato della pulmonite catarrale non riassorbito è la *metamorfosi caseosa.* Dopochè l'infiltrato è divenuto sempre più consistente, la parte affetta diventa per compressione dei capillari sempre più anemica ed asciutta; questa trasformazione la subisce prima il centro e poi gradatamente tutta la parte infiltrata, e mediante essa da ultimo risulta un nodo solido e duro, che alla superficie del taglio presentasi liscio, bianco o biancogiallastro, e perfettamente secco; una massa la quale senza vasi sanguigni, senza nutrizione, senza ricambio materiale giace nel tessuto pulmonare siccome corpo estraneo e viene incapsulata da un tessuto connettivo da principio molle, vascolarizzato, indi più duro e consistente. Quando non esiste che un solo o pochi di tali noduli, è possibile il loro completo incapsulamento. Nell' ulteriore decorso si depositano nella capsula e più tardi anche nell' interno del focolaio dei sali calcari ed in talune circostanze, da ultimo, niente altro che una concrezione calcarea può accennare il posto, in cui ha avuto luogo il processo infiammatorio. Ma se nel polmone esistono molteplici nodi caseosi, allora il paziente soccombe alla febbre ed al dimagramento che accompagnano questa metamorfosi. — Contemporaneamente non di rado in uno o più focolai caseosi si compiono ulteriori processi: così per esempio distruzione del nodo nel suo centro in una massa purulenta, la quale rimane in sito oppure, apertasi una strada in un bronco vicino, si versa in questo, ed allora la cavità si riempie di aria e ne risulta una cosiddetta caverna pulmonare. Tali caverne ora sono isolate, ora esistono in molte; esse trovansi più di frequente nei lobi superiori anzichè negli inferiori. Il bambino più piccolo nel quale noi vedemmo una di queste caverne del diametro di 2 cm. nel lobo superiore destro, era di 31 settimane. Essa si era originata nel corso di una malattia che aveva durato sei settimane.

La metamorfosi caseosa dello infiltrato pulmonitico avviene tanto nella forma lobulare, quanto pure nella lobare. Noi l' abbiamo trovata in tutti i punti del tessuto pulmonare, al disopra del diaframma, nella parte superiore del lobo inferiore, inoltre sia nel lobo medio che nel superiore; tanto dopo della pulmonite per morbillo, quanto dopo della pulmonite per tosse convulsiva; con una frequenza decisamente maggiore nei cosiddetti bambini scrofolosi, nelle famiglie in cui esiste tubercolosi o sifilide ereditaria (per la pulmonite scrofolosa vedi l'articolo Tisi).

Certamente molto più di rado della formazione di caverne per distruzione dei focolai caseosi s'incontra la diretta *formazione dell' ascesso* dallo infiltrato pulmonitico. Il rammollimento comincia nel centro dei lobuli pulmonari infiltrati, sotto forma di piccoli

ascessi puntiformi, *grains purulents* (Damaschino), i quali compariscono come punti gialli o grigi e, se vengono punti, fanno fuoriuscire una goccia di pus. La piccola cavità dapprima è circondata da uno strato giallastro e fragile, più tardi da uno strato rosso e consistente di tessuto pulmonare infiammato. Oltracciò si trovano ancora ascessi più grandi i quali si sono formati per fusione purulenta del tessuto pulmonare. Steffen ha osservato la formazione dell' ascesso nella pulmonite lobulare generalizzata del morbillo; siffatti ascessi, che giacevano immediatamente al disotto della pleura, perforarono quest'ultima e produssero pneumotorace (v. Steffen, Klinik d. Kdkh. I. p. 96 e 268).

Un altro esito è quello in *pulmonite interstiziale cronica*, la quale può avverarsi in 2 forme. L'una, che si osserva più frequentemente massime nei lobi superiori, mena ad una intensa retrazione cicatriziale dell'apice pulmonare, la quale insieme ad ispessimenti cicatriziali della pleura, porta ad aderenze fra l' apice del polmone e la parete toracica, — aderenze ora più resistenti e membranose, ora invece piuttosto ligamentose o filiformi. Sulla superficie del taglio fatto attraverso la parte retratta del polmone si trova un punto del tessuto pulmonare, il quale ora presenta uno degli esiti dianzi descritti della pulmonite catarrale come un focolaio caseoso, oppure una piccola caverna con un contenuto lattescente o simile a smalto, caverna nel cui contenuto o nelle cui pareti ci è forse una infiltrazione di sali calcari; oppure una massa completamente calcificata; ovvero anche semplicemente un punto della grossezza di una fava o di una noce, punto consistente, risultante di tessuto connettivo duro, solido, tendineo, nei cui dintorni esistono i segni di una cirrosi circoscritta; ora invece non presenta più nulla di siffatti residui. — Nei dintorni dei focolai summentovati ritrovasi oppure tutta quanta la cicatrice costituisce un tessuto calloso, compatto, resistente, di un colorito bianco, ovvero, per una infiltrazione di pigmento, colorato dal grigio fino ad un nero parziale; tessuto da cui partono come tanti raggi dei prolungamenti in tutte le direzioni, anche insopra fino alla superficie della pleura. Fra' singoli fasci giacciono delle masse di connettivo alquanto più molli, ora pigmentate in nero, ora di un colorito rossocinabro per injezione dei capillari — oppure esiste un tessuto pulmonare aerato normale, il quale in parte è pallido, in parte pigmentato. Tutti questi diversi tessuti la cui colorazione è tanto differente — bianca, nera, rossa, grigia — e frammezzo poi alcune parti azzurrigne o rossobrune — e che sono nettamente limitati l' uno dall'altro, costituiscono spesso un quadro immensamente elegante.

In un modo affatto analogo si presentano quei processi più diffusi di pulmonite interstiziale cronica che colpiscono per es: un intero lobo inferiore o superiore. Il lobo pulmonare così affetto è voluminoso, pesante, duro, e compatto; il dito difficilmente vi produce lacerazione del tessuto. Sul taglio esso mostra una colorazione grigiochiara ovvero grigiorossastra pallida; ad un esame più attento mostra un grazioso aspetto molto variopinto. Obbliquamente e trasversalmente decorrono i fasci cirrotici neoformati di tessuto connettivo, che appaiono di un bianco risplendente, qua macchiato di grigio e là di nero per più o meno grosse deposizioni di pig-

mento nero; e fra questi fasci si veggono gli ultimi accenni del tessuto pulmonare degenerato, come punti di un colorito giallastro o grigiobrunastro, i quali mostransi in parte di un colorito rosso cinabro od anche rossobruno per injezione vasale.

Nelle parti cirrotiche del polmone i bronchi ordinariamente presentano una ectasia cilindrica di un grado discreto. Questa ectasia colpisce spesso tutti i bronchi di un lobo, ed a volte per tale estensione che sulla superficie del taglio i lumi dei bronchi i quali apparentemente sono eccessivamente numerosi, trovandosi intimamente accostati l'uno all'altro, costituiscono come un tessuto bucherellato simile ad un crivello a grossi fori.

Come esito meno raro di parecchi altri, noi dobbiamo per esperienza propria segnalare l'esito in *gangrena pulmonare*, il quale si osserva colla massima frequenza nella pulmonite del morbillo ed in quella per corpi estranei. Nella pulmonite per morbillo esso colpisce i bambini piccoli e deperiti, Qui la cangrena si manifesta in forma lobulare, multipla, per guisa che si trovano parecchi focolai cangrenosi circoscritti, corrispondenti ai precedenti focolai di pulmonite lobulare. I punti attaccati, al principio del processo gangrenoso, sono ancora consistenti, di un colorito speciale bruno sporco e secchi; poscia essi si rammolliscono con evidente rapidità ed appaiono quindi trasformati nelle note masse fetide, di colorito grigiobruno fino al nerastro; masse molli e lacerabili, che somigliano ad esca macerata. La pleura è parimenti affetta, e nel sito corrispondente al focolaio è di un colorito grigiobruno fino al nerastro, alquanto infossata, e dopo un certo tempo presenta una netta demarcazione. Noi abbiamo trovata la distruzione gangrenosa progredita tant'oltre che dopo l'incisione, appena vuotatasi una grande quantità di materia icorosa con cenci di tessuto, ci apparve una caverna irregolare provvista di pareti sbrandellate, che però, come l'intero processo, non aveva determinato punto dei sintomi che permettessero di fare la diagnosi in vita, giacchè non esisteva comunicazione fra' bronchi e la cavità gangrenosa (siccome l'abbiamo trovata invece in una pulmonite traumatica del lobo superiore destro in un bambino di 4 anni, dove avevamo fatta in vita la diagnosi di una caverna gangrenosa). Una pleurite semplice od icorosa accompagna ordinariamente il processo, il quale da noi è stato veduto a preferenza ne' lobi inferiori.

Altre lesioni anatomiche.

Lesioni abbastanza costanti ce l'offrono nella pulmonite catarrale le *glandole bronchiali e tracheali*. Allorchè esiste il catarro acuto o riacutizzato esse si tumefanno; nelle pulmoniti da morbillo che pervengono per tempo all'autopsia, esse si trovano notevolmente ingrossate (per es. alla biforcazione della trachea fino alla grandezza di castagne), rammollite, injettate, di un colorito che va dal rossopallido al rossovioletto oscuro, e succulente. Esse rimangono per lungo tempo tumefatte; ma, se non si tornano semplicemente a sgonfiare, possono subire tutte quelle alterazioni che subisce l'infiltrazione pulmonare; caseificazione, suppurazione, (e talvolta perforazione nei bronchi, nella trachea, come pure nello

esofago), gangrenescenza (nel qual caso noi abbiamo veduto parimente perforazione nell'esofago e nei grossi bronchi); infine ancora calcificazione. La degenerazione caseosa colpisce ora l'intera glandola, ora soltanto una parte della medesima.

La *pleura* frequentemente è ecchimosata; presenta poi — (quasi di regola nei nostri reperti) — delle sovrapposizioni di fibrina, per lo più circoscritte ad alcuni noduli, qualche volta estese ad un lobo o ad un intero polmone; non è vero però che le sovrapposizioni circoscritte si trovano solamente in basso ed indietro. Raramente esse sono delle membrane villose, infiltrate di pus, aventi fino alla spessezza di alcuni millimetri; per lo più esse sono delle membrane sottili, delicate, sovente sottili quanto un velo e di aspetto vellutato, le quali rendono opaca e leggermente scabra la pleura che per sè stessa è liscia come specchio. Gli essudati purulenti non sono frequenti a trovarsi; però anche i grandi empiemi che occupano tutto il cavo toracico, e spostano fortemente il mediastino e il diaframma, non sono affatto rari.

I *vasi pulmonari* non sono alterati che in casi eccezionali; nella gangrena pulmonare per morbillo noi abbiamo trovato ripetute volte trombosi dell'arteria pulmonare. Steiner ha osservato oltracciò l'embolia dell'arteria pulmonare e l'ha considerata una volta come momento etiologico della pulmonite. Noi possediamo un' osservazione propria analoga: dietro trombosi delle vene del mesenterio e del bacino, accanto a tumori colossali delle glandole mesenteriche (tubercolosi) con trombosi della porzione inferiore della vena cava, noi abbiamo trovato embolie multiple nell'arteria pulmonare con focolai di pulmonite lobulare secondaria, in parte gangrenosi, e pneumotorace a destra.

Rare sono le malattie del cuore e del pericardio. Noi abbiamo visto la pericardite villosa in seguito a pulmonite, massime nella rachitide e dietro il morbillo. Gerhardt fece delle osservazioni analoghe. Steffen vide l'idrope del pericardio.

Di altre lesioni nel corpo, che stieno in connessione col processo pneumonico, dobbiamo nominare: l'iperemia del cervello e delle sue meningi; l'idrocefalo, le apoplessie capillari, la meningite suppurativa. Noi abbiamo veduto insiememente alla pulmonite del morbillo svolgersi e più tardi, benanche in connessione con la pulmonite, menare alla morte, l'otite e la necrosi di una parte del temporale. Inoltre iperemia del fegato, fegato noce moscato, fegato adiposo, ancora delle degenerazioni grasse circoscritte a forma di isole. Catarro intestinale acuto e cronico, peritonite, reni adiposi, reni amiloidi, milza amiloide. Indi tubercolosi miliare sia di pochi che di molti organi. Sintomi leggeri di stasi nella pelle in seguito dell'anemia; dimagramento; e nei casi a decorso cronico lo edema.

Patogenesi.

Traube per il primo nell' anno 1846, poggiandosi su numerosi esperimenti, nel suo lavoro « Die Ursachen und die Beschaffenheit derjenigen Veränderungen, welche das Lungenparenchym nach Durchschneidung der Nervi vagi erleidet », aveva già espressa l'opinione che l' affezione pulmonare, già prima di lui riconosciuta per

la prima volta da Reid come pulmonite e designata da Longet come causa della morte degli animali a cui si recide il vago, dovesse considerarsi come broncopulmonite acuta. Come causa di questa infiammazione egli additava la penetrazione di liquidi buccali nei bronchi. Questa opinione in seguito venne ripetutamente attaccata; però le nuovissime e profonde ricerche sia di C. Friedländer che di Otto Frey hanno menato allo stesso risultato. Gli esperimenti accurati fatti da O. Frey nel Laboratorio di Hermann, combinati con lo studio esatto delle lesioni pulmonari, mediante cui vennero constatate con una speciale accuratezza le alterazioni istologiche, hanno fatto rilevare quanto segue:

Dopo il taglio dei due vaghi i mammiferi muoiono in breve tempo con una broncopulmonite lobulare acuta. Quest' ultima viene determinata dai liquidi i quali dalla cavità della bocca, in seguito alla paralisi simultanea del faringe e del laringe, scorrono attraverso la laringe anch' essa paralizzata giù nei bronchi. Invero O. Frey trovò nei bronchi di tutti gli animali operati a quella guisa, costantemente del muco boccale, qualche volta ancora dei residui di cibi. Se si impediva la penetrazione di questi agenti nocivi nell' apparecchio della respirazione, non si manifestava pulmonite di sorta, ad onta che si fosse praticato il taglio del vago esattamente come negli altri casi. Nessuno dei momenti addebitati dagli altri osservatori come cagione della pulmonite per taglio del vago, il restringimento della glottide (Mendelssohn 1845) e le alterazioni che ne risultano nel ritmo respiratorio, l' incapacità delle corde vocali a chiudersi, la paralisi de' rami cardiaci e pulmonari dei nervi vaghi e quindi ora la perdita di sensibilità della mucosa bronchiale con l' otturamento che ne risulta rapidamente nei bronchi per secreto (Magendie 1816, Brachet 1836), ora la paralisi della musculatura bronchiale (Longet 1840), ora la paralisi dei nervi vasomotori dei polmoni (Legallois 1812, Magendie 1816, Schiff 1847, Wundt 1855), ora anche soltanto l'alterato ritmo respiratorio in genere (Beid 1839, Arnsberger 1856, Claude Bernard 1858, ed in parte ancora Boddaert), come finalmente l' influenza del vago sul cuore e quindi aumento numerico dei battiti cardiaci (Fowelin 1851), disturbi della circolazione in unione con altri fattori (Boddaert), iperemia pulmonare che renderebbe sensibili i polmoni verso gli agenti traumatici, come per es. lo stimolo dei liquidi boccali (Genzmer 1874) nessuno di questi fattori adunque può, dietro le numerose e concordi esperienze di O. Frey, essere la causa effettiva della pulmonite per taglio del vago. E siccome lo stesso Frey non ammette che la dannosa influenza della intromissione di parti alimentari (almeno di vegetali) negli animali possa essere causa di questa pulmonite, così restano unicamente come momento etiologico i liquidi boccali, la cui continua o per meglio dire la cui ripetuta penetrazione nei bronchi produce finalmente la infiammazione. Gli esperimenti fatti in questo senso, senza taglio del vago, ma con la semplice introduzione di liquido boccale, diedero risultati positivi, specialmente quando si favoriva l' aspirazione di esso nei minimi bronchi mercè il restringimento della trachea, quando adunque si realizzavano le stesse condizioni che si hanno dietro il taglio del

vago, il quale, come si sa, per la paralisi bilaterale delle corde vocali, produce ancora una laringostenosi e quindi favorisce l'aspirazione.

Questi esperimenti sugli animali hanno per la Patogenesi della malattia che ci sta occupando un gran valore. Anzitutto noi dobbiamo ad essi la più esatta dimostrazione delle lesioni anatomopatologiche (Friedländer, Frey), a cui già accennammo avanti; e poi da esse si deduce in un modo indiscutibile quanta dannosa influenza abbiano sulla mucosa bronchiale certi agenti che noi medici non sappiamo ancora abbastanza apprezzare. Dacchè il secreto boccale è capace di determinare pulmoniti più prontamente di certe particelle alimentari; ciò vuol dire ch'esso ha certamente la parte principale nella cosiddetta pulmonite deglutitiva.

A dir vero noi in fino ad ora, nella prima età della vita, non abbiamo osservato che una volta sola in un bambino la pulmonite deglutitiva in seguito di una laringite cronica che aveva menato ad impossibilità di chiusura della glottide ma non l'abbiamo osservato mai nella forma pura. Qui la saliva penetrata nei bronchi avrà avuta una importanza eguale od anche maggiore di quella del latte, della pappa, che pure si imbatteva molto più di rado in questa falsa strada ed eccitava ogni volta una tosse violenta, e della quale noi all'autopsia trovammo, è vero, delle particelle, tanto nel tessuto pulmonare, quanto nei bronchi, ma però, con nostra grande sorpresa, tanto insignificanti e tanto rare che noi rimanemmo molto indecisi se esse si dovessero o no realmente considerare come causa della diffusa pulmonite, squisitissimamente lobulare. Eppure a voler giudicare dal decorso e dal reperto anatomico, si aveva dinanzi, nei polmoni, proprio lo stesso processo che noi abbiamo veduto negli adulti, come per es. in un caso di completa distruzione dell'epiglottide per sifilide, dove vi erano altre profonde ulcerazioni della glottide, le quali portavano una chiusura molto incompleta del cavo laringeo insopra, durante l'atto della deglutizione, con minaccia di soffocazione ad ogni volta che s'inghiottiva.

Allo stesso modo il secreto boccale deve avere importanza per l'origine della malattia nei casi in cui, in seguito a grandissima debolezza generale, hanno luogo difettosa innervazione del faringe e del laringe e smarrimento del secreto boccale e degli alimenti nei bronchi; e così dunque si potrebbero intendere certe forme di pulmonite lobulare, come per es. parecchi casi di pulmonite nel tifo, ecc. L'ipotesi che nel caso di ostacoli alla respirazione, come per es. nel croup e nella difterite del laringe, oltre alle sovrapposizioni ed infiltrazioni difteriche e crupose distaccatesi ed aspirate, le quali, se pervengono nei polmoni, vi producono indubitatamente infiammazioni, anche il secreto boccale aspirato nei polmoni contribuisca ad agire su questi ultimi come causa d'infiammazione; dopo di questi esperimenti non può più ritenersi come dubbiosa. Senza dubbio la laringostenosi, massime quando si accompagna con simultanea incapacità di chiusura della glottide e gravi disturbi della deglutizione, agisce dannosamente sul tessuto pulmonare più per la possibilità che vi è di un'aspirazione di liquidi boccali nel tessuto pulmonare, anzichè per la tanto generalmente tenuta formazione di atelettasia, la quale O. Frey non ha visto che

rare volte in seguito alla tracheostenosi e ritiene, dopo degli esperimenti sugli animali, che non dia mai origine allo svolgimento di una vera pulmonite (— veduta che però non concorda con le osservazioni di non pochi medici — tra cui dobbiamo ascriverci noi stessi).

Se inoltre O. Frey nelle sue esperienze ha trovato che insieme alla pulmonite si accompagna costantemente una bronchite molto intensa, e se egli ha riscontrato la bronchite la più classica in certi casi in cui il polmone — esaminato sia macroscopicamente che microscopicamente — non si trovava se non nei primi stadii della infiammazione; noi dunque dobbiamo attenerci alla opinione già manifestata che cioè l'ipotesi della propagazione del processo infiammatorio della mucosa bronchiale alla parete alveolare certamente regge, anche ammettendo (come Buhl sostiene di pieno dritto) che gli alveoli non posseggano una mucosa a somiglianza dei bronchi — Senza dubbio la prima a verificarsi è l'infiammazione di quei gruppi di alveoli che riseggono al termine dei bronchi ed il più ch'è possibile in direzione rettilinea coi medesimi: gli è perciò che le prime infiltrazioni si trovano per lo più direttamente al disotto della pleura. Gli alveoli intermedii si riempiono poco per volta: qui però ha una parte essenziale il fatto che venga attaccato più intensamente un dato segmento dell' albero bronchiale, giacchè l'infiammazione più intensa di un dato bronco di più grosso calibro e poi anche delle sue ramificazioni mena alla produzione di un infiltrato lobulare più esteso.

Ma nella nostra malattia l'infiammazione si propaga ancora direttamente dai bronchi, attraverso la loro avventizia connettivale, sugli alveoli che riseggono all'esterno del bronco e lo circondano. Noi abbiamo osservato questo processo benchè molto raramente nella pulmonite del morbillo. Questo processo si addimanda *Peribronchite*, una denominazione che sventuratamente non sfugge interamente all'equivoco.

Se noi precedentemente abbiamo detto che le esperienze di O. Frey dimostrano come la pulmonite del vago si connette alla bronchite contemporaneamente esistente, viene adesso in campo l'altra questione se cioè il secreto boccale possa agire esso stesso direttamente come stimolo flogistico sulla parete alveolare; dimanda a cui in questo momento non si può rispondere perchè l'influenza del secreto boccale sui polmoni isolatamente, senza l'intermedio dei broncheoli, non si può studiare. Ma siccome O. Frey non ha trovato che rare volte il liquido boccale (cellule epiteliali pavimentose della bocca) nell' interno degli alveoli, ne segue che la pulmonite per lo più deve tener dietro alla bronchite in maniera secondaria.

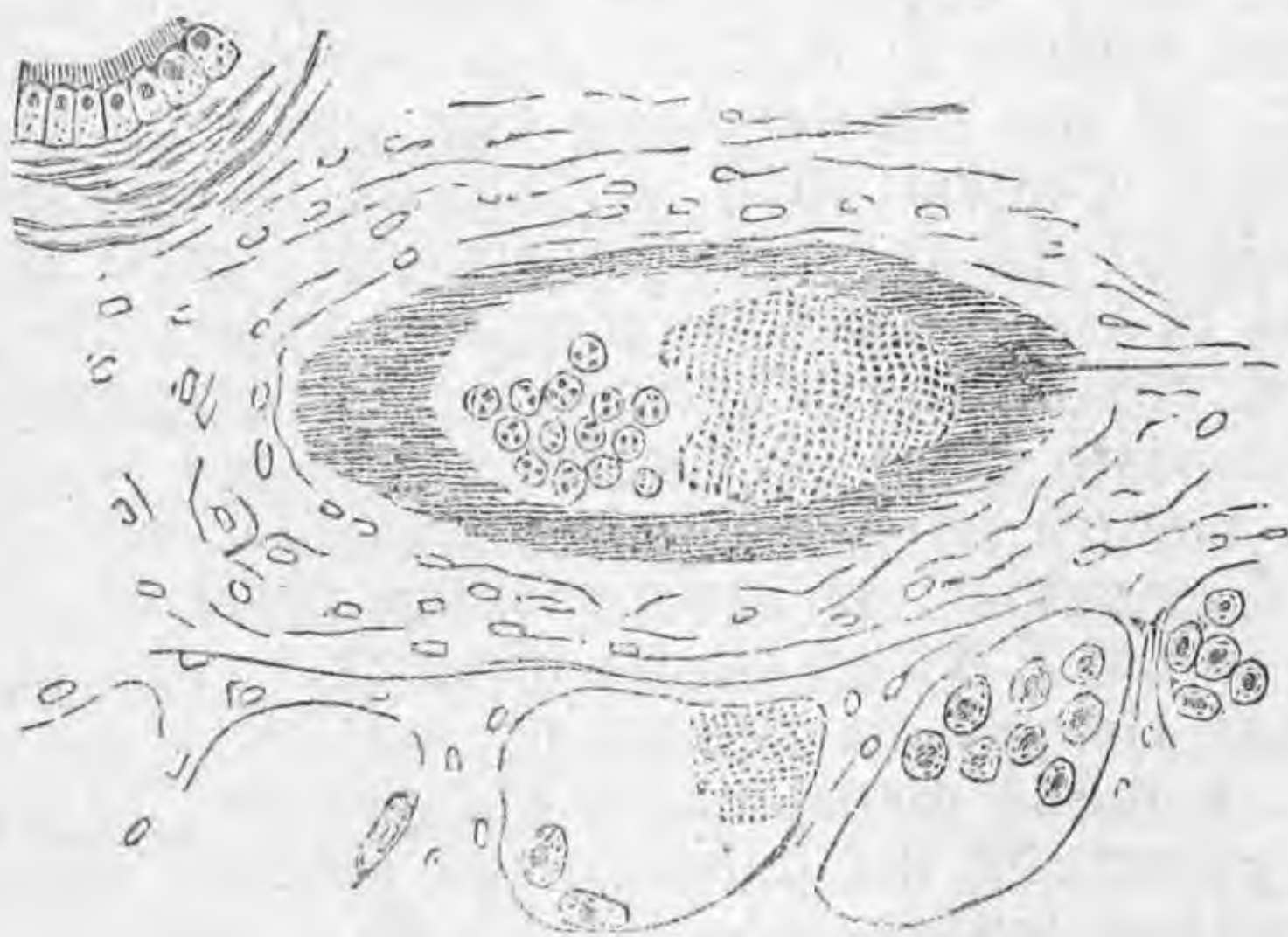
Come si comportano gli alveoli verso di altri agenti flogistici?

Buhl, Eberth ed altri hanno trovato nella pulmonite della difterite numerose colonie di micrococchi negli alveoli; un reperto che noi abbiamo avuto occasione di constatare ripetute volte nella pulmonite sventuratamente così frequente in seguito alla faringo-laringite difterica dei bambini. Perfino in quei punti del polmone che macroscopicamente presentavano il quadro dell'atelettasia, noi abbiamo trovato gli alveoli riempiti di colonie di batterii. Senza

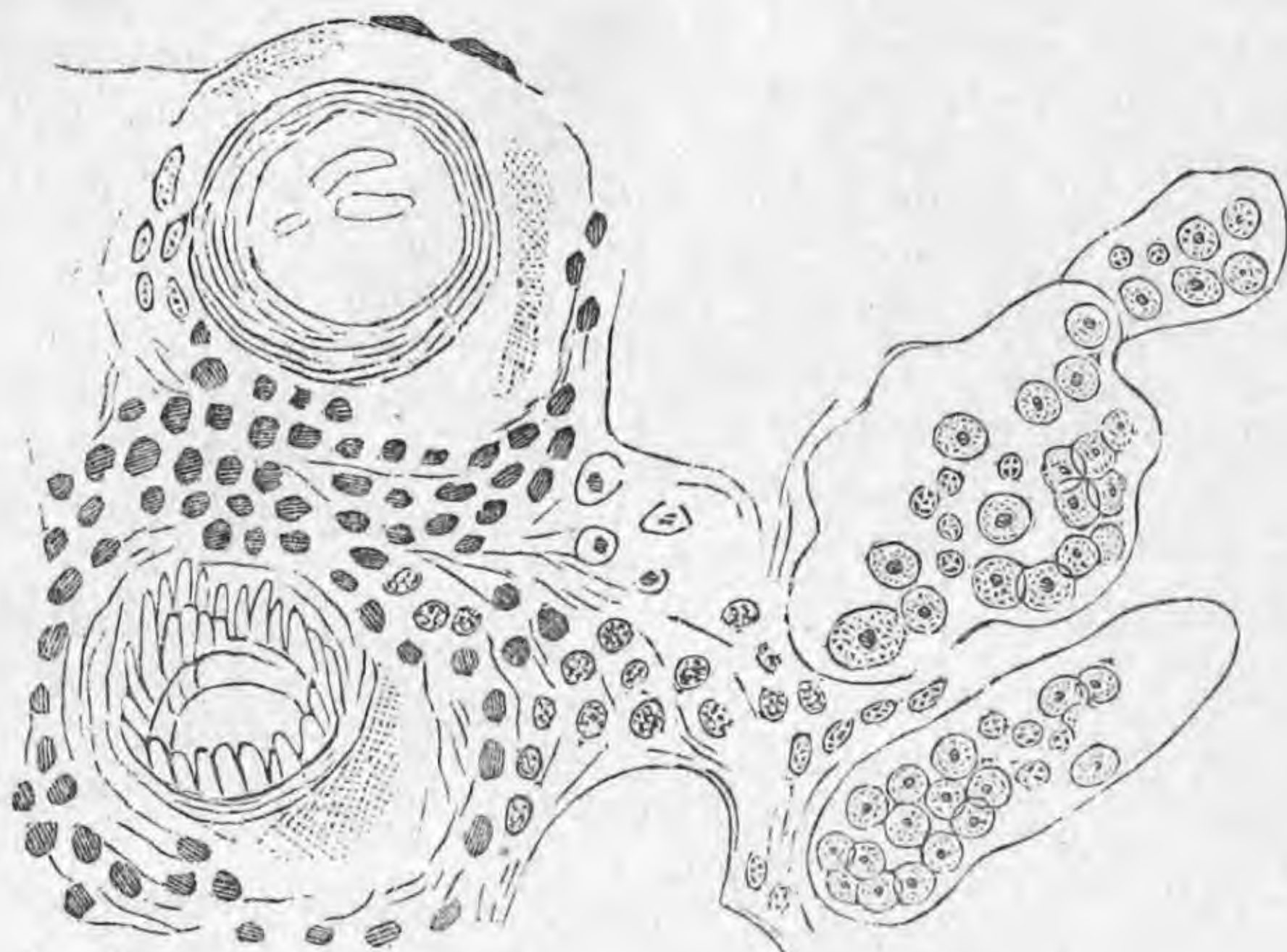
dubbio però la pulmonite di coloro che sono affetti da difterite non è sempre una pulmonite esclusivamente miotica; giacchè mentre in taluni di siffatti polmoni gli alveoli sono riempiti di batterii, se ne incontra poi un gran numero di altri in cui gli alveoli appaiono riempiti esclusivamente da globuli di pus; ed in altri ancora — benchè più di rado — si incontrano delle trame di fibrina ora più abbondanti e compatte, ora più scarse e risultanti semplicemente di sottili e lunghi filamenti di fibrina, poco intricati. Nei segmenti di polmone meno completamente infiltrati noi abbiamo trovato ancora dell' epitelio alveolare ben conservato il quale poi quando l' epatizzazione si rende solida e completa, degenera e si distrugge. Allora molte volte non riesce più la sua preparazione. Se dunque è vero che può esistere una pulmonite dovuta ad infezione difterica dei polmoni, purnondimeno noi siamo d' avviso che non ogni pulmonite che s'incontra nella faringo-laringite difterica (croup difterico) sia anche una pulmonite difterica. Questa frase apparrà tanto più giusta e sostenibile, se si pon mente all' esito favorevole di tali pulmoniti nei bambini difterici.

Buhl dice (p. 18 l. c.) che non solamente nella influenza, ma anche nel morbillo egli ha visto nei polmoni dei focolai che contenevano un nido di forme di schizomiceti o funghi. « I loro dintorni » egli aggiunge « sono fortemente injettati di sangue e presentano degli stravasi sanguigni » ecc.

Noi possiamo, per proprie e ripetute ricerche microscopiche, confermare la presenza di colonie di batterii nei polmoni dei morbillosi affetti da pulmonite. Noi abbiamo trovato gli ammassi di batterii negli alveoli, nel lume dei bronchi sottili, nell' interno dei vasi sanguigni (Fig. 1) e specialmente ancora nei dintorni dei medesimi,

Fig. 1.

in gruppi fittamente stivati negli spazii cavi che riseggono sui vasi sanguigni — senza dubbio gli spazii linfatici. (Fig. 2). Questo reperto noi l' abbiamo incontrato in segmenti di polmone in cui l' infiltrazione trovavasi ancora nei suoi primi stadii; dove l' epitelio alveolare a grandi cellule ovalari piatte tapezzava ancora l' alveolo con uno strato regolare e non interrotto, ed i vasi sanguigni del-

l'alveolo erano dilatati : — reperto il quale dimostra che questi ammassi di batterii possono certamente costituire uno stimolo irritativo, ma che questo stimolo può sparire di bel nuovo dal quadro

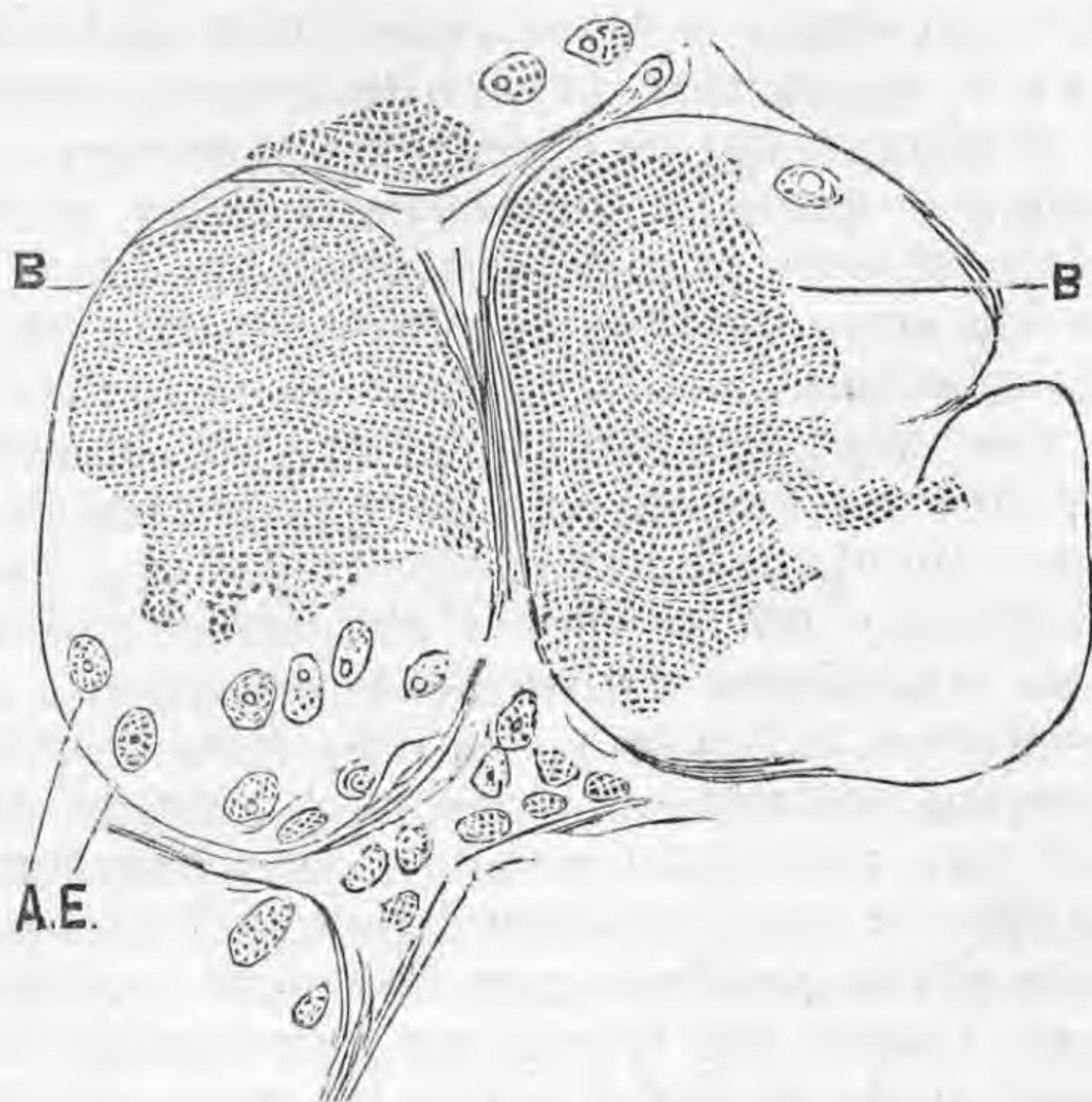
Fig. 2.

istologico nel corso ulteriore della malattia — quando gli alveoli si sono riempiti di globuli di pus — per il passaggio dei batterii medesimi nelle cellule linfatiche e negli epitelii alveolari.

Fatti del tutto analoghi si riscontrano nella tosse convulsiva. Anche qui, nelle parti di polmone incompletamente infiltrate noi abbiamo trovato colonie di batterii, che riempivano quasi tutto l'alveolo. (Fig. 3). Se noi consideriamo che anche nel vaiuolo N. J v a n o w s k i (Med. Central. 1876. p. 788) ha trovato nei polmoni dei noduli parassitarii che avevano l'aspetto dei focolai della pulmonite catarrale ; se ci ricordiamo dei piccoli focolai della pulmonite catarrale ; se ci ricordiamo dei piccoli focolai gangrenosi del tifo, in cui B u h l ha visto masse di zooglee anche nel tessuto connettivo circostante, mentre nei focolai propriamente detti ha trovato dei veri funghi filamentosi ; se inoltre teniam presenti certe pulmoniti dei neonati, in cui l'E b e r t h ha dimostrato che gli alveoli sono esclusivamente riempiti da colonie di batterii e da pochi epitelii disseminati; se infine menzioniamo che nei focolai di gangrena lobulare della pulmonite del morbillo noi abbiamo ugualmente osservato una fittissima infiltrazione di tutti gli elementi del tessuto con batterii; non si potrà fare a meno di convenire che questi piccoli agenti patologici, la cui Storia Naturale trovasi, è vero, ancora nella sua infanzia, debbono avere una parte importante nella Patogenesi della malattia in parola. Presentemente però non siamo ancora in grado di dire se le particolarità che la pulmonite della pertosse presenta di fronte a quella del morbillo, ecc. debbano spiegarsi per la diversità di questi agenti, oppure per la diversità nella

natura e nel decorso del catarro o della infiammazione che essi destano, o per la diversità della malattia concomitante, od infine per fattori di altra natura.

Una delle lesioni pulmonari più sorprendenti e molto discusse

Fig. 3.

B B A.E.

che si incontrano nella pulmonite catarrale, è la formazione dell' atelettasia. La origine della medesima una volta si spiegava così: Il lume dei bronchi più fini è notevolmente ristretto in seguito alla tumefazione infiammatoria della mucosa. Col muco segregato e con la marcia, quando questo secreto ha raggiunto una certa misura, esso viene completamente otturato. Nei movimenti di inspirazione il muco viene aspirato dalle parti più larghe del canale bronchiale nelle più strette, laonde si avvera un otturamento così stretto del canale bronchiale, che aria non può entrare fra il turacciolo otturante e la parete bronchiale e quindi non può penetrarne nei lobuli occlusi, situati dietro del turacciolo. Nella espirazione invece il turacciolo viene di bel nuovo respinto infuori; una parte dell' aria residuale viene espulsa da principio anche nella espirazione ordinaria, più tardi solamente nelle espirazioni forzate, negli urti di tosse, finchè da ultimo resta un residuo di aria, il quale vien rinchiuso. In questo segmento di polmone si avvera iperemia del tessuto, intensa replezione dei vasi alveolari, riassorbimento della parte d' aria rinchiusa, collasso del tessuto pulmonare, atelettasia.

Bartels avendo giustamente osservato che nei primi stadii della broncopulmonite la quantità del secreto nei bronchi non è affatto tanto considerevole quanto dovrebbe essercene, se la causa della dispnea fosse l' ostruzione del lume per muco, ha manifestata l' opinione che, oltre alla tumefazione della mucosa, debba prendersi in considerazione puranche l' accresciuta attività della muscu-

latura bronchiale, vale a dire un talquale spasmo dei bronchi. Da parte del clinico questo fattore deve, a nostro avviso, essere riguardato come un fattore importante, ad onta che i fisiologi sembra che trovino grandi difficoltà a mettere in evidenza in modo indiscutibile le funzioni della musculatura bronchiale, schivando tutte le sorgenti di errore (v. Otto Frey. l. c. pag. 107 e seg.). Orbene se il bronco che mena ad una parte atelettasica allorchè è ristretto ma libero di muco o di marcia, non può essere la causa dell' atelettasia; e se in una bronchite o broncopulmonite acuta diffusa, nello stadio in cui la secrezione mucosa è ancor leggera dando un emetico il quale faccia rilasciare tutta quanta la musculatura bronchiale, si vede che nonostante che dopo questa azione ben poco muco sia stato espulso dai bronchi, pure la dispnea cessa di botto — (ciò che non così raramente si ha occasione di osservare) — tutto cio ci spinge senza volerlo ad ammettere che non l' otturamento, sibbene la contrazione spasmodica dei bronchi determinata dallo stimolo infiammatorio abbia una parte importante. Noi non neghiamo affatto che l' atelettasia possa essere prodotta ancora da ostruzione dei bronchi per muco, marcia, ecc.; recentissimamente noi abbiamo veduto un lobo di polmone pressochè intero divenuto atelettasico, perchè i bronchi afferenti erano fino alle loro più fine ramificazioni addirittura infarciti da un « getto » di fibrina di una sorprendente densità ed in buona parte validificata, laonde si era prodotta una completa occlusione dei bronchi. In altri casi invece noi trovammo come causa dell' atelettasi anche una injezione dei bronchi per un secreto senza dubbio aspirato, ma che aveva l' apparenza di essersi generato in loco. Noi però siamo d' avviso che se ambedue questi fattori determinano l' atelettasia, pure il primo, cioè la tumefazione della mucosa bronchiale e lo spasmo dei bronchi, la produce piuttosto nell' inizio, il secondo, cioè l' otturamento dei bronchi, la produce piuttosto nel decorso.

Ma da queste parti atelettasiche, secondo che Bartels, Ziemssen ed altri ammettono, hanno origine direttamente delle infiammazioni. Alla iperemia ed al collasso tengono dietro la imbibizione sierosa del tessuto, la degenerazione adiposa degli epitelii alveolari, una proliferazione degli elementi istologici. Ammesso pure che le fasi dell' atelettasia molte volte corrispondano al processo testè descritto, tuttavia stando alle nostre osservazioni anatomopatologiche come pure al decorso clinico della malattia, noi non possiamo dire affatto che questo andamento sia l' unico. In un certo numero di casi l' atelettasia può trasformarsi in un focolaio d' infiammazione lobulare; in un altro numero di casi il tessuto pulmonare, dopochè lo spasmo bronchiale si è dileguato ed il turacciolo otturatore è divenuto più sottile per riassorbimento ed è stato espulso con la tosse — torna nuovamente a distendersi per il penetrare dell' aria.

L' enfisema che s' incontra nelle porzioni superiorì e anteriori dei polmoni affetti da pulmonite catarrale, dipende essenzialmente dalla forzata espirazione; per questa ragione esso è fortemente sviluppato anche nella tosse convulsiva e di qui si spiega pure perchè in questa malattia si trova con tanta frequenza il cosiddetto enfisema interstiziale, vale a dire una lacerazione di alveoli in se-

guito ai violenti parossismi di tosse. Se le ecchimosi abbiano la medesima origine, è discutibile, ma verosimile.

Sintomatologia.

I fenomeni della pulmonite catarrale sono differenti a seconda che viene attaccato un bambino il quale precedentemente era robusto e possedeva pieni poteri di reazione oppure un bambino il quale sia per inanizione, sia per lunghe e gravi malattie pregresse è diventato debole, prostrato, privo di energia. Variano inoltre a seconda che la pulmonite si sviluppa rapidamente e presto si diffonde ad un certo tratto di polmone, oppure il suo principio è lento ed insidioso, e la sua diffusione accade soltanto per gradi. Egli quindi è naturale distinguere due forme, vale a dire una pulmonite catarrale acuta ed una pulmonite catarrale cronica. Bisogna però conoscere che fra' due tipi di malattia, quali saranno descritti, esistono tutte le possibili gradazioni.

1. *Forma acuta della pulmonite catarrale.*

Quando alla pulmonite ha preceduto un catarro acuto dei bronchi, oppure il morbillo o la difterite del faringe e del laringe, il principio della malattia per lo più è abbastanza nettamente marcato rispetto all' affezione primaria.

Una febbre che insorge rapidamente o, se la febbre precedentemente già esisteva, una elevazione della medesima; un innalzamento della temperatura a 39°-40° C. nel retto, un aumento dei battiti cardiaci, fino a 140-160 polsi al minuto, una pelle calda, scottante, secca, un volto congesto, un dolore di testa: ecco i sintomi che annunziano l' entrar della nuova malattia; sintomi i quali in alcuni casi entrano in iscena repentinamente, in altri invece lo fanno piuttosto per gradi, nel corso di due a tre giorni. L' acceleramento considerevole della respirazione, la superficialità degli atti respiratorii, la compartecipazione dei muscoli ausiliarii della respirazione, il vivace elevarsi ed abbassarsi delle pinne nasali, la contrazione angosciosa e dolorosa del viso nella tosse, il cercar di evitare le inspirazioni profonde; — ci dànno chiaramente a riconoscere una affezione abbastanza seria degli organi respiratorii intratoracici. Questi sintomi nei giorni consecutivi restano per la massima parte inalterati. La frequenza della respirazione resta a 50-60-80, raramente dippiù, e la frequenza del polso si comporta con una sproporzione veramente caratteristica: invece di 1 : 4 il rapporto è come 1 a 3, come 1 a 2; rare volte la respirazione si rende ancor più frequente. Il respiro è sovente rumoroso, accompagnato da ronchi, sibili, rantoli sensibili a distanza ed aventi origine dal faringe o dalla trachea.

La *tosse* ordinariamente si modifica in paragone di quello che era per lo innanzi. Essa diventa più rara e più secca, più breve; semprechè si presenta, essa viene soppressa ed obbliga spesso il bambino a piangere. In altri casi invece essa si fa più frequente di quel che era prima; allora l' ammalato è tormentato da una tosse continua, la quale lo affligge in duplice guisa; anzitutto perchè gli produce dolore e poi perchè gli disturba il sonno, per modo che i bambini per questo fatto diventano malcontenti e infastiditi.

Qualche volta essa si verifica ancora in accessi penosi che si ripetono continuamente per mezz' ora ed un' ora; parossismi i quali ricordano gli attacchi della tosse convulsiva, ma decorrono senza « ripresa ». I parossismi della tosse convulsiva in molti casi cessano tostochè nel corso della tosse convulsiva si sviluppa una pulmonite; in altri casi invece essi rimangono inalterati. Se un bambino affetto da tosse convulsiva contrae il morbillo, gli accessi della pertosse molte volte cessano; ed invece si presentano di bel nuovo se dopo del morbillo sopraggiunge una pulmonite. Talora in seguito alla tosse violenta sopraggiunge vomito.

Come è aggravata la tosse, così è difficoltata ancora la *parola*, la quale diventa breve, interrotta e sovente fioca; nelle affezioni del laringe, come pure in caso di grande depressione delle forze, si incontra raucedine, afonia.

Sputi di regola non ne vengono emessi. Nei primi giorni la secrezione evidentemente è poca; in prosieguo, nei colpi di tosse, odonsi dei rumori di rantoli provenienti dal laringe, cosicchè evidentemente molte volte vien sospinto del muco dai bronchi nel faringe, e da questo poi esso discende nell' esofago. Nei bambini più attempati si perviene qualche volta ad osservare uno sputo; esso apparisce mucopurulento e talora mescolato a strie di sangue. Nella tosse convulsiva bisogna ricordarsi che si incontrano sputi sanguinolenti anche senza che vi sia pulmonite, e che in tal caso la sorgente della emorragia è per lo più la cavità del faringe o della bocca o del naso.

Il modo di comportarsi degli ammalati è in sostanza tranquillo: essi tengono più volontieri la posizione supina; il cangiar di posizione, il toccare il torace, e specialmente la compressione sulla regione inferiore del petto sembra che sieno risentiti spesso con dolore. Spesso ancora esiste dolentia spontanea all' uno dei lati, o nell' epigastrio o negli ipocondrii. Taluni infermi dormono la massima parte del tempo, quantunque di un sonno leggero e non tranquillo; essi si risvegliano frequentemente, ora piangendo improvvisamente, ora invece sotto gli urti di tosse. Altri sono indispettiti, si agitano nel letto; il carattere individuale qui ha una gran parte. La faccia che al principio era arrossita per la febbre, diventa più chiaramente cianotica, e specialmente le labbra, le guance le mucose: ciò che tanto più sorprende, inquantochè il resto della pelle del volto si fa pallido, oppure partecipa ancora alla cianosi: — si manifesta livore del naso, degli orecchi, del mento. — In prosieguo inoltre il viso è alquanto intumidito, leggermente edematoso; le congiuntive dànno un' abbondante secrezione; la pupilla è leggermente dilatata, gli occhi appajono lucenti.

Fenomeni da parte del sistema nervoso ordinariamente non ve ne sogliono essere. Nella pulmonite catarrale del morbillo è per lo più che si incontra al principio cefalalgia molto intensa e delirii, e noi abbiamo veduto persino uno o pochi accessi eclamptici; una volta ancora brivido.

Le labbra si fanno secche, e sono spesso screpolabili, coverte di croste brunastre; con lo stuzzicarvi che vi fanno i bambini ne derivano sovente delle ulcerazioni superficiali, le quali talvolta si ricovrono con una membrana difterica e sanguinano molto facilmente e sono

dolenti. La lingua non di rado è secca; sui denti esiste egualmente un secreto disseccato e spesso sanguinolento, massime quando vi è stomatite. L'erpete labiale e nasale sono rari. La deglutizione è difficoltata. I liquidi che si somministrano, massime l'acqua fredda, sono presi di buon grado; raramente sono desiderati. L'appetito di regola è abolito; il paziente rifiuta persino il latte, la zuppa, e non vuole altro che acqua. La defecazione talvolta è diarroica, tal altra invece ritardata.

L'*esame del petto* molte volte, ad onta della grave affezione del polmone e della rilevante dispnea, pure non rivela che delle lievi alterazioni obbiettive. All'esame del petto denudato sorprende il vedere che nonostante l'energico concorso del muscolo sternocleidomastoideo e degli scaleni, pure il torace non si dilata che poco; e ciò sorprende tanto più quanto più giovine è l'infermo, e quanto più il torace presenta sintomi di rachitide florida. La parte più alta, fino alla 4.ª costola, viene tanto quanto sollevata a ciascuna inspirazione; ma già il 4.° spazio intercostale e con esso gli inferiori ad ogni inspirazione si deprimono profondamente e le costole dalla 4.ª in giù rimangono immobili, ad onta degli sforzi non piccoli che fanno gli infermi. La regione del diaframma fra la 6ª e l'8ª costola, cominciando dalla cartilagine della 7.ª costola e andando orizzontalmente in fuori ed alquanto in basso, immediatamente al disopra dei confini del fegato, viene tirata in dentro ed a volte così profondamente che nella inspirazione si verifica un notevole restringimento dell'ambito inferiore del petto (effetto della contrazione del diaframma, il quale nei suoi punti d'inserzione non è debitamente fissato in seguito alla mollezza delle pareti toraciche, e per contrario è fissato piuttosto nel centro tendineo, e d'altra parte è ostacolato nelle sue ascensioni e discensioni dal meteorismo intestinale che è comune nei rachitici).

Per quanto difficile ordinariamente riesca il constatare coll'ispezione del petto delle differenze nella distensione e nella capacità espansiva delle due metà del torace, per altrettanto ciò non riesce con la misurazione ovvero con l'aiuto del cirtometro. Nei casi dubbii frattanto la esatta constatazione di questo fatto ha non piccol valore.

La percussione del torace, sebbene nella malattia in parola ci dia spesso dei risultati insignificanti e perfino dubbiosi, purtuttavia è del massimo valore per la ricognizione della medesima. Rare volte, e solamente nei casi ad inizio totalmente acuto, si riesce già nel corso delle prime 24 o 48 ore a constatare in un punto circoscritto una distinta ottusità del suono di percussione. Di regola ciò è possibile al 3°—4° e talvolta perfino al 5°—6° giorno. In casi staccati poi, vale a dire nelle infiltrazioni di sede profonda o di estensione molto piccola, ciò non riesce affatto; giacchè si sa che occorre almeno uno ispessimento di 3 cm. in superficie, e 2—3 in spessore per potere essere dimostrato con la percussione; — una dimensione che non è punto raggiunta sempre da'focolai di pulmonite lobulare. In codesti casi con piccole infiltrazioni, la percussione nondimeno mostra dei cangiamenti importanti: risonanza timpanica ora più ora meno chiaramente pronunziata in un lato o nell'altro; differenze di percussione lievi e diffuse; alterazioni che al-

lora specialmente hanno importanza, quando si sono sviluppate sotto i nostri occhi e se ne segue l'ulteriore andamento. Semprechè sul torace si riscontra ottusità, questa sta per lo più indietro ed in basso, lateralmente cioè alla colonna vertebrale infino all'angolo costale; superiormente al diaframma essa si estende per una zona molto variabile, ora arrivando fino all'angolo della scapola, ora fino alla fossa sottospinosa. La ottusità alcune volte si constata semplicemente da un lato solo, altre volte da ambo i lati; in quest'ultimo caso raramente essa ha nei due lati la medesima estensione, spesso invece in un lato è più estesa che nell'altro.

Molto frequentemente, e massime nelle forme acute della pulmonite catarrale, e precisamente in quella che tien dietro a laringotracheobronchite acuta noi abbiamo trovato l'ottusità nella fossa sopraspinosa o sottospinosa invece che nelle parti inferiori dei polmoni. In altri casi si riesce a constatare dei focolai d'infiltrazione in punti diversi da quelli che abbiamo detti; così per es: in un polmone si constata un'ottusità in dietro ed in basso, nell'altro la si trova indietro ed insopra: oppure oltre ad una ottusità indietro, nell'altro polmone si trova un'ottusità in avanti. Sempre che vi è una estesa infiltrazione indietro, nella parte anteriore esiste ordinariamente suono timpanico, allo stesso modo come nella pulmonite crupale.

Un segno molto importante inoltre è la constatazione del senso di aumentata resistenza che il dito percuziente avverte durante la percussione del torace in corrispondenza del punto infiltrato. Per avvertir questo fenomeno non è necessario che la percussione si faccia esclusivamente con dito su dito; anche nella percussione plessimetrica si sente chiaramente la resistenza aumentata sul punto infiltrato. Però non si può negare che, percuotendo con dito su dito, non solo il dito attivo, ma anche il passivo fa percepire il senso della maggiore resistenza, per cui, per così dire, si ha una sensazione doppia. Ma per verità l'una cosa accade a spese dell'altra; se il dito passivo si appone meno fermamente, allora l'attivo sente meno distintamente il cangiamento della resistenza; se invece lo si fissa più fermo, allora esso perde a causa della forte compressione una parte della capacità sensitiva per le più fini impressioni tattili. Anche con la percussione mediante il martello si giunge a constatare il mutamento di resistenza; con questo metodo però (forse anche a causa di un minore esercizio) ci accadde di constatare le piccole differenze più difficilmente che con la percussione digitale. La constatazione del cangiamento di resistenza succede tanto più facilmente per quanto più estesa, più spessa e più densamente infiltrata è la parte affetta del polmone. Essa, come si comprende, si può percepire su tutti i punti del torace, con la massima facilità però sulle parti posteriori e laterali grazie agli scarsi rivestimenti molli delle medesime; ma anche nelle parti superiori e posteriori, e perfino nella fossa sopra- e sottospinosa essa, a nostro avviso, ci fornisce criterii più decisivi che non la percussione nel senso ordinario. È merito di W. Ebstein l'avere additato recentemente questo sintoma, nonchè un metodo speciale, la « percussione palpata ».

Che la percussione circolare, ossia quella percussione che ab-

braccia il torace a forma di cintura, abbia, come vuole Jürgensen, dei positivi vantaggi rispetto alla percussione ordinaria, noi non l'abbiamo constatato. Noi dobbiamo risentirci decisamente contro il rimprovero che in condizioni ordinarie la percussione sul torace infantile si suol fare sopra una linea sola sia avanti che indietro. Già Griesinger nella sua Clinica, a proposito dello esame del torace, ha sempre fatto osservare che non bisogna mai tralasciare di percuotere e di ascoltare diligentemente, oltre alla faccia anteriore e posteriore del torace, anche la fossa e regione ascellare, sia innanzi che indietro, come pure le parti situate al disotto di quelle; e la comparazione metodica del suono di percussione nelle linee papillare e parasternale fino allo sterno, nella linea parascellare e nella linea ascellare anteriore e posteriore, nella linea scapolare e all'indentro della scapola ecc: è un metodo di esame praticato da tutti i medici ordinati, il quale offre risultati assolutamente più esatti che non il metodo della percussione circolare.

La *Palpazione* in sostanza non ha un valore molto grande; giacchè le sue deviazioni dal normale nella pulmonite catarrale sono leggere ed incostanti. Il fremito toracovocale nelle grandi infiltrazioni talvolta è rinforzato, fino a tanto che i bronchi non contengono molto secreto; ma se essi sono otturati, succede precisamente il contrario. I rantoli, i ronchi, i sibili che si avvertono facilmente sul torace infantile apponendovi la mano; nella infiltrazione del parenchima pulmonare scompaiono.

Ben più importante invece è l' *Ascoltazione*. Di regola esistono già precedentemente i sintomi di un catarro bronchiale diffuso; vale a dire rantoli di diversa specie e con una variabile diffusione, i quali ora covrono e nascondono interamente gli altri rumori respiratorii, ora lasciano avvertire un respiro vescicolare aspro o parzialmente rinforzato. Se i rantoli sono tanto prevalenti che nascondono i rumori respiratorii propriamente detti, allora si studiino i medesimi il più esattamente che sia possibile; quando sopra un dato punto si ascoltano rantoli sempre più fini ed a bolle sempre più piccole, fino ad aversi da ultimo dei rantoli crepitanti, ovvero quando si percepiscono dei rantoli sonori (consonanti), — (e ciò non è mica tanto raro) — ; questi sintomi sono una prova dell' affezione degli alveoli, della infiltrazione che si diffonde ed hanno un valore ancor maggiore allorchè la percussione ha dato risultati negativi o dubbii. Lo affievolimento o l'abolizione del respiro vescicolare è importante, anche quando esso fosse dovuto semplicemente all'otturazione dei bronchi. L'espirazione bronchiale ed il respiro bronchiale in genere spesso si possono constatare già per tempo nella fossa sopraspinosa — (dove esso è dimostrativo solamente quando si ascolta nella metà esterna della medesima, mentre nella metà interna può essere propagato ancora dal pacchetto delle glandole bronchiali tumefatte) — e nella fossa sottospinosa, come pure nella regione dell' angolo inferiore della scapola e al di fuori di essa. Nelle infiltrazioni sottoclavicolari si ascoltano per dippiù i battiti cardiaci propagati con una abnorme intensità.

Nel *corso ulteriore* della malattia le alterazioni locali, segnatamente dal 3° al 4° giorno, crescono in estensione ed intensità; nei

casi a decorso infausto essi assumono sovente dei gradi imponenti, per guisa che o uno od entrambi i lobi inferiori in totalità, e frequentemente ancora uno od entrambi i lobi superiori parzialmente, cioè nella parte posteriore, appaiono infiltrati. Meno grande è la diffusione in quelli che decorrono felicemente. Allorchè l'esito è in guarigione, la febbre comincia spesso fin dal 3°—4° giorno, ma per lo più al 5°—6° giorno ed anche più tardi, a rimettere considerevolmente il mattino, seppure non era già remittente fin dal principio; puranche le temperature della sera divengono più basse ovvero la temperatura raggiunge benanche nel corso del giorno considerevoli altezze; ma soltanto per breve tempo. Il polso si fa più lento, la respirazione più agevole, la tosse più frequente, più libera; l'infermo comincia ad interessarsi, ritorna a parlare, oppure mette mano di bel nuovo a' suoi trastulli prediletti, quantunque da principio lo faccia soltanto per poco tempo. Il latte e la zuppa non vengono più rifiutati, forse vien domandato già un pò di pane; l'appetito ricomparisce. Il sonno diventa più tranquillo, più profondo e per lo più si accompagna a moderato sudore; la secrezione dell' urina è abbondante. Nello spazio di 2—3—5 giorni la defervescenza si completa per lisi; se la febbre è di più lunga durata, la temperatura scende anche più lentamente; nello stesso tempo i sintomi locali cominciano affatto gradatamente a retrocedere. Spariscono il respiro bronchiale ed i rantoli consonanti, l'ottusità cede il posto ad una risonanza chiara, — (però qualche volta si richiedono delle settimane per avverarsi la scomparsa degli ultimi residui di ottusità) — e ne sussegue una convalescenza rare volte rapida, ordinariamente invece estremamente lenta d' accordo alla durata ed alla estensione della malattia. La tosse ed i rantoli sul petto di regola persistono ancor più a lungo, ma anch'essi si migliorano gradatamente insieme alla convalescenza.

Quando in questi casi di pulmonite catarrale che al principio seguono un decorso acuto, la febbre rimette, egli è vero, nel corso della malattia ma torna poi sempre a riesacerbarsi, e quando le esacerbazioni restano le stesse sia per intensità che per durata, e d'altra parte i fenomeni subbiettivi ed obbiettivi ugualmente persistono o subiscono perfino un incremento; allora la prognosi indubitatamente è cattiva, ma anche quì, se i bambini sono piuttosto grandi e non eccessivamente deperiti, può avvenire la guarigione dopo alcune settimane (Passaggio nella forma cronica). I bambini più piccoli, specialmente quelli al disotto di un anno, come pure quelli che precedentemente erano notevolmente debilitati, cadono in collasso più presto; allora si accresce la cianosi del volto, non solamente le gote e le labbra, ma anche gli orecchi, il naso, il mento diventano di color bluastro e freddi, le vene superficiali si riempiono più fortemente e si scorgono chiaramente attraverso la pelle; il volto si fa pallido, di un colore plumbeo; leggeri edemi circoscritti si stabiliscono nella faccia e sovente ancora nelle mani e nelle estremità inferiori; un'apatia, una calma straordinaria, una sonnolenza continuata e la cessazione della tosse fanno agli astanti l'impressione che il bambino stia meglio; ma il polso estremamente frequente ed appena appena sensibile, la grande prostrazione, le

leggère contrazioni nei muscoli degli occhi e della bocca, a cui seguono ancora convulsioni più diffuse ne'muscoli del corpo, fanno comprendere al medico a sufficienza la gravezza della situazione. In questo stadio la morte succede ora repentinamente ed inaspettatamente durante un accesso convulsivo, ora invece nel coma tranquillo.

Nei bambini più attempati e più resistenti sopraggiunge uno stato simile, allorquando la malattia assume un esito fatale. Però qui ad onta dell'apatia e della indifferenza esistono un malessere ed una agitazione che non possono sfuggire; i bambini si agitano nel sonno qua e là, si grattano, piangono e si dolgono a brevi intervalli. Sui grossi bronchi si rendono percepibili dei rantoli mucosi, inquantochè il materiale non può più venire espulso con la tosse e d'altra parte non può più venir deglutito, anche se esso riesce a pervenire nel faringe. Qualche volta si associano ancora sintomi da parte del cervello, un gridare a scatti, un digrignar dei denti, strabismo, respirazione irregolare per guisa che il respiro si sofferma a regolari intervalli, di $^1/_4$–$^1/_2$ minuto, e poi si ristabilisce dapprima debole, poscia facendosi sempre più forte rapido e profondo, perfino ansante; dopodichè nuovamente si indebolisce a grado a grado e cessa, e dopo $^1/_4$ o $^1/_2$ minuto il gioco si ripete di bel nuovo — In tal caso io ho osservato (anche prima della pubblicazione di Leube) i ritmici movimenti della pupilla, il restringimento di essa ad un minimo durante la pausa apnoica, ed invece dilatazione al massimo nel tempo delle profondissime inspirazioni; come pure ho osservato alterazioni del polso, vale a dire uno elevarsi ed uno abbassarsi della sua frequenza. (Respirazione di Cheine-Stockes). Che quest' ultimo sintoma come pure i primi riconoscano la loro origine nel cervello e rispettivamente nella midolla, non cade alcun dubbio; solamente non è vero che essi sieno sempre l'effetto di una meningite già stabilitasi, ma possono dipendere altresì da disturbi di circolazione, come pure dall' edema cerebrale che si suole additare come momento etiologico di questi sintomi.

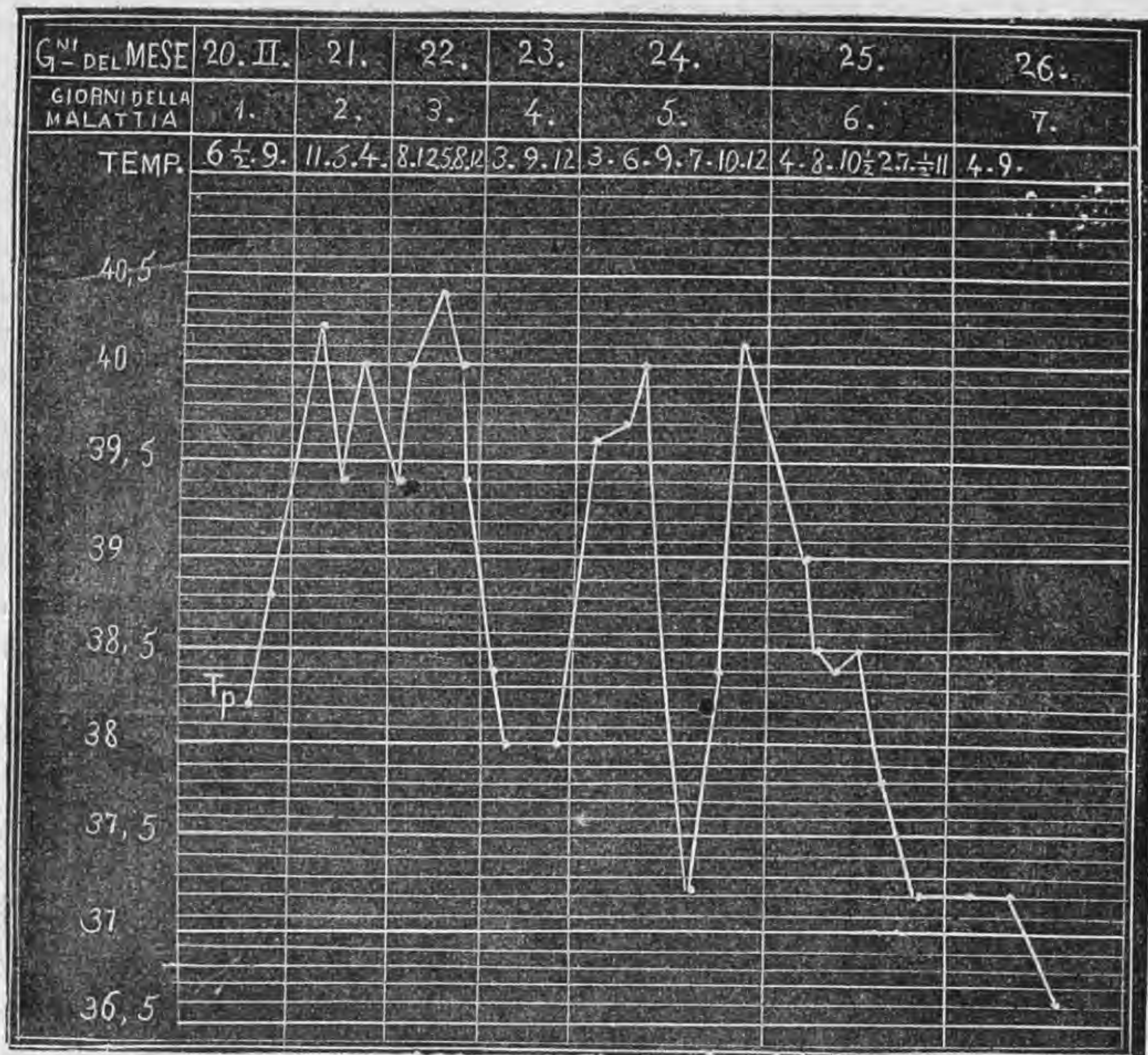
2. *Forma cronica della pulmonite catarrale.*

Quando la pulmonite catarrale si sviluppa nel corso di un catarro bronchiale cronico e della tosse convulsiva, il suo primo cominciamento di regola non si può stabilir con precisione, giacchè tutti i sintomi sia subbiettivi che obbiettivi si svolgono con tanta lentezza e tanto gradatamente che la loro comparsa facilmente può passare inosservata. I sintomi che colpiscono la prima volta i parenti degli infermi, sono sovente quelli della pulmonite catarrale già inoltrata, se non pur delle sue conseguenze — Ciò si avvera tanto più facilmente, per quanto più giovine è l'individuo e più indebolito egli è da precedenti malattie. Non poche volte il medico è chiamato a vedere uno di questi infermi soltanto in fin di vita, e quando egli discovre la pulmonite diffusa, quando ha formolato una prognosi funesta, gli viene annunziato solennemente che il bambino fino a quel momento non aveva sofferto nulla tranne un pò di tosse esistente da lungo tempo.

Il sopraggiungere della pulmonite in tali casi per lo più si annunzia con febbre, la quale al principio raggiunge solo nel corso di varii giorni delle altezze considerevoli, vale a dire 39°-40° e ancor più; rimette al mattino, e la sera poi (talvolta anche in altre ore del giorno), si esacerba. È una febbrre irregolare, che non serba un tipo determinato; nei piccoli bambini essa può anche interamente mancare. Possono aversi ancora delle temperature subnormali. Steffen (Jahrbuch für Kinderheilkunde VIII. 255 e seg.) pone un gran valore nel repentino abbassamento della temperatura al disotto del normale al principio di queste pulmoniti, appunto perchè egli assicura che in quei bambini ammalati nei primi anni di vita in cui vide sopraggiungere improvvisamente una temperatura subnormale, egli ebbe a constatare di regola una ottusità sulla superficie posteriore del polmone. Gli altri sintomi più interessanti sono il rapido e progressivo dimagramento, la profonda indifferenza ed apatia, l'espressione stanca ed abbattuta dal viso, la enorme prostrazione, il colorito livido, il quale unitamente alla respirazione rapida e superficiale come pure al polso frequente e piccolo accenna abbastanza chiaramente ad una affezione grave dei polmoni. Nondimeno la percussione in avanti molte volte non fa rilevare che un suono pieno e perfettamente normale, molte volte invece un timpanismo più o meno pronunziato; raramente una ottusità che va dal relativo all'assoluto, mostrandosi di una variabile estensione. Indietro ed in basso, là dove è ordinariamente localizzata l'infiltrazione in questa forma della pulmonite catarrale, l'ottusità del suono ben di rado manca; atteso però la uniforme diffusione della infiltrazione, ed anche perchè sulle parti non completamente infiltrate si riscontra suono timpanico, essa facilmente può passare inosservata, massime quando l'infermo è piccolo e molto irrequieto. Anche i risultati della percussione palpata qui bene spesso sono dubbiosi, a causa della incompleta infiltrazione del tessuto pulmonare. Ben più importante invece è l'ascoltazione, mediante cui però nei bambini molto piccoli, deboli e deperiti, sovente non si ascoltano altro che numerosi rantoli umidi. Ma tuttavia, sia nel respiro ordinario, sia nei movimenti inspiratorii accidentalmente più profondi, (gridare, tossire), si ascoltano dei rantoli crepitanti ovvero dei ronchi sonori, rare volte ancora un soffio bronchiale; fatti i quali, in unione cogli altri sintomi, fors'anche in unione del fremito toracovocale che per avventura si sente distintamente, bastano per riconoscere la malattia.

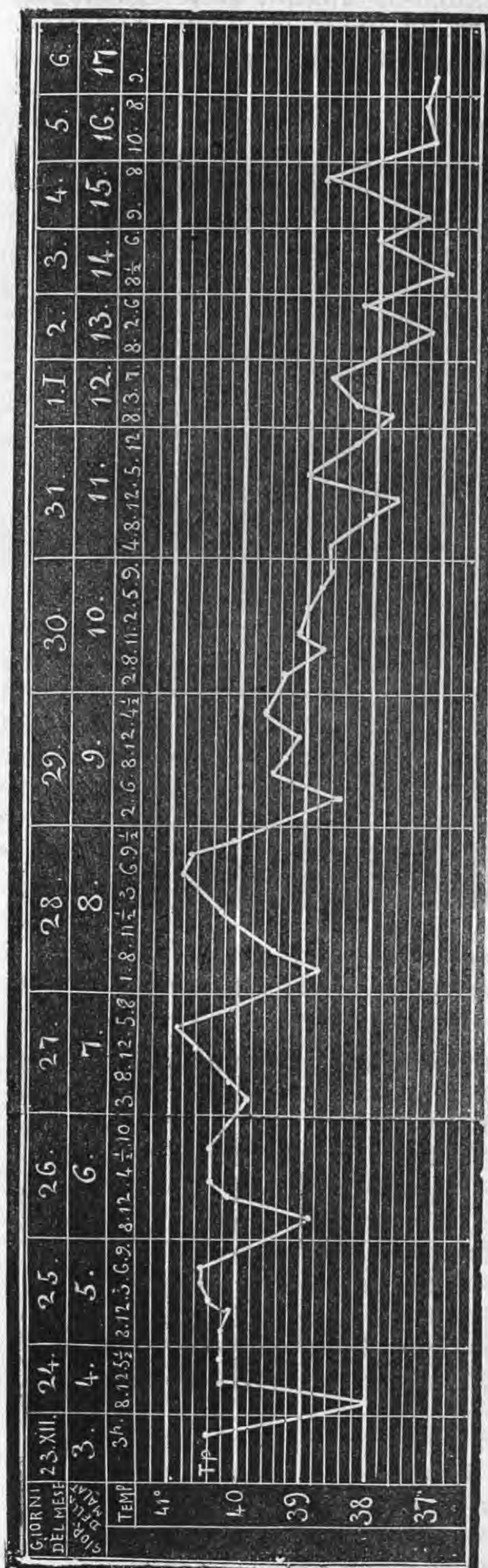
Il decorso ulteriore, quando non ha luogo presto o tardi la morte, è un decorso molto protratto. Per parecchie settimane persistono la tosse, la dispnea, la febbre, la quale se scompare in certe ore del giorno, torna nuovamente in certe altre, massimamente la sera. Anche i segni fisici restano in tutto gli stessi, ovvero i segni dell'infiltrazione si diffondono ulteriormente. Se ha luogo la guarigione, la cessazion della febbre è ordinariamente il primo sintoma decisamente favorevole, semprechè vi si accompagnano ancora diminuzione della frequenza del polso, rallentamento del respiro. Ma quando, col cessar della febbre, il polso si fa più frequente e più debole, insorgono fenomeni di collaso, le estremità diventano fredde e bluastre, e così pure le orecchie e le guancie, la tosse scompa-

risce, la lingua si fa secca, sopraggiungono apatia, stato comatoso con irrequietezza, agitazione; allora ha luogo la morte perfettamente con lo stesso quadro che abbiamo descritto avanti.

Fig. 4. Curva I.

F. H. Bambino di 5 anni, Pulmonite catarrale superiore sinistra. Inizio della malattia con corizza acuta, indi laringite e poscia pulmonite.

Anche senza abbassamento della temperatura, si hanno dei casi in cui l'infermo è assalito improvvisamente da convulsioni delle estremità e dei muscoli del corpo, crampi estensorii con apertura della bocca, torcer degli occhi. L'accesso si dilegua, la coscienza ritorna. Ma ben presto le convulsioni si ripresentano ed allora durano per lungo tempo; il capo è piegato indietro, la musculatura della nuca si fa dura, rigida; la bocca sta aperta; l'espressione del viso è fortemente apatica; le pupille abbastanza dilatate non reagiscono; esiste strabismo. Di quando in quando sopraggiungono contrazioni nelle braccia, le quali in prosieguo diventano continue, possono durare per delle ore, finchè da ultimo la morte pone un termine a questa scena straziante.

L'*andamento della temperatura* nella pulmonite catarrale non è affatto tipico in tutti i casi, ed invero se si paragonano le diverse curve della pulmonite catarrale in genere, vi si riscontrerà ben poco accordo. Soltanto questo le curve hanno di comune, che cioè la febbre al mattino è più o meno intensamente remittente, ed invece la sera si esacerba. v. Curva I. Lo sfebbramen-

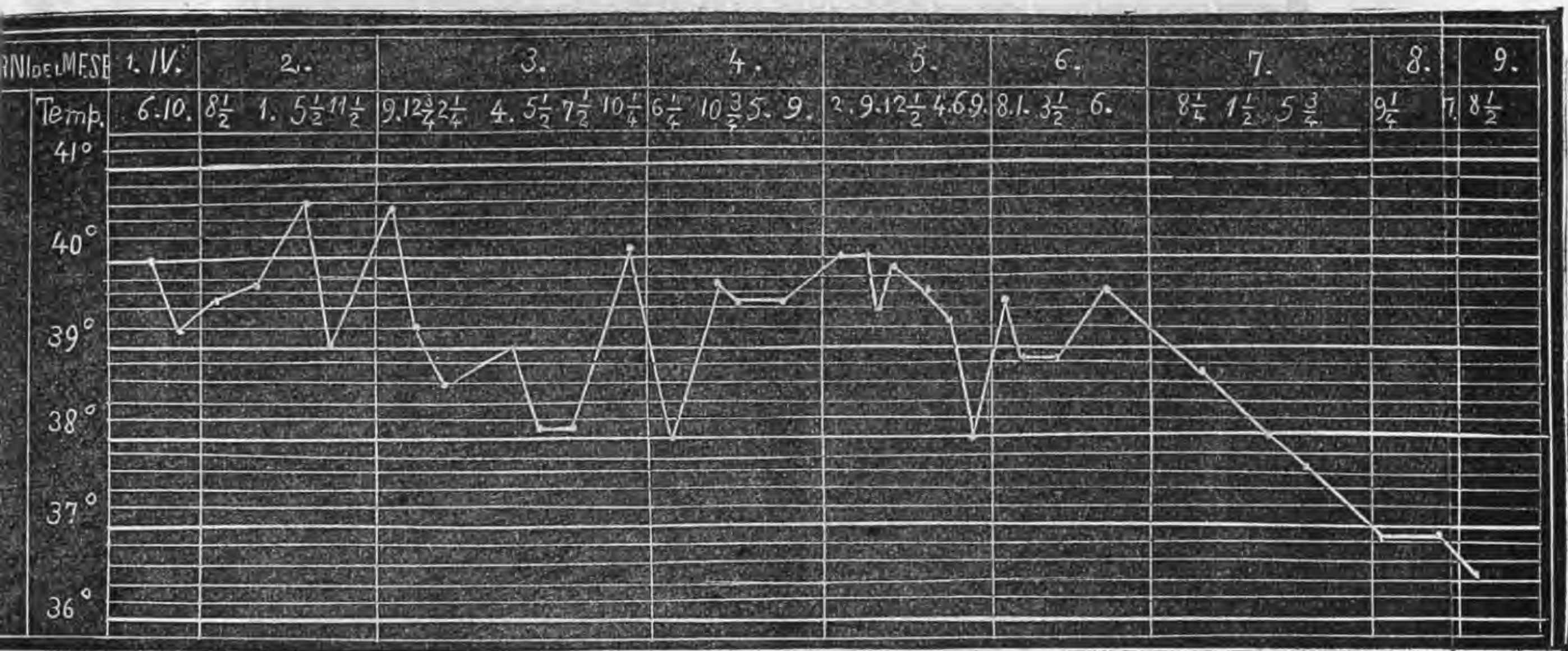
Fig. 5. Curva II.

M. Sp. Bambino di 3 anni — Pulmonite catarrale acuta (superiore destra).

to ha luogo per gradi, similmente come nel tifo addominale. v. Curva I e II. A questa forma della pulmonite catarrale, consecutiva a' catarri dei grossi bronchi, si accosta massimamente la curva della pulmonite del morbillo, Curva III ; ancora le più rare curve della tosse convulsiva, come è per es. quella riprodotta nella Curva IV. Anche talune pulmoniti catarrali dei rachitici ricordano molto davvicino quelle leggere curve di tifo, in cui nello stadio della febris continua continens hanno luogo remissioni più forti dell' ordinario. Altre, come la Curva V sono per contrario irregolari ed atipiche. Anche le pulmoniti un poco più gravi della tosse convulsiva non ci fanno più riconoscere il tipo summentovato. O la malattia — (quantunque ciò sia un caso raro) — decorre del tutto apirettica, — ciò che succede nei bambini molto deboli ed anemici e molto giovani; oppure la curva presenta accanto a temperature elevate ora punto, ora lievi ora più intense remissioni, senza alcuna regolarità.

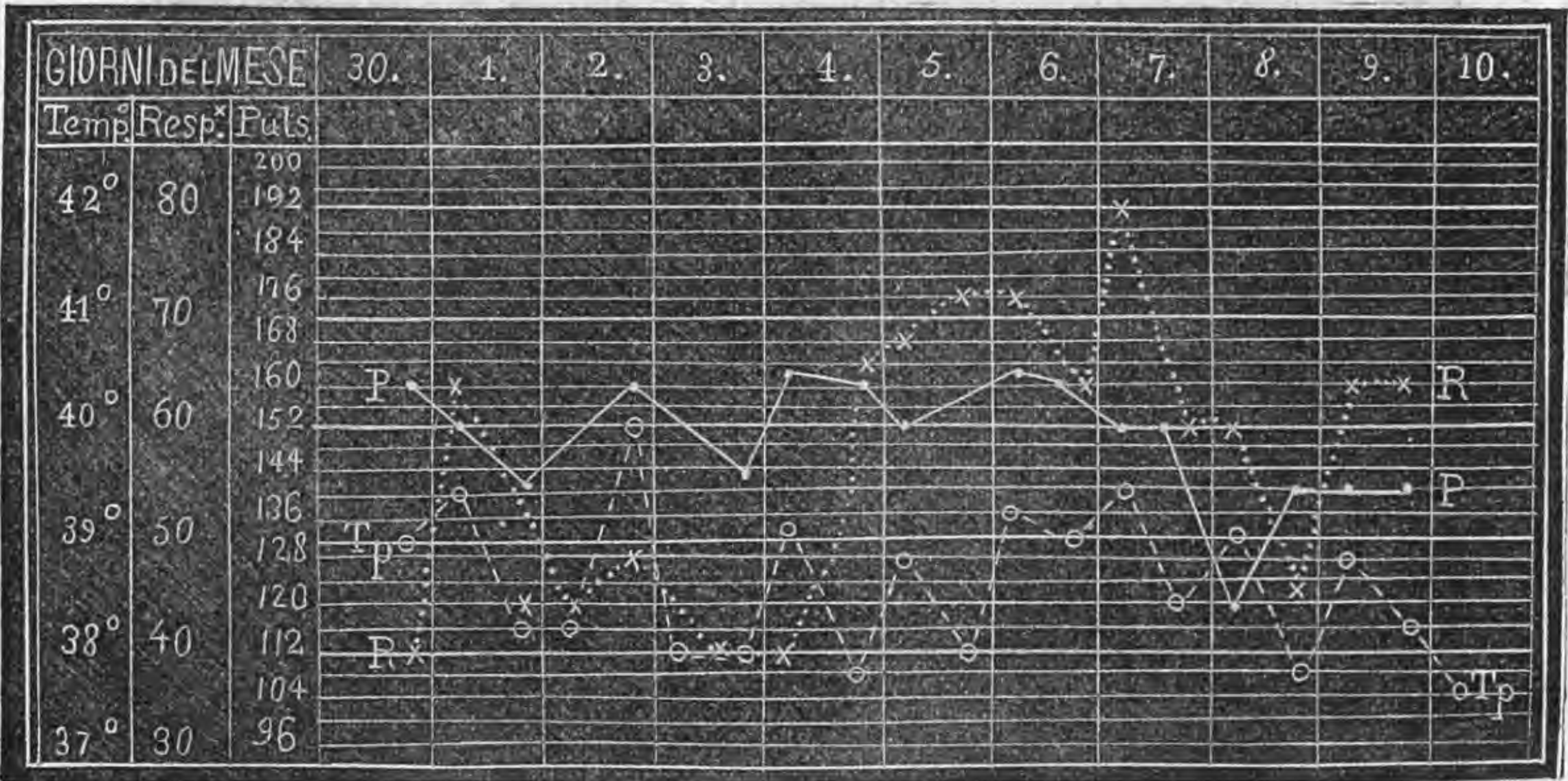
Complicanze.

Noi abbiamo già dato uno sguardo alle complicanze della pulmonite catarrale nel parlare dell' Anatomia Patologica ; giacchè nel fatto le più di esse debbono considerarsi come reperti della Necroscopia, i quali in vita non sempre si possono diagnosticare. Questo vale principalmente per la più, frequente delle complicazioni, la *Pleurite secca,* la quale nondimeno in taluni casi si può diagnosticare dalla grande dolentia che arreca la tosse, dalla puntura avvertita nelle profonde inspirazioni , ecc. dalla sensibilità locale, ma raramente da un rumore di sfregamento. Anche i leggeri essudati pleuritici

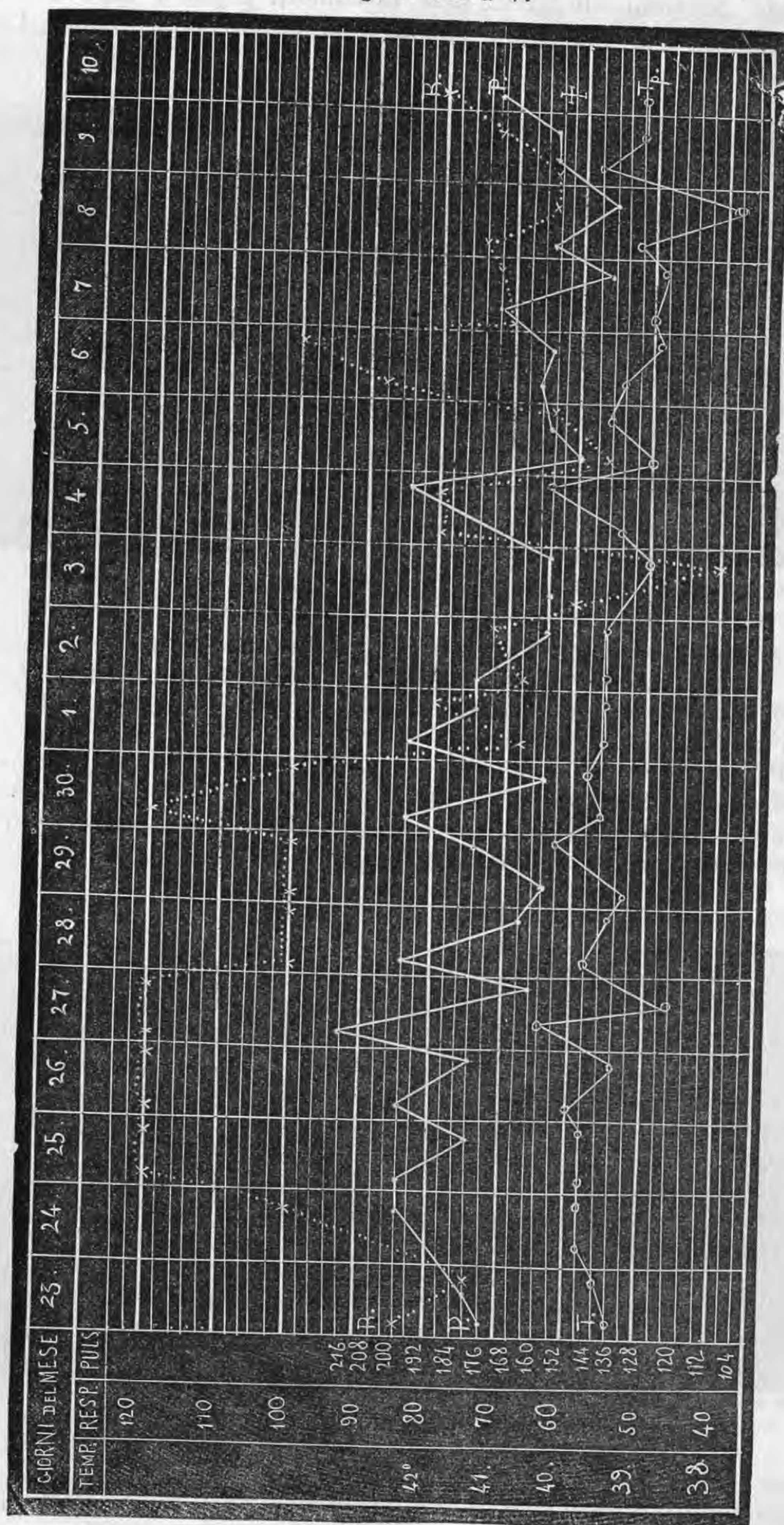
facilmente possono sfuggire. Ben altrimenti è per i moderati *essudati sierosi e purulenti*, che si sviluppano con grande rapi-

Fig. 6. Curva III.

P. M. Bambino di 10 anni. Pulmonite per morbillo.

dità e spesso riempiono l'intero torace; essi, se son provvisti di tutti i segni caratteristici, difficilmente sfuggono. Noi abbiamo visto di siffatti essudati in seguito a pulmonite morbillosa come pure in seguito a pulmoniti catarrali svoltesi dietro semplici bronchiti. Piccoli essudati purulenti circoscritti non di rado se ne incontrano massimamente nei bambini rachitici. Anche gli essudati vasti noi li abbiamo visti decorrere favorevolmente; per lo più essi ci indussero a praticare la punzione e l'aspirazione, molte volte

Fig. 7. Curva IV.

C. K. Bambino di 3 anni e mezzo. Pulmonite della pertosse. Esito.

ancora la incisione (con ottimi risultati); — mentre i piccoli essudati purulenti circoscritti indubitatamente possono contribuire all'esito letale.

Fig. 8. Curva V.

R. K. Bambina di 2 anni. Pulmonite della Pertosse.

Lo *Pneumotorace* Steffen lo ha visto in seguito ad ascesso, noi in seguito a gangrena pulmonare per pulmonite catarrale.

Steffen ha osservato la *Laringite cruposa* svilupparsi nel corso di una pulmonite catarrale, e così pure la difterite del faringe. Noi abbiamo veduto svilupparsi queste complicazioni puranche nel decorso delle pulmoniti per tosse convulsiva.

La *Tubercolosi miliare* è una delle complicanze più comuni della pulmonite catarrale a decorso cronico, massime se volge alla caseificazione; in tali casi essa rappresenta sovente un processo terminale e si osserva variamente diffusa nel corpo; per lo più si ritrova come tubercolosi locale intorno al od ai focolai caseificati del polmone; ovvero come tubercolosi pulmonare diffusa; oppure nel polmone non si trovano punto tubercoli, sibbene soltanto il processo della pulmonite catarrale, ed invece si ritrova la tubercolosi miliare nelle meningi ovvero negli organi addominali o tutti e due assieme. Noi non sappiamo capire come Steffen possa chiamare « facile » la diagnosi di questa tubercolosi; anche quando si riuscisse a constatare il tubercolo della coroide ovvero i sintomi della meningite tubercolare fossero indubitabili, resterebbe pur sempre dubbiosa la diagnosi della tubercolosi pulmonare. Giacchè quando nel polmone esiste un focolaio pneumonitico di vecchia data, sia esso o no dimostrabile — e sopraggiungono in mezzo ad un crescente marasmo febbre irregolare e dispnea ed i sintomi di una malattia pulmonare recente e diffusa, ma che però non produce un grande essudato, questa malattia può essere tanto una polmonite lobulare recente quanto una tubercolosi miliare. E perfino al tavolo anatomico in alcune circostanze non riesce facile il distinguere se si abbia dinanzi questo o quel processo ovvero entrambi assieme. Noi quindi ci stiamo interamente col Jürgensen.

Allo stesso modo come la Tubercolosi pulmonare è propriamente non una complicanza, sibbene piuttosto uno stadio consecutivo della pulmonite catarrale, così lo è pure la tubercolosi del cervello e delle meningi, che noi disgraziatamente vediamo insorgere pur troppo spesso in seguito a pulmonite per morbillo e tosse convulsiva. Stando alle nostre osservazioni anzi noi possiamo parlare (Sit venia verbo) di epidemie di meningite tubercolare in seguito ad epidemie di morbillo. Ad ogni modo il tempo che intercede fra la pulmonite e la meningite terminale è di durata variabile, 6—8 settimane fino ad un anno e più.

La *Pericardite* noi l' abbiamo diagnosticata una volta sola (sfregamento pericardico) e confermata alla Sezione, insieme ad una pulmonite catarrale in seguito a bronchite cronica e pleurite sinistra, in un bambino di 20 settimane; altre volte l'abbiamo riscontrata all'autopsia; ed una di queste volte in una pulmonite da morbillo. Steffen e Steiner hanno fatto osservazioni identiche.

Il *Noma* della faccia, che del resto può essere anche causa di pulmonite catarrale ed il Noma dei genitali noi l' abbiamo ugualmente osservato, e così pure Steffen e Steiner.

L'*Otite* con consecutiva perforazione della membrana del timpano è una complicanza molto temibile della pulmonite del morbillo, giacchè essa si accoppia spesso con distruzioni considerevoli dell' osso e tumefazione secondaria delle glandole, ascessi di queste

ultime, nonchè formazione di ascesso nel processo mastoideo. Esattamente parlando, questa otite è piuttosto una conseguenza del medesimo catarro delle vie aeree superiori, che ha dato origine alla pulmonite catarrale, ma nonpertanto essa si ritrova spesso insieme alla malattia in parola e fa deperire gli infermi in alto grado, nello stesso tempo che ritarda la convalescenza. Una volta noi abbiamo veduto, in seguito ad una di queste otiti morbillose con necrosi dell'osso, una paralisi del facciale, che poi si dileguò ma più di frequente la paralisi così sviluppatasi rimane persistente In un bambino di 3 anni, il quale aveva sofferto tre settimane prima il morbillo e che ci venne in cura per pulmonite cronica, noi vedemmo sopravvenire una epistassi di più ore, la quale invero si potè frenare, ma ebbe per seguito alcune ore dopo la morte. All'autopsia noi trovammo pure delle emorragie interne, massimamente nelle edematose aderenze pleuriche del polmone destro, infiltrato da pulmonite lobulare; i bronchi non contenevano sangue. Dippiù all'autopsia di una bambina di 6 mesi, intensamente rachitica, la quale era morta per pulmonite da tosse convulsiva, noi trovammo 7 fratture di costole di differente data, le quali rendevano ragion sufficiente della eccessiva sensibilità che questa inferma provava al toccarle il torace. In seguito anche in un caso di bronchite diffusa in un fanciullo squisitamente rachitico, il quale ugualmente aveva mostrata una grandissima sensibilità del torace ad ogni contatto, noi avendo trovato degli ispessimenti callosi sulle costole in certi punti che erano piegati ad angolo, diagnosticammo pure trattarsi di fratture delle costole, sorprese nel periodo della guarigione. Nel primo infermo si poteva con sicurezza escludere ogni altra cagione traumatica per le fratture ad eccezione dei parossismi di tosse, i quali a dir vero avevano presentato una straordinaria frequenza ed intensità.

Prognosi.

La prognosi dopo tutto è molto grave, la mortalità è grandemente elevata, quantunque, senza dubbio, la mortalità quale ci vien riferita dai moderni osservatori sia minore di quella tramandataci dagli antichi, e le cause si possono già presumere con sufficiente esattezza: anzitutto cioè la malattia in certe epoche ha decorso più funesto che in certe altre; in secondo luogo, da che si è introdotta la Termometria, oggi si fa spesso la diagnosi di pulmonite catarrale là dove una volta si faceva quella di bronchite; e finalmente la rivoluzione avveratasi in Terapia ha senza dubbio avuta una influenza benefica. Noi siamo spinti senza volerlo ad ammettere quest'ultimo punto se per poco diamo uno sguardo alle cifre spaventevoli che ci sono state tramandate dell'anno 1830 in Parigi, quando la Terapia consisteva nel salasso, nelle scarificazioni, nel tartaro emetico ecc. La mortalità oscilla fra un terzo e due terzi degli ammalati, se noi facciamo astrazione dalle cifre di Trousseau e di Valleix.

Morirono di pulmonite catarrale:

	Numero degli ammalati	Numero dei morti	Osservazioni
Secondo Valleix . . .	128	127	
» Trousseau .	22	22	Pulmoniti da morbillo
» Bouchut . .	55	33	
» Bartels . . .	67	29	Idem
» Ziemssen . .	98	36	
» Barrier . . .	61	48	
» Steffen . . .	66	35	
» Stiebel . . .	16	8	
» Pfeilsticker.	32	9	

L' età degli infermi è di una altissima importanza. Quanto più giovine è il bambino, tanto minore è la speranza di potere superare la malattia. Alcuni Autori, come Bartels, videro morire tutti i bambini entro il primo anno di vita ammalati per pulmonite catarrale da morbillo. Ziemssen ne perdette soltanto la metà; come sieno andate le cose a Steffen, è a deplorare che non si possa scorgerlo, dacchè a p. 343 egli riferisce un maggior numero di morti nella età infino ad un anno (vale a dire 19), di quello degli ammalati che vennero in cura appunto in tale età (vale a dire 16, vedi pag. 253) — evidentemente un errore — Indubitatamente però dalla Tavola di Steffen scaturisce la maggiore mortalità nella primissima infanzia.

Ammalatisi nel	1 anno	14 *) (?)	morti 19
»	2 »	17 *)	» 7
»	3 »	17 *)	» 5
»	4 »	7 *)	» 2
»	5 »	5	» 1
»	6 »	1	» 1
»	7 »	1 *)	» 0
»	8 »	3	» 0
»	9 »	0	» 0
»	10 »	1	» 0

Di massima importanza è inoltre la Malattia Primaria per il decorso e l'esito. Ziemssen e Steffen ci dànno le seguenti cifre:

	Secondo Ziemssen	—	Secondo Steffen
sono morti di pulmonite per morbillo .	11	—	5
guariti della stessa.	32	—	1
morti di pulmonite in seguito a bronchite.	14	—	14
guariti della stessa	18	—	41
morti di pulmonite per pertosse . . .	12	—	8
guariti della stessa.	11	—	2

Le nostre osservazioni si accordano dippiù con quelle di Ziemssen; noi dobbiamo additare la pulmonite della tosse convulsiva

(*) Queste cifre sono ridotte in conformità dei casi esclusi, quali sono menzionati da Steffen a p. 342.

come quella che dà la prognosi peggiore; e qui specialmente si verifica che per ogni semestre che il bambino è più piccolo, tanto più grave si fa la prognosi. Anche a noi la pulmonite del morbillo non ha dato quella prognosi così cattiva che diede a Steffen, il quale del resto disponeva di cifre troppo piccole.

Che la pulmonite del vaiolo nei bambini dia una prognosi addirittura cattiva, io debbo ancora confermarlo standomi alle osservazioni mie proprie (del resto ben poche), sul riguardo. La pulmonite nei difterici non è certo una complicanza gradita, ma noi crediamo che in molti casi non tanto la pulmonite, quanto piuttosto l'infezione difterica generale, oppure il croup bronchiale, sieno quelli che portano l'esito letale. Noi abbiamo veduto guarire un gran numero di bambini difterici tracheotomizzati ad onta della pulmonite sopraggiunta alla difterite.

L'abito e la costituzione non sono di lieve importanza. Quando Jürgensen fa notare il contrasto che si osserva fra i bambini adiposi e quelli robusti come un fatto di alto momento, noi non possiamo che convenire con lui: difatti molte volte dei bambini mal nudriti sono più tenaci di altri bambini grassi ma anemici e di costituzione flaccida. Questi ultimi soccombono più presto ai processi sia acuti che cronici. La tubercolosi, la scrofola, la sifilide ereditaria, l'anemia dei genitori e della famiglia oscurano in alto grado la prospettiva, molto più dell'assistenza, delle condizioni igieniche, le quali nondimeno fanno anch'esse traboccare considerevolmente la bilancia. La rachitide aggrava la prognosi vuoi per la conformazion del torace, la quale dispone alla formazione dell'atelettasia ed alla ulteriore diffusione del processo; vuoi ancora per l'ostinatezza con cui il catarro persiste nei bambini rachitici.

Alla opinione di Jürgensen che la grande acuità del male porti per sè stessa pericoli maggiori, noi non possiamo sottoscriverci in un modo assoluto; dappoichè le pulmoniti lobulari più acute, vale a dire quelle consecutive al morbillo, offrono una prognosi infinitamente migliore delle pulmoniti latenti e lentescenti della tosse convulsiva. Pel momento l'inizio molto acuto porta certamente con sè dei pericoli: ma il numero di coloro che muoiono nei primi giorni è molto meno rilevante di quelli che muoiono dopo varie settimane.

Quanto più diffusa, vale a dire quanto più numerosi sono i punti in cui è localizzata la pulmonite, tanto più pericolosa è la malattia. Le grandi infiltrazioni lobari; sempre che non sono estese ad entrambi i polmoni, sono meno pericolose.

Insieme alla grande diffusione del processo, alle numerose infiltrazioni, per lo più va d'accordo una febbre molto alta ed assai duratura, la quale da una parte accenna alla incessante progressione del processo, epperò è un sintoma che impensierisce, e dall'altra consuma le forze e forse danneggia talmente la costituzione che consecutivamente avviene più facilmente la caseificazione dell'essudato.

Sfavorevole è inoltre il repentino abbassamento della temperatura con accresciuta frequenza del polso e caduta delle forze (come succede per es: allorchè si sviluppa la gangrena pulmonare). Così pure il divenire del polso irregolare, la respirazione rallentata mentre

il polso è frequente, la sospensione della respirazione, le respirazione di Cheyne-Stockes, come pure altri fenomeni cerebrali; segnatamente gli accessi eclamptici nel corso della pulmonite; il delirio che si manifesta nel decorso; il sopore, l'apatia, lo scomparir della tosse mentre la respirazione è frequente e superficiale ed il polso evanescente.

Diagnosi.

La diagnosi della pulmonite catarrale si fonda sulla constatazione di un' affezione bronchiale primitiva pregressa, sulla sproporzione rilevante fra il polso e la respirazione, sulla considerevole dispnea, la febbre, l'accertamento di una infiltrazione del tessuto pulmonare in uno o più punti circoscritti, la manifestazione prevalente della infiltrazione sui segmenti postero inferiori dei polmoni, il decorso protratto, l' abbassamento della temperatura per lisi allorchè ha luogo il passaggio in guarigione.

La diagnosi differenziale con la *Bronchite capillare* si fonda — quando l'esame fisico non fornisce criterii di sorta per la diagnosi di una infiltrazione — sull'andamento della temperatura corporea. Una elevazione termica che avvenga d' un tratto a 39° o 40°, non è nel caso concreto una prova dello sviluppo della pulmonite: ha valore invece l' ulteriore decorso, la persistenza dello stadio febbrile. Quando la temperatura si mantiene per più di 24 e persino 48 ore fra 39° e 40° ed anche più in là, e quando possono escludersi altre cagioni per la elevazione della temperatura come un esantema acuto, un'angina, un'otite media ecc:, tutto questo parla a favore della pulmonite ed invece contro di una semplice bronchite.

Diagnosi differenziale con l' *Atelettasia*. L' atelettasia può produrre ottusità del suono di percussione, timpanismo del medesimo, indebolimento ed abolizione del respiro vescicolare, come pure respiro bronchiale; persino crepitio per penetrazione dell' aria durante le profonde inspirazioni nelle parti collabite. Le piccole atelettasie non si possono diagnosticare direttamente, ma si diagnosticano solo indirettamente dagli altri fatti, cioè dalla respirazione debole e superficiale, dal polso piccolo, dalla cianosi ecc: Esse non portano febbre; però può esistere una certa febbre, appartenente o al processo primario o ad una affezione concomitante. Quando l' atelettasia è molto vasta, allora, date le altre condizioni favorevoli (tranquillità dell'infermo ecc:), possono avvalorare la diagnosi il constatare che l'una metà del torace è di una estensione minore dell' altra, forse anche la diminuita mobilità di questo lato del petto, e lo stato alquanto più elevato del diaframma nel lato affetto. Nello stesso tempo uno dei sintomi più importanti è la subitanea scomparsa di tutti questi sintomi non appena che l' aria torna ad entrare nelle parti collabite, adunque la cessazione dell'atelettasia sotto i profondi movimenti inspiratorii, quali sono prodotti o dalla inspirazione profonda forzata, o da colpi poderosi di tosse, o infine dall' atto del vomito.

La diagnosi di *Pulmonite crupale* (acuta) si poggia sul modo di cominciare, il quale nella pulmonite crupale è istantaneo; sul de-

corso continuo della febbre con terminazione critica in quest' ultima, sul più rapido sviluppo e sulla più considerevole estensione, sulla mancanza dei sintomi catarrali da parte dei bronchi fin dal principio.

Per la diagnosi di *Pleurite* rispetto a quella di pulmonite catarrale, i criterii decisivi, anche per i piccoli focolai saccati, sono: la forma ed il movimento del torace, la esatta misurazione, il vedere se esiste dilatazione del lato toracico affetto, se insopra forse vi esiste retrazione (quando già una parte dell'essudato fosse stata precedentemente riassorbita), se infine vi sono spostamenti degli organi toracici oppure di una metà del diaframma.

Diagnosi differenziale con la *Tubercolosi*. Quando la pulmonite segue al morbillo o ad una bronchite acuta, ovvero si manifesta durante la tosse convulsiva, e quando precedentemente non è esistita veruna malattia febbrile degli organi respiratorii, nè presentemente si trovano residui di una infiammazione cronica, nè tumefazione delle glandole linfatiche, nè scrofola, l' esistenza di una tubercolosi già dal lato anamnestico è inverosimile. Però, siccome sopra si è detto, nella pulmonite catarrale cronica il sopraggiungere della tubercolosi miliare è tanto frequente e tanto difficile a riconoscersi quanto la tubercolosi senza pulmonite. Per altri dettagli al riguardo vedi la Diagnosi della Tisi.

Profilassi.

La dottrina della profilassi della pulmonite catarrale si divide in due parti; essa riguarda: 1) la profilassi del catarro e 2) se esiste una bronchite, la profilassi della diffusione dell'infiammazione agli alveoli.

La profilassi della bronchite, di cui noi qui ci occupiamo, consiste in parte nella profilassi delle grandi malattie costituzionali ed infettive. I nostri sforzi debbono mirare in prima linea a scongiurare la tosse convulsiva, il morbillo, la difterite nei bambini al disotto di due anni, e specialmente poi in quelli al disotto di un anno. Che ciò sia di una impellente necessità, ce lo apprende uno sguardo dato alla Tavola già comunicata, come pure la esperienza propria di ogni medico; che ciò ancora sia moltissime volte possibile ad attuarsi, l' è cosa indiscutibile. La immediata e completissima separazione dei bambini dagli individui consanguinei affetti dalle dette malattie infettive, per guisa che non esista assolutamente commercio di sorta, nè diretto nè indiretto fra individui sani ed ammalati, l'è un compito che si deve in tutti i modi soddisfare; e questa separazione deve durare fino a tanto che esiste la benchè menoma possibilità di un contagio. Sventuratamente oggidì non si può parlare ancora di un bando delle malattie epidemiche infantili dalle scuole. I bambini più avanzati negli anni, ma che sono molto debilitati per rachitide, scrofola o qualsiasi altra affezione acuta o cronica e che, ammalandosi di bronco-pulmonite, si può prevedere che ne sarebbero seriamente minacciati, debbonsi naturalmente considerare come bambini in tenera età. Inoltre la rachitide per sè stessa dev' essere ben presa in considerazione, e semprechè intervengono sintomi della medesima, debbono essere

assoggettati a cura e guariti; dappoichè non solamente i bambini rachitici sono molto più minacciati dalla pulmonite catarrale, ma essi ancora assai più degli altri sono disposti a tal malattia.

Oltracciò bisogna combattere la disposizione per le affezioni catarrali in genere. In ciò non è mai troppo presto il cominciare, ed a nostro credere il modo più semplice e più sicuro è quello di abituare i bambini alla dimora all'aria aperta il più presto che sia possibile; però senza fare in modo che, dopo averli tenuti per mesi interi costantemente in camera, si espongano poi di botto ad una passeggiata nella prima giornata soleggiata di marzo, dove non fanno altro che prendersi bene spesso un catarro, la cui conseguenza è un nuovo arresto per 4 mesi in camera, fino a tanto che l'aria esterna è diventata « affatto mite e calda ». Ogni giorno il piccolo bambino dev' essere portato all' aria libera, ogni giorno, quand' esso è divenuto più grandicello, deve andare a passeggiare e non mica per una mezz' ora, sibbene per parecchie ore; quanto più a lungo, meglio è. Nella stagione più mite dell'anno il suo nido dovrà essere non la camera, sibbene il giardino, il cortile e nel caso anche la strada. I bambini dei poveri contadini, la cui mamma non avendo tempo per rimanere in casa onde assisterli, li porta seco nelle fascie sui campi dove essi rimangono da mattina a sera, sono molto più sani e robusti di quelli della ricca contadina, la quale rimane sempre in casa ovvero dispone di gente abbastanza per custodire i suoi piccoli da ogni soffio di aria fredda: e più sani ancora dei bambini della città, ai quali nulla manca in casa, e che nondimeno sono quasi sempre affetti da tosse e da catarro. Neppur la più energica ventilazione delle stanze abitate è in grado di supplire l'aria libera; frattanto dovendo scegliere fra due mali, ci appiglieremo certamente al minore.

Solo in seconda linea noi possiamo mettere i metodi oggi tanto favoriti di induramento della pelle con acqua, nello stato di salute dei bambini. Che nella primissima infanzia il bagno dato metodicamente, con un raffreddamento progressivo, le abluzioni fredde dell'intero corpo praticate una volta al mattino, le doccie fredde con consecutiva ed energica strofinazione asciutta del corpo eccitino potentemente l'attività della pelle, l'attività dei vasi dell'intero corpo e riescano utili; nessuno vorrebbe negarlo. Ma che con questo solo i bambini di genitori deboli ed anche robusti sieno garentiti da catarri che eternamente recidivano, questo noi non possiamo mai concederlo. Noi abbiamo nella nostra pratica parecchie famiglie, in cui questi metodi furono praticati scientificamente per anni ed anni, eppure di alcuni dobbiamo dire: Essi non hanno giovato tanto quanto si era in dritto di aspettarsene; anzi i catarri hanno cessato, quando cessò l'idroterapia degli individui sani. Noi dunque opiniamo che debbansi scegliere accuratamente i casi che si vogliono indurare con questo sistema; e che questi casi debbansi ben sorvegliare, e che il metodo dell' induramento non si debba *à tout prix* rimpiazzare con quello dell' idroterapia.

Che ne' malati di morbillo e di tosse convulsiva ecc: lo svilpppo della pulmonite sia favorito dalla cattiva ventilazione della stanza, dall'aria impura e specialmente ripiena da prodotti morbosi e stagnanti, noi siamo convinti che sia perfettamente esatto. Meglio la-

sciar permanere gli infermi in aria fredda, che in aria calda, ma cattiva e corrotta; e meglio il vento che i miasmi, i prodotti di decomposizione delle sostanze organiche, l'acido carbonico. Quanto cattiva sia l'aria nelle nostre stanze da trattenimento ecc: e nelle nostre camere da letto, in generale nelle nostre abitazioni, noi lo scorgiamo dall'analisi — oggidì così semplice — del suo contenuto in acido carbonico. (V. L u n g e G. sulla quistione della ventilazione con descrizione dell'apparecchio minimetrico per la determinazione delle impurità dell'aria, Zurigo 1877: nel quale l'Autore descrive un metodo di determinazione dell'acido carbonico, così semplice e di così sollecita esecuzione che « l'apparecchio minimetrico » dovrebbe stare nelle mani di ogni medico).

Terapia.

Siccome la bronchite è nella pulmonite catarrale il momento che favorisce la persistenza delle affezioni a focolaio già prima esistenti e dall'altro canto determina delle affezioni a focolaio nuove, così la Terapia della bronchite costituisce una parte tanto integrale del trattamento, quanto le conseguenze di essa, cioè l'atelettasia e la pulmonite. Nei casi a decorso acuto e subacuto la morte succede coi sintomi della intossicazione carbonica; è dunque determinata dalla grave compromissione della funzione dei polmoni. Se però nel caso concreto la parte principale nell'esito letale sia da addebitarsi al restringimento dei bronchi per effetto della considerevole tumefazione della mucosa ed accumulo di secreto, ovvero alla infiltrazione del parenchima pulmonare, oppure al collasso simultaneamente esistente nel tessuto pulmonare od infine al rilasciamento secondario del muscolo cardiaco, a noi sembra che sia spesso molto difficile a definirsi: però in un certo numero di casi ciò è possibile, segnatamente quando si paragona il decorso della malattia col reperto necroscopico. Nessuno vorrà negare che la febbre costituisce un altro fattore importantissimo, il quale influisce specialmente sulla funzione del cuore e dei muscoli della respirazione. Dopo ciò, i precetti terapeutici che noi possiamo dare nelle pulmoniti acute, si possono raggruppare come segue:

1) Cura della Bronchite.
2) Combattere l'infiammazione locale.
3) Combattere la febbre.
4) Conservare le forze.

La cura della bronchite acuta ovvero della bronchite cronica riacutizzata, la quale minaccia di condurre alla pulmonite se pur non l'ha già fatto, consiste in quanto segue: 1) Dimora in una stanza il più ch'è possibile spaziosa, bene illuminata, facilmente ventilabile — e se è possibile non provvista di una finestra sola; massimamente in una stanza la quale possegga due finestre alle pareti laterali e quindi permetta la più completa ventilazione. A questi requisiti per lo più non soddisfano le camere in cui noi siamo introdotti agli infermi —; anche nelle famiglie che si dicono buone è per lo più una « cameretta calda » vicino alla cucina, che guarda nel cortile, che per giunta qualche volta è alquanto umida e tramanda odor di cucina, quella in cui la balia del bambino insieme

a quest'ultimo ha il suo soggiorno non disturbato e tranquillo. In tali casi il nostro primo atto è una ispezione alla intera abitazione, ed il risultato è uno sgombro dei tavolini ecc. dal *salon*, che di regola è la stanza più soleggiata, più illuminata, più spaziosa e qualche volta non richiede altro se non d'essere riscaldata per soddisfare a tutti i requisiti voluti per i nostri infermi — e quivi noi facciamo portare il bambino. Questo nostro procedere ha avuto per effetto che nelle famiglie più illustri della nostra pratica, già da molto tempo in qua, la stanza più grande e più soleggiata della abitazione, la quale era stata destinata dall'Ingegnere per *Salon*, venne adibita invece come stanza da letto — e non certamente con dânno dei miei clienti! O che la camera dell'ammalato sia grande o che sia piccola, egli è sempre bene lasciare continuamente aperta una finestra naturalmente alla maggiore lontananza possibile dall' ammalato. Nella stagione fredda dell' anno, si dovrebbe, vuoi a scopo di ventilazione che di riscaldamento, accendere sovente il fuoco nella stufa, e regolare la temperatura da una parte coll'aprir le finestre a regolari intervalli, dall'altra col tener acceso il fuoco nella stufa, controllando la temperatura con un termometro da tenersi libero nel mezzo della stanza ovvero in vicinanza del letto dell'ammalato e non già appeso ad una parete; e mantenendola a 12°–14° R. Tutt' al più, e ciò specialmente quando è difficoltata la espettorazione, occorrerà mantenere umida l' aria nella stanza, e ciò si fa nel modo migliore collocando nella stanza diversi piatti piani riempiti di acqua, e se si fa il fuoco nella stufa, piazzandone alcuni sopra quest'ultima. Se ciò non basta, noi faremo mettere in vicinanza del letticciuolo, da entrambi i lati ed insopra, dei grandi vasi riempiti di acqua bollente, e faremo rinnovare quest'ultima secondo il bisogno. L' impregnar l' aria con vapore di acqua tenuta in ebullizione (situando il calderino bollente presso al letticciuolo dell' infermo), è una pratica giovevole quando esiste intensa dispnea in seguito a copioso e tenace secreto: ha però l'inconveniente di inquinar l' aria col fuoco che serve a bollir l' acqua. In talune circostanze si raccomanda la « Tenda a Vapore » del Jurgensen. Facendo queste insalazioni di aria umida, si vede che ordinariamente l'espettorazione diventa più facile, la respirazione consecutivamente si migliora. Nei bambini più attempati riescono utili in simili circostanze le inalazioni fatte con un apparecchio polverizzatore; esse però, se esistono febbre, dolori pleuritici, tosse frequente, riescono presto così incomode, che si debbono mettere da banda. In tali casi noi possiamo raccomandare di adoperare pure l' apparecchio per inalazioni, ma però in modo che la corrente del vapore sia diretta unicamente alla bocca ed al naso dello infermo. Quantunque così facendo poco vapore possa penetrare per il naso o per la bocca accidentalmente aperta, purtuttavia l'aria respirabile con questo mezzo si mantiene molto umida e questo metodo può adoperarsi pure nei piccoli bambini, i quali non sono allo stato di fare le inalazioni a regola d'arte. Che esse sieno eccellenti, noi lo vediamo quasi tutt' i giorni nello Spedale dei bambini: qui ai bambini tracheotomizzati noi facciamo praticare opportunamente delle regolari inalazioni attraverso la cannula persino nel sonno, i bambini giacciono tranquilli ed il becco del

polverizzatore vien talmente rivolto all' apertura della cannula, che il vapore sia inspirato. Contemporaneamente la camera è riempita con vapore acquoso, che nello inverno viene tolto dalle caldaie a vapore. Siccome, quando esiste una pulmonite, le inalazioni dei medicamenti polverizzati trovano delle difficoltà, così noi facciamo raramente praticare le inalazioni (da noi del resto adoperate nella bronchite) con clorato di potassio al 2 %, clorato di sodio all'1 %, fosfato di sodio al 5 % e bicarbonato di sodio dall'1 al 2 %.

Internamente noi facciamo prendere al principio ordinariamente un infuso d' ipecacuana, fatto con 0.1 (nei bambini di un anno), fino a 0.3 (nei bambni di cinque anni), su 100 grammi di acqua e 20.0 di sciroppo semplice, e ne facciamo dare un cucchiarino pieno ogni due ore. Dopo alcuni giorni, 3-4 giorni, noi a seconda delle circostanze o abbandoniamo interamente l' ipecacuana, o la ripetiamo con l'aggiunta di 1-2 grammi di liquore di carbonato potassico, oppure diamo solamente quest' ultimo in acqua edulcorata, ovvero invece di questo diamo una soluzione di bicarbonato di soda, nella proporzione di 0,5-1.0 su 100. Più tardi la nostra medicazione consiste in liquore anisato d' ammonio gram. 1.0 su 100 d'acqua, oppure se vi è più forte accumolo di muco nei bronchi o vi sono accenni di crescente debolezza, carbonato d' ammoniaca 1,0 su 100, facendo prenderne un cucchiarino ogni 2 ore od una. Se la espettorazione, malgrado tutti gli sforzi fatti, è difficoltosa od infruttuosa, noi facciamo prendere volentieri, massime nei bambini al disopra di 1 anno, una decozione di Senega con liquore anisato d' ammonio e carbonato d' ammoniaca; la prima però solamente nei bambini da 3 a 5 anni, nella dose di 5,0 su 100, con 1-2 di carbonato d'ammoniaca; un cucchiarino ogni ora.

Insieme a questi espettoranti forti e stimolanti, noi facciamo prendere quasi sempre contemporaneamente del vino in dose corrispondente all' età, ordinariamente ½ cucchiaio da the, ogni 2-3 ore; se lo stato delle forze è migliore basta ancora darlo soltanto tre volte al giorno; per eccezione noi abbiamo ordinato l' acido benzoico o la canfora.

Degli emetici noi facciamo raro uso, quantunque conveniamo che dati a tempo opportuno essi appunto in questa malattia possono riuscire a salvare la vita. Nel principio, massime quand'esso è molto acuto, quando su tutto il petto si ascoltano numerosi rantoli diffusi a piccole e grosse bolle, quando esiste intensa dispnea in un bambino robusto; allora un emetico agisce sovente in modo maraviglioso, non già soltanto per il momento, sibbene in maniera durevole. Noi crediamo che l' effetto benefico in tali casi si debba attribuire al fatto che i punti atelettasici tornano a distendersi. Ma quando l'infiltrazione pulmonitica si è già molto estesa, si capisce che quantunque una parte dei bronchi torni a diventare pervia, quantunque i punti atelettasici durante l' atto del vomito tornino a riempirsi di aria in seguito alle profonde inspirazioni e quindi divengano nuovamente accessibili alla respirazione, pure la superficie respiratoria rimane ridotta e — conseguentemente — lo stato delle cose viene nuovamente a peggiorare. Noi adoperiamo ordinariamente l' ipecacuana, e a dir vero sempre in infuso, (1: 50); eccezionalmente in unione ad un pò di tartaro emetico o di vino

stibiato. Noi dobbiamo sconsigliare l'uso del tartaro emetico in forma di polvere: in seguito ad una dose di tartaro emetico in questa forma, cioè non disciolta, data da una infermiera esperta un pò troppo rapidamente, noi abbiamo veduto un'escara ed una incipiente ulcerazione del fondo del ventricolo, verso la grande curvatura! Dall'uso ipodermico dell'apomorfina — benchè l'avessimo applicata ripetutamente nei bambini, tanto nella bronchite capillare quanto nella pulmonite catarrale — noi ci siamo completamente allontanati dopo le pubblicazioni di David (1). Quando il vomito è completamente finito, noi facciamo prendere ordinariamente un leggero eccitante, es: del liquore anisato d'ammonio, 1: 100, a cucchiarini.

Questa è la nostra usuale Terapia contro la bronchite che accompagna la pulmonite catarrale, anzi può dirsi una parte anche della terapia di quest'ultima. Sull'olio di trementina ultimamente raccomandatosi puranche contro la bronchite acuta (Inalazione; uso interno di 5 gocce la volta nel latte, 3-4 volte al giorno; Jürgensen) noi non abbiamo veruna esperienza; l'abbiamo però impiegato con ottimo risultato nella bronchite cronica dei bambini e specialmente nella bronchite fetida.

Tormentare i bambini con la digitale, la veratrina, i mercuriali, gli antimoniali, i vescicanti, noi lo riteniamo come una pratica inescusabile; adoperare oggigiorno metodicamente le sottrazioni di sangue nella pulmonite, lo consideriamo come un errore di arte. I senapismi sono innocenti e possono talvolta essere utili contro i dolori pleuritici, specialmente nella forma di carta senapata.

Soltanto in casi rari, ma pur qualche volta, noi facciamo uso della morfina (o dell'oppio), specialmente quando esiste un molesto stimolo alla tosse, con cui non viene espettorato nulla, stimolo che non lascia dormire i bambini la notte ed anche di giorno è pertinace, per guisa che sono impossibili il riposo ed il sonno, ad onta che spesso esista grande stanchezza e desiderio di dormire. Nei bambini più attempati — non mai al disotto di 2 anni — quando le forze sono buone, quando non vi è soprariempimento dei bronchi più fini per una estensione in certo modo rilevante, e specialmente poi quando le parti inferiori sono immuni, noi amministriamo la sera una quantità minima, 0.003-0.005, di morfina.

Ma il rimedio che men di tutti gli altri noi possiamo trasandare contro la pulmonite catarrale è *l'acqua fredda*. Anche qui ἄριστον μὴν ὕδωρ! (l'acqua è il miglior rimedio?). Bartes si è acquistato un merito immortale coll'aver mostrato per il primo ai medici Tedeschi quanto povera fosse la Terapia della pulmonite catarrale, senza dell'acqua fredda; e non minor lode spetta al di lui successore in questo campo, Ziemmssen.

Fino a questo momento noi abbiamo adoperato sempre a preferenza gli impacchi idropatici e dobbiamo sostenere che essi soddisfano completamente alle due indicazioni mentovate disopra a'numeri 2 e 3; cioè agiscono in senso antiflogistico locale e generale. Sempre che esiste febbre, noi facciamo praticar metodicamente ogni 2 ore un nuovo impacco, e facciamo modificare quest'ultimo

(1) Contribution à l'étude physiologique du chlorhydrate d'apomorphine par Charles David. Züricher Diss. 1875.

a seconda della febbre da una parte e dello stato delle forze dall'altra. Il metodo da noi tenuto è il seguente: Si prende una tovaglia a preferenza di lino non troppo fino ovvero di cotone compatto, della larghezza di uno a due palmi, si piega in sei o in otto, si bagna nell'acqua fredda, si torce e si spreme fino a tanto che non gocciola più, e si spande sopra una pezza di lana piegata in quattro o in otto, ma larga due — tre dita trasverse più della precedente, (flanella, molton, uno sciallo, una piccola coverta da letto) per modo che il panno di lana asciutto superi tanto insopra quanto in sotto di 2-3 dita trasverse la tovaglia bagnata. Si prende allora il bambino — i piccoli è meglio spogliarli del tutto, ai più grandi si respingono insopra la veste, la giacchettina, la camiciuola — e lo si dispone in guisa che la tovaglia bagnata abbracci completamente il petto e l'addome; subito dopo si avvolge alla stessa guisa anche il panno di lana, per modo che quest'ultimo ricovra esattamente il primo da per ogni dove, ed il capo del panno di lana si fissa accuratamente mediante uno dei cosiddetti aghi di sicurezza inglesi. In nessun punto la tovaglia bagnata deve uscire di sotto al panno di lana, ma la prima deve essere in tutti i punti esattamente coverta dal secondo. Allora si tirano in giù di bel nuovo le vesti indossate dal bambino; si badi bene che esse non si sieno bagnate, nel qual caso si dovranno cangiare. In questo impacco il paziente rimane per due ore; allora l'impacco si toglie, il bambino si asciuga e si lascia giacere così, fino a che ½ ora od un'ora dopo si ripete lo stesso procedimento. Noi facciamo continuare questi inviluppi uniformemente giorno e notte, e per lo più fissiamo quanti ne debbono esser fatti fino alla prossima visita. Allorchè le temperature sono straordinariamente elevate, noi facciamo seguire gli impacchi rapidamente l'uno all'altro, per modo che fra due impacchi interceda soltanto un quarto d'ora o nessuno intervallo; e li facciamo rinnovare ogni ora e mezzo e persino ogni ora. Ordinariamente noi facciamo prendere l'acqua fresca di pozzo; per i bambini deboli si adopera l'acqua al calor di stanza; le febbri elevate, con una costituzione vigorosa, permettono ancora l'uso dell'acqua ghiacciata, ed in tali casi noi scegliamo pure una tovaglia più spessa e più grossa, piegata più larga, per guisa che arrivi dalla regione ascellare alla metà della coscia. Le braccia restano sempre fuori dell'involucro. Se — (ciò che succede spesso dopo alcuni giorni) — le forze sono alquanto diminuite, il polso è molle, noi facciamo prendere subito dopo di ogni impacco da mezzo ad un cucchiaio di vino generoso, per lo più Vin di Spagna o d'Ungheria, mescolato con un pò d'acqua. Devesi inoltre aver cura che le estremità non si raffreddino.

A misura che la febbre rimette considerevolmente, noi facciamo avverare dalle pause ancor più lunghe fra un impacco e l'altro, per guisa che, quando al mattino la temperatura arriva soltanto a 37° o 38°, gli impacchi si sospendono; quando essa sale a 38°6 noi facciamo rinnovar l'impacco ogni 3 ore; se invece ha raggiunto 39°, lo facciamo rinnovare ogni 2 ore.

Parlare del risultato degli impacchi è cosa piuttosto superflua. Che essi abbassano la temperatura, lo dimostra ogni curva fatta con un numero sufficiente di misurazioni termiche. Che essi eser-

citano una influenza benefica sul processo locale, ce lo dimostra l'osservazione che si può fare tutti i giorni: che il bambino acquista un respiro più lento, più tranquillo, più profondo; tossisce più raramente di prima, si addormenta, è quieto e dorme sovente da un impacco all'altro, mentre per lo innanzi non aveva potuto dormire 10 minuti di seguito. I dolori pleuritici si calmano; in breve lo stato generale è positivamente migliorato, ed anche localmente deve aver avuto luogo un' azione benefica. Non vi ha dubbio che i profondi movimenti inspiratorii che l' infermo fa, quando lo si avviluppa col panno freddo e bagnato, le forti strida, a cui esso sovente dà occasione, sono in grado di fare espellere del muco dalle vie bronchiali come pure di distruggere delle atelettasie. E poichè tanto nel principio della malattia, quant'anche molte volte in prosieguo, le infiltrazioni infiammatorie cominciano sotto forma di atelettasie, così togliendo via queste, anche la pulmonite dovrà essere limitata nella sua diffusione.

Tostochè la febbre volga decisamente a discendere per guisa che la sera sale soltanto a 38°5, mentre al mattino la temperatura è normale, gli impacchi si possono lasciare da parte. Noi frattanto ben volentieri nel pomeriggio e nella sera facciamo applicare soltanto intorno al torace un inviluppo freddo (e lasciarvelo stare per 3-4 ore, giacchè ci sembra che in questa forma protratta essi favoriscano il riassorbimento dell'infiltrazione pneumonica. Essi dunque qui agiscono come i cataplasmi, che vengono adoperati in più luoghi. Quando il decorso è poco febbrile, come per es: in certe pulmoniti per tosse convulsiva, noi teniamo una procedura del tutto analoga.

Jürgensen raccomanda per la cura della pulmonite catarrale dei bambini i bagni tiepidi a 20°-24° R. della durata di 20-25 minuti; subito dopo del bagno fa seguire una docciatura fredda; fa prendere 10-20 litri di acqua fredda e versarli rapidamente con un getto di un centim. di spessezza sull' occipite, in corrispondenza della regione del midollo allungato, e per quanto è possibile su quel punto il quale toccato da un getto di acqua fredda determina immediatamente dei profondi movimenti inspiratorii dispnoici.

Questi bagni caldi con docciature fredde noi li abbiamo praticati molte volte, però solamente quando la cianosi si faceva sempre più intensa, l' apatia sempre più pronunziata, e comparivano il rantolo tracheale o addirittura fenomeni di edema pulmonare. Essi allora sono un rimedio che fa ritornare la coscienza la quale sta per dileguarsi, ed esercitano una potente stimolazione sul sistema nervoso centrale. Per i casi di questo genere noi raccomandiamo il metodo di Jürgensen senza riserve; però come metodo di prammatica anche per i casi leggeri, siamo d' avviso che esso debba assoggettarsi ad ulteriori prove.

Noi abbiamo sperimentata l' applicazione della vescica di ghiaccio sul petto, ma abbiamo poi dovuto abbandonarla, giacchè essa dispiegava tutt' altra azione che l' impacco; indubitatamente essa agisce come antiflogistico locale, ma non dispiega quell' influenza benefica sul generale benessere che abbiamo descritta di sopra: l' avversione per la stessa è così grande, anche nei bambini più attempati, che noi per lo più dovemmo desistere dall' uso di essa.

Il chinino ed il salicilato di soda noi sogliamo adoperarli spesso; allorchè la febbre è elevata, essi sussidiano l'azione del freddo. Noi raccomandiamo la somministrazione sia dell'uno che dell'altro medicamento in alte dosi giornaliere, col sistema di Hagenbach (salicilato di soda 0,5-3 grammi, chinino 0,3-1,0 gramma).

Sulla debita nutrizione dell'infermo in questa malattia è da riporre gran peso. Latte assoluto, o se i bambini non vogliono prenderlo come tale, mescolato con una traccia di caffè, caffè di ghiande od un pò di cacao; zuppe nutritive (zuppe di vena e di orzo, brodo con uovo, ecc.); nei casi protratti i brodi di carne preparati a freddo del Liebig (prendesi della carne, la si sminuzza in pezzi, e la si mette a stare per due ore in acqua con alcune gocce di acido cloridrico, agitando spesso il liquido, indi si cola, vi si mette del sale e si beve a freddo); carne cruda tagliuzzata ovvero arrostita e sminuzzata; vino, estratto di malto. Per i bambini molto piccoli si provveda per una alimentazione che si adatti al loro apparecchio digerente; latte semplice ovvero con una debole aggiunta di farina di avena o di orzo e di lenticchie; l'alimento pei bambini del Liebig (estratto di malto), ovvero la zuppa pei bambini del Liebig; temporaneamente ancora la farina di Nestle, oppure un preparato somigliante e sicuro, per mantenere le forze ed ovviare al dimagramento. Del vino abbiamo discorso già sopra; lo si lasci prendere abbondantemente e non troppo di rado.

Si badi alle complicazioni. Nella pleurite, noi non abbiamo mai permesso nei bambini che si facessero delle sottrazioni di sangue, la vescica di ghiaccio basta; nei casi in cui questa non è tollerata, noi adoperiamo delle compresse ghiacciate accuratamente spremute, bene applicate, e spesso rinnovate.

Nella laringite catarrale noi facciamo applicare dei fomenti idropatici ogni ora, e quando è necessario, ogni mezz'ora. Internamente il sopra nominato infuso d'ipecacuana con o senza clorato di potassio che noi ordiniamo anche da solo. Sono utili inoltre i vapori caldi, e nel caso le inalazioni con le soluzioni di sale già anticamente raccomandate a questo scopo.

Delle altre complicanze è da tenersi molto di occhio la diarrea, come quella che fa deperire molto gli infermi.

Nella forma cronica della broncopulmonite bisogna cercar di combattere la febbre che, sovente per molte settimane di seguito, ritorna sempre sia ogni giorno sia dopo parecchi giorni di apiressia, e si cercherà di combatterla col chinino, col salicilato di soda, coi bagni, cogli impacchi, nello stesso tempo che si baderà ad una sufficiente alimentazione.

Se, cessati tutti i fenomeni febbrili, nel petto esiste ancora una infiltrazione, il cui riassorbimento si ritarda; ovvero se il bambino non si è regolarmente riavuto quantunque l'esame fisico non faccia più riconoscere anomalie di sorta; allora tutto il peso bisogna darlo ad una buona nutrizione, alla dimora per quanto è possibile continua in aria libera, mite e pura, al movimento metodico, senza indurre stanchezza. Siffatti bambini, dal lato medico, non bisogna spacciarli troppo presto per guariti ed abbandonarli intempestivamente a sè stessi ovvero lasciarli andare al giardino d'infanzia od alla scuola. Prima di far questo, bisogna che all'esame obbiettivo

nulla in essi si trovi di sospetto, e che per ciò che riguarda peso del corpo e pienezza corporea essi vengano riconosciuti come perfettamente ristabiliti. Per raggiunger questo scopo, si facciano praticare col massimo rigore delle cure lattee, specialmente con latte di capra; le cure di Koumis, dalle quali von Widerhofer fra gli altri in Vienna ha visto ottimi risultati (stando ad una sua comunicazione orale), disgraziatamente non si possono praticare che in pochi luoghi e soltanto dai benestanti.

Egli è costume, nella classe meglio agiata, far bere a siffatti pazienti come termine di cura le acque di Ems, Selter, Obersalzbrunn, anche Rippoldsauer, Enghien, Vichy, per agire da « riassorbenti ». Quando queste acque si bevono con latte caldo, è quest' ultimo che dispiega la principale azione; ed un vantaggio essenziale di una tal cura noi lo vediamo in ciò, che l' infermo fino a tanto che beve le acque, è riguardato dal pubblico come infermo e quindi trattato con più cura più riguardi; e specialmente la sua dieta è vigilata. Nei bambini anemici meritano la preferenza le acque acidule sodico ferruginose.

Grande importanza noi annettiamo ad un soggiorno in campagna, di una durata sufficientemente lunga; nel caso, anche ad un cangiamento di clima — fatto che oggigiorno può essere realizzato anche dai nullatenenti. È facile ed insieme razionale combinare un siffatto soggiorno campestre con la cura lattea. È necessario che il luogo sia ben riparato, massime da nordest, per rendere possibile il più che si possa la permanenza all' aria aperta da mattina a sera. Ne' paesi piani, ma specialmente nelle regioni montuose esistono vuoi nei boschi vuoi nelle valli a praterie degli stabilimenti di cura a questo oggetto. La Svizzera è riccamente provvista di luoghi, che si prestano maravigliosamente ad hoc: si evitino soltanto i luoghi esposti ai venti. Per i mesi di primavera e di autunno si prestano i luoghi ben riparati del Lago dei quattro Cantoni: Gersau (443 m. sul mare), Vitznau, come pure sul lago di Ginevra Mootreaux, Vevay, anche Bex, Aigle massime per l' autunno (a tutto novembre). Nell' estate sono da preferirsi i luoghi alpini e subalpini alquanto più elevati, come Interlaken (568 m.) Toggenburg (650 m.), il cantone di Appenzell (Heiden 806 m., Gais 934), Kloenthal (Vorauen 828, Richisau 1070 m.), Giessbach (780 m.), Seewis (900 m.), Seelisberg (801 m.), Engelberg (1019 m.), Glion (914 m.), sul Lenk (1075 m.). Esistendo ancora delle infiltrazioni sono da raccomandarsi Weissenberg (896 m.), il quale, se lo stato degli organi della digestione è buono, riunisce dei pregi particolari nella sua posizione estremamente protetta, nella sua stupenda aria di pineti, e nelle sue terme gessate; nonchè i seguenti luoghi di cura alpini ancora più elevati, Rigi Klösterli (1300 m.), Beatenberg (1147 m.), Klosters (1205), Davos (1556). Quest' ultimo luogo di cura il quale com' è noto, è frequentato anche nell' inverno, si adatta egualmente bene sia ai bambini con infiltrazioni croniche dei polmoni, sia ancora agli adulti.

La tisi pulmonare

del

Dr. **Oscar Wyss.**

Sotto il concetto di tisi pulmonare oggi si riuniscono quelle affezioni dei polmoni le quali, in seguito di processi infiammativi cronici, menano ad una distruzione graduale e progressiva del tessuto pulmonare : — affezioni le quali accompagnandosi con dimagramento progressivo dello intero corpo e bene spesso con altri disturbi locali o generali, finiscono di regola con la morte.

Durante gli ultimi decennii il concettto di « *Tisi* » ha subito numerosi cangiamenti. Vi fu un tempo in cui si cercò specialmente dal punto di vista anatomopatologico , di sostituire questa parola con altre denominazioni più esatte , che esprimessero i processi anatomopatologici i quali conducono alla tisi; quindi la parola *Tisi* cadde in discredito e si preferiva di parlare ora di pulmonite cronica, ora di pulmonite caseosa, ora di tubercolosi, ecc. Per quanto altamente giustificate sieno tutte queste ed anche molte altre denominazioni per la patologia e la patogenesi delle malattie croniche dei polmoni; purtuttavia dal punto di vista della medicina pratica, noi dobbiamo ancora attenerci al concetto clinico della « *Tisi* ». Ciò però non esclude nel caso concreto una più esatta definizione della natura della genesi, come pure del processo anatomico.

Etiologia.

Mentre oggidì la tisi pulmonare nelle città e nei luoghi con attiva industria costituisce tra il 20° e il 35° anno di vita la causa più frequente di morte, nella infanzia invece essa ha un posto molto meno importante come tale. Quei casi in cui i sintomi e il decorso, come pure il reperto anatomopatologico corrispondono a quelli che si osservano nella tisi pulmonare degli adulti, divengono tanto più rari, quanto più giovani sono gli ammalati; soltanto dall' 8° e 10° anno insopra si incontrano sovente delle affezioni che presentano un complesso sintomatico ed un decorso morboso affatto simili a quelli degli adulti. Al contrario l' età al disotto dei cinque anni è visitata da una forma di tisi, la quale nel suo cominciamento deve

essere designata come pulmonite catarrale, nel suo decorso poi come pulmonite lobare o lobulare, caseosa; forma che alle volte ancora si combina con la tubercolosi miliare, per guisa che sembra completamente giustificata la designazione di questi casi come tubercolosi nel senso più ampio della parola e la comprensione dei medesimi sotto il concetto di tisi.

In questa guisa si debbono intendere quelle cifre che la letteratura ci dà relativamente alla frequenza della tubercolosi o tisi dei pulmoni nei bambini, le cifre per es: date dal Gerhardt, secondo cui fra 1000 casi di morte per tisi, spettano alla età di

0— 5 anni — 50 fino a 60 casi
5—10 } — da 20 a 30 per ogni periodo
10—15 }
al contrario da' 15 a' 25 anni } 200—250 casi per ogni periodo.
25—35 » }

Marc d'Espine trovò fra 375 bambini tubercolotici

da 0 a 5 anni,	casi 40	vale a dire	$^1/_{19}$ dei casi
» 5 — 10 »,	» 21	»	$^1/_{16}$ »
» 10 — 15 »,	» 23	»	$^1/_{16}$ »

Fra' primi cinque anni di vita i casi di morte si ripartiscono in guisa che il primo anno sembra affetto dippiù dei susseguenti, quantunque del resto la bronchite e la pulmonite nei poppanti s'incontrino con minor frequenza che nella età più avanzata.

Al 1° anno spettano	20	casi di morte per tisi
2° » »	16—19	»
3° » »	16—20	»
4° » » }	5— 7	»
5° » » }		

In Inghilterra nell'anno 1859 si ebbero

nel 1° anno di vita	20	casi di morte per tisi
2° »	15	»
3° »	7	»
4° »	4	»
5° »	4	»

In Londra negli anni 1849 e 51 fino al 53 si ebbero

nel 1° anno di vita	20	casi di morte per tisi
2° »	19	»
3° »	12	»
4° »	7	»
5° »	5	»

È indubitato che la frequenza della tisi nella infanzia varia in un modo straordinario da un luogo all'altro. Presso di noi in Zurigo è così rara che, di tisi sicuramente diagnosticabile in vita nella infanzia, con escavazioni dimostrabili, sopra una estesa prattica medica policlinica, ospedaliera e privata, in questi ultimi 9 anni, ne abbiamo veduto appena un caso per anno; ed anche se vogliamo calcolare quei casi in cui in vita si fece diagnosi di pulmonite caseosa ed alla autopsia poi si trovarono delle piccole caverne (casi che avvennero tutti in bambini piccolissimi), questa cifra non si eleva neppure del doppio. Naturalmente qui facciamo astrazione

dalla tubercolosi genuina e dalla pulmonite caseosa lobulare senza distruzione del tessuto pulmonare, la quale anche presso di noi si verifica con sufficiente frequenza. Sembra che Steffen in Stettino abbia più spesso occasione di osservare casi di « Tubercolosi cronica » — Anche a Steiner in Praga questa affezione si presentò molto più frequentemente in pratica.

La tisi dei bambini nella sua frequenza viene influenzata dalle condizioni climatiche. Quelle regioni fortunate, che godono di immunità della tisi per gli adulti (Irlanda, Steppe Kirghise, Messico, Interno dell'Egitto, Costa Ricca, Perù, le alte valli montuose della Svizzera ecc.) garentiscono tale immunità anche alla età infantile. Con ciò però non bisogna dimenticare che, (secondo il lavoro del Dr. Muller), questa immunità deve intendersi non più in là del senso che « l' alito della tomba non arriva nelle arie pure »; sempre cioè che non esistano fabbriche ed altri stabilimenti industriali, affollamento di popolazione ne'luoghi e negli ambienti abitati ecc: che coi loro prodotti appestino l'aria respirabile. Che la tisi sia più frequente nelle città che nelle campagne, nei paesi con molta industria più frequente che nei distretti agricoli od allevatori di bestiame, è un fatto su cui non cade dubbio. Si capisce pure che appunto la tisi dei bambini è una malattia dei poveri, dei bambini delle famiglie lavoratrici, le quali in città ricche di fabbriche ed in luoghi con attiva industria abitano assieme condensate ed accalcate in ambienti ristretti, e sovente non dispongono che di una camera sola per abitare, cucinare, dormire e talvolta ancora per lavorare; ed in questa camera forse non la famiglia sola, ma altresì degli ospiti per dormire ovvero degli animali domestici trovano il loro notturno albergo.

Un altro momento etiologico molto importante della tisi dei bambini è la *ereditarietà*; momento etiologico il quale non solamente al medico, ma altresì ai profani che facciano un pò di attenzione, si va tutti i giorni appalesando chiaramente come tale. Qual medico non ha nella sua pratica delle famiglie o dei loro discendenti diretti, in cui un bambino dopo l' altro son morti di questa malattia? Anzi sotto questo riguardo si può dire che la tubercolosi, massime la tubercolosi miliare acuta dei polmoni e del cervello e delle sue meningi, alberga massimamente fra' bambini di talune famiglie; ma pure la tisi cronica noi l' abbiamo osservata per lo più fra bambini, i cui genitori ora entrambi, ora il solo padre o la sola madre avevano sofferto ed erano morti di tisi.

Ma la *ereditarietà*, secondochè Rühle (tisi pulmonare, nel trattato di Ziemssen, V; 2.ª parte; II. ediz. p. 12) fa giustamente osservare, si fa risentire anche pel fatto che talvolta si eredita soltanto una « debolezza organica » tal altra una anomalia nella conformazione del torace o del suo contenuto ovvero nella nutrizione di essi; altre volte si tratta di una « morbività » ereditaria, vale a dire di una disposizione a reagire fortemente a leggeri stimoli, adunque di una grande vulnerabilità (scrofola), che viene ereditata. Indubitatamente questo stato può svilupparsi pure sotto condizioni antigieniche, adunque la scrofolosi può essere acquisita; certe malattie possono avere il medesimo risultato massime quando si tratti di affezioni molto croniche (suppurazioni ossee, ecc.).

Che la tisi si incontri fin dai primi 3 mesi di vita, lo dice F. Weber in Kiel (Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen 1851-54. II. vol. 64), il quale in bambini di questa età vide delle grandi caverne che avevano impegnato quasi un mezzo lobo pulmonare; e propriamente egli trovò le più grandi escavazioni nel lobo inferiore, il resto del quale era infiltrato di tubercoli miliari. Dippiù R. Demme (Bericht des Jenner'schen Kinderspitales in Bern, 1375, p. 26 e 24), ha osservato in una bambina di 5 mesi un caso di tisi consistente in caverne della grossezza di un pisello fino ad una noce avellana nel lobo superiore sinistro, accanto a focolai caseosi; ed ha descritto un caso simile in un bambino di soli 12 giorni di età. In quest'ultimo egli trovò caseificazione delle glandole bronchiali, focolai caseosi in entrambi i polmoni, e nel lobo inferiore destro parecchie caverne della grandezza di un pisello fino a quella di un osso di pesca. Queste ultime sono lesioni di cui certamente può discutersi se si erano veramente formate nei primi 12 giorni di vita, oppure se non esistevano già dalla vita intrauterina, se non completamente esplicate, almeno nei loro primi rudimenti.

Henoch ha osservato spesso la tisi dei bambini. Nelle sue « Contribuzioni » del 1861 egli riferisce di avere osservato molte volte delle grandi caverne nella più tenera età, e descrive quivi una caverna grossa quanto un uovo di colombo nel mezzo del lobo superiore in un bambino di 4 mesi, come pure una caverna recente grande quanto una noce in una bambina di 3 anni. Nei rendiconti pubblicati nel 1868 egli riferisce parecchi casi di emottisi in bambini della età dai due anni e mezzo ai cinque anni; negli Charité-Annalen 1874. p. 583 e seg. racconta un caso di tisi in una bambina di 7 mesi.

Il nostro più piccolo infermo di tisi era un bambino di 33 settimane che morì e presentò nell'apice pulmonare destro affetto da infiltrazione caseosa una caverna del diametro di 2 cm. In un altro il quale morì dentro il secondo anno di vita, esisteva una caverna grande quanto una prugna nel mezzo del lobo superiore destro; in una bambina della età di un anno ed undici mesi, si trovò parimenti nel lobo superiore destro ed in un fanciullo della età di 2 anni si trovò nel lobo inferiore destro una caverna grande quanto un nocciuolo di ciriegia. E così altri.

J. Steiner in Praga aveva a .ua disposizione un materiale di osservazione senza paragone più vasto sulla tisi nei bambini: ebbene anche qui fu evidente la influenza nociva delle grandi città. Egli riferisce che sopra 52 casi esattamente constatati, vide 16 volte la forma pura, provenuta cioè da pulmonite e da bronchite, 18 volte la forma tubercolosa e 18 la forma mista, vale a dire la pulmonite cronica e la formazione di tubercoli assieme, senza che si potesse esattamente definire quale fosse la lesione primaria e quale la secondaria (Compendium. 1 ediz. 1872. p. 180). Però nelle pubblicazioni di Steiner, Steffen ed altri, la tubercolosi, la tubercolosi miliare, la tubercolosi disseminata (pulmonite caseosa) e la tisi cronica con formazione di caverne non sono separate fra loro così come oggigiorno noi dobbiamo desiderare. Cosicchè dalle loro pubblicazioni noi possiamo dedurre soltanto questo che la tu-

bercolosi e l'alveolite caseosa si osservano con più frequenza ed in una età molto più precoce che la tisi in senso stretto; Steiner e Neureutter videro la tubercolosi in bambini da 8 a 16 settimane, Ritter in un bambino di 35 giorni ed in un altro di 85. Secondo il rendiconto della casa di allevamento di Pietroburgo nell'anno 1857 si trovò la tubercolosi in bambini di 3 settimane, 2, 3, 5 e 12 mesi; l'infermo più giovine di Steffen aveva l'età di 3 settimane; il più piccolo dei nostri ammalati aveva l'età di 6 settimane. Di 79 casi di tubercolosi, Steffen ne vide 27 acuti e 53 cronici, e propriamente ripartiti su' diversi anni della infanzia e della fanciullezza nel modo che segue:

Nella età da		si trovarono		
Nella età da	0 a 1 anno	si trovarono	5 casi di Tub. acuta	4 di T. cron.
»	1— 3 »	»	9 » »	» 18 »
»	3— 6 »	»	5 » »	» 10 »
»	6— 9 »	»	4 » »	» 9 »
»	9—12 »	»	3 » »	» 7 »
»	oltre i 12 »	»	1 » »	» 4 »

In tutti questi casi vi furono 21 fanciulli e 31 bambine; pare quindi che le bambine si ammalino con una frequenza alquanto maggiore. Queste cifre si accordano ancora coi dati di altri osservatori.

Se e con qual frequenza le impurità dell'aria dispieghino una parte nella genesi della tisi infantile. in questo momento non possiamo dirlo con esattezza, dappoichè ci mancano delle prove esatte. Qui mancano ancora le malattie da inalazione prodotte da diversi mestieri. L'aria inquinata delle stanze abitate e delle camere da letto mal ventilate, come pure l'aria corrotta delle scuole anguste getta senza dubbio molte volte le fondamenta di una tisi, la quale però nel minimo numero dei casi conduce alla morte nel corso stesso della infanzia, ordinariamente invece produce l'esito letale dopo un lungo periodo di latenza fra le età di 15 e 33 anni. Noi dal canto nostro non dubitiamo punto che le fondamenta di molte tisi della gioventù furono già gittate nella età della scuola o persino anche prima. Molte volte può ancora trattarsi semplicemente di un fondamento indiretto della malattia, vale a dire di un favorimento dell'anemia, della scrofola, adunque dalla preparazione di un terreno su cui poi la tisi può alla prima e più opportuna causa occasionale prender radici e fors'anche rapidamente svilupparsi. Inoltre, ad onta dei molteplici esperimenti, non è ancora accertato il fatto se l'uso del latte delle vacche affette da tisi perlacea realmente possa produrre la tubercolosi pulmonare nell'uomo; ad ogni modo tutte le probabilità stanno per il fatto istesso e sarà dovere dei medici di prendere questo punto in maggior considerazione di quello che si sia fatto per lo innanzi.

Noi ci rimettiamo qui inoltre alle considerazioni che abbiamo fatte sulla etiologia e profilassi della pulmonite catarrale, come pure al bello e veritiero lavoro scritto dal Rühle (Patologia di Ziemssen).

Egli è noto che nella età fra' 10 e i 25 anni la tisi pulmonare si incontra sovente come causa di morte in coloro che soffrirono di *stenosi congenita dell' arteria pulmonare*, per modo che un certo nesso etiologico fra la prima e la seconda non si può nega-

re. Il maggior numero di questi casi spetta all'età superiore ai 15 anni; però in Stölker (Diss. über angeborne Stenose der Arteria Pulmonaris. Bern. 1864) noi troviamo 4 casi di stenosi della pulmonare fra l' età di 5 ed 11 anni, che erano combinati a tisi pulmonare. Un caso affatto simile è raccontato da Rokitansky, Defecte der Scheidewände des Herzens, Wien 1875. — Nello infermo più giovine di Stölker (caso 55 di Lexis) — una bambina di 5 anni ed 8 mesi — si trovarono nel lobo medio di destra soltanto alcuni tubercoli; in una fanciulla di 8 anni di Stölker (caso 80 di Shearmann), la quale aveva sofferto di emottisi, si trovarono tubercoli grigi disseminati attraverso i polmoni; in un ragazzo di 11 anni di Stölker (caso 102 di v. Dusch) si trovò tubercolosi dei polmoni; nel caso di Rokitansky — una ragazza di 11 anni — tubercolosi pulmonare con rammollimento; e nel caso 101 presso Stölker (osservato da Le Prage) cioè una ragazza di 11 anni, la quale tre anni prima aveva sofferto il morbillo, si rinvennero caverne nei polmoni: dati sufficienti per ammettere che anche nella tisi che si incontra nei bambini in seguito a stenosi congenita della pulmonare, si trovano tutte quelle alterazioni che caratterizzano la tisi degli adulti.

Sembra che anche la *Sifilide* possa essere causa di tisi nei bambini. Sul riguardo esistono pubblicazioni di v. Engert e di Thoresen (Schmidt's Jahrbücher. 7. H. 1875). Quest'ultimo pero ritiene le infiltrazioni tubercolari nei polmoni dei bambini sifilitici come un fatto molto raro.

La quistione perchè la tisi si sviluppi a preferenza negli apici dei polmoni, per la età infantile acquista una importanza secondaria, giacchè in essa noi vediamo svilupparsi sovente delle escavazioni in altre parti del polmone, mentre i segmenti superiori rimangono immuni. A noi sembra che per la prevalente localizzazione della tisi negli apici pulmonari sia importante il modo e la maniera di sboccare dei bronchi di questo segmento del polmone nel bronco principale. Siccome lo sbocco dei bronchi afferenti che provengono dall' apice pulmonare, nel bronco principale ha luogo sotto un angolo ottuso, tutt' al più sotto un angolo retto, ne dovrà derivare uno impedimento alla uscita dell' aria e quindi anche del secreto bronchiale che si raccoglie in questo segmento; giacchè la corrente aerea, che dal lobo inferiore attraverso il bronco principale dirigesi insopra, incontra l' altra corrente che discende dall' apice pulmonare, sotto un angolo ottuso, vale a dire in direzione opposta. La prima corrente è la più forte e quindi opporrà un ostacolo apprezzabile contro della seconda. Inoltre i bronchi che promanano dalle parti superiori del lobo superiore sono più angusti e più corti; essi si ramificano più presto; hanno una zona radiculare ampia, ma breve. con pochi bronchi a decorso parallelo ed invece molto più divergenti che nei segmenti inferiori dei polmoni. Già fin dall' interno dell' apice pulmonare l' intensità della corrente espiratoria viene interrotta da questo modo di imboccatura dei medii bronchi, che avviene per lo più sotto un angolo retto, o prossimo al retto. Ma questa intensità è minore anche pel fatto che la quantità di aria che penetra nel tessuto della parte più elevata del lobo superiore, è più piccola di quella delle porzioni inferiori, e quindi

detta parte dispone di una quantità relativamente minore sia di aria di espirazione, come anche di forza espulsiva.

Altri fattori agiscono in un modo ausiliario. Se l'apice è infiltrato per pulmonite, potranno in esso aver luogo ritenzione del secreto nei bronchi, formazione di bronchiettasia, suppurazione in seguito a ristagno di secreto nei bronchi, ecc. più facilmente che in altre parti del polmone dove, coi poderosi colpi di tosse, (mediante cui rapidamente viene espulso attraverso a'bronchi maggiori una grande quantità d'aria), anche dai bronchi prossimiori che decorrono parallelamente ai precedenti od almeno nella stessa direzione di quelli, viene espulsa l'aria che si ristagna in seguito a collasso periferico del polmone, ovvero ad una infiltrazione dei lobuli corrispondenti a' detti bronchi; e grazie a questa rarefazione di aria indubitatamente vengono aspirati ed espulsi sia dei turaccioli di secreto dai bronchi promananti da tali lobuli, sia ancora lo stesso contenuto degli alveoli; mentre all'apice sotto gli sforzi della tosse, e sotto l'influenza della corrente aerea violentemente compressa da sotto insopra, atteso la sfavorevole imboccatura di cui abbiamo discorso, non succede altro che una compressione anche più forte del secreto nel bronco; e se i grossi bronchi son liberi, la corrente di uscita dell'aria dall'apice viene così indebolita che non si può parlare affatto di una aspirazione di secreto dalle parti divenute vuote di aria.

Adunque l'apice pulmonare è predisposto alla infiltrazione pneumonica nelle malattie acute e croniche dei bronchi. Difatti un processo infiammatorio che dalla trachea si diffonde uniformemente in tutte le direzioni dell'albero bronchiale, raggiunge nell'apice, atteso la maggiore brevità dei bronchi in tal sito, più presto i broncheoli e gli alveoli e quindi quivi si sviluppa prima che altrove la broncheolite e l'alveolite; e se, come Rühle opina, gli apici dei polmoni sono spesso anche in vita più anemici delle altre parti dei polmoni, allo stesso modo come nel cadavere (che ciò abbia luogo negli stati febbrili intensi, negli stati di debolezza considerevole, nella debolezza di cuore, ecc. ce lo dimostra l'ipostasi e la pulmonite ipostatica), ciò verrebbe a spiegare pure la grande tendenza delle infiltrazioni degli apici a caseificare.

Finalmente, le tumefazioni delle glandole bronchiali che — almeno nei bambini — si sviluppano così regolarmente in seguito di una bronchite, possono comprimere tanto i lumi dei bronchi, quanto anche i vasi dell'ilo pulmonare — forse a preferenza le arterie bronchiali? — e così disturbare una certa parte del polmone nella sua nutrizione normale se non è già alterata da processi infiammatorii. Noi abbiamo trovato varie volte restringimento dei bronchi provenienti dall'apice del polmone per compressione esercitata da glandole ingrossate.

Anatomia Patologica.

I polmoni dei bambini morti per tisi presentano delle alterazioni, le quali in parte sono di origine puramente infiammatoria e mostrano una grande variabilità per riguardo alla diffusione ed alla metamorfosi regressiva che tali prodotti infiammatorii hanno subita; in parte però sono ancora di origine infettiva; raramente

sono limitate ad un punto circoscritto, invece consecutivamente attaccano l'intero polmone.

Di regola la tisi risulta da processi pulmonitici e invero principalmente da processi che vanno indicati come pulmonite catarrale — Specialmente nei bambini più attempati sono i lobi superiori quelli i quali, ammalati in tal guisa, invece di volgere a guarigione, finiscono con la distruzione. L'infiltrazione pulmonitica invece di assorbirsi, diventa anemica, secca, subisce completamente una degenerazione adiposa, si trasforma in un focolaio il quale si rimpicciolisce con estrema lentezza, ma da ultimo rimane persistente ad un certo volume: focolaio il quale è nettamente delimitato dal tessuto pulmonare circostante ed è circondato da uno strato di connettivo molle e ricco di vasi — Questo rimpiccolimento probabilmente ha luogo meno per riassorbimento di elementi istologici della massa dell' essudato, che per riassorbimento di acqua di sali e di grasso. La grandezza di questi focolai varia da quella di una mela e più fino a quella di un pisello, la sua consistenza è abbastanza dura, compatta, ma friabile; la sua superficie di taglio è liscia, bianca ovvero con una sfumatura di giallastro, asciutta, opaca.

In molti casi alla superficie di questi focolai caseosi si trova un numero più o meno grande di tubercoli, i quali risiedono al massimo addensati e stivati immediatamente sulla superficie del nodulo, ed invece diventano più scarsi e più piccoli a misura che più si allontanano dal medesimo. È questa una tubercolosi locale che avviene con l' intermedio delle vie linfatiche (infezione locale).

Allorchè nello infiltrato pulmonitico che ha subito la metamorfosi caseosa, il riassorbimento dell' acqua ha luogo soltanto incompletamente, allora nel medesimo si formano dei focolai di rammollimento, delle cavità per lo più piccole, più di rado grosse (della grandezza di una noce fino a quella di un uovo di pollo), le quali sono riempite dal prodotto del tessuto rammollito e distrutto, vale a dire da una materia cremosa, puriforme. Questi focolai di rammollimento sogliono giacere nel mezzo della infiltrazione; per lo più in vicinanza di uno o molti bronchi, la cui parete da ultimo finisce per essere impegnata nel processo di distruzione. Se la parete di un bronco è perforata e attraverso di essa il contenuto del focolaio rammollito si vuota all' esterno, allora l'aria entra nella escavazione e questa costituisce ciò che si dice una *Caverna*, vale a dire una cavità con pareti irregolari, piene di fessure, e che trovansi in uno stato di distruzione progressiva. Le dimensioni di queste caverne sogliono essere insignificanti, per lo più sono della grandezza di una noce avellana fino a quella di una prugna; però F. Weber (in Kiel) in alcuni bambini che non avevano peranco raggiunta la età di 3 mesi, vide pure delle grosse caverne, che prendevano quasi la metà di un lobo pulmonare (v. s.). La sede di queste caverne, le quali si incontrano con molto maggior frequenza nei bambini da 0 a 2 anni anzichè in quelli più grandi — è, secondo lo stesso Autore, nei bambini che hanno meno di 3 mesi, specialmente nei lobi inferiori; nella età fino a 2-3 anni noi abbiamo veduto delle caverne con uguale frequenza anche nei lobi superiori, ovvero quivi con una frequenza di poco minore che nei lobi inferiori. Probabilmente per accidentalità nelle nostre osser-

vazioni sui bambini più piccoli il polmone destro fu sede molto più frequente dell' affezione che non il sinistro.

Accanto a questi infiltrati pneumonici caseosi, che sono giunti alla loro ultima fase, si incontrano di regola altri focolai, dove non si sono formate ancora caverne; più di rado se ne trovano degli altri in cui esiste una incipiente formazione di caverne. Oltracciò esistono ordinariamente delle infiltrazioni pulmonitiche recenti, ovvero dei tubercoli disseminati che trovansi nei più diversi gradi del loro sviluppo.

Delle sovrapposizioni pleuritiche, e delle aderenze ora resistenti, ora più vincibili, filiformi o nastriformi, saldano ordinariamente la pleura pulmonare con la pleura costale o diaframmatica. È usuale il trovare tumefazione delle glandole linfatiche, per lo più su vasta estensione, con infiltrazioni caseose di diversa grandezza infino ad aversi intere glandole caseificate. Trovansi ancora delle glandole con centro rammollito, ovvero un rammollimento in grado più avanzato, talvolta con perforazione nella trachea od in un grosso bronco, ma non di rado anche nell' esofago. La pigmentazione di queste glandole molte volte manca nei bambini più piccoli, ed anche in quelli più attempati non è mai tanto considerevole quanto negli adulti. Di regola le glandole situate alla biforcazione della trachea, molto spesso ancora le glandole situate all'ilo del polmone, sovente pure le glandole tracheali, sono tumefatte ed alterate nel modo che abbiamo detto, ordinariamente più da un lato che dall' altro. Talvolta si incontrano solamente nell' ilo di un polmone le glandole tumefatte e caseificate, mentre nell' altro non se ne trovano. Quando in un polmone esiste un focolaio caseoso, una pulmonite cronica, esse non mancano mai.

Presentemente noi non sappiamo con certezza se le pulmoniti che vanno incontro a questa metamorfosi caseosa, le pulmoniti che, come dicevano gli antichi autori, si « tubercolizzano » ovvero « subiscono una trasformazione tubercolare », abbiano in sè stesse fin dall' origine il germe della tubercolizzazione; se esse posseggano fin dall' origine certe date particolarità istologiche e chimiche, che le distinguono dalle pulmoniti ordinarie, le quali non subiscono quelle alterazioni. Per lungo tempo si ammise, sulle orme di Virchow, Reinhardt, ecc. che ogni pulmonite potesse a simiglianza di ogni prodotto infiammatorio in genere, caseificare. È stato Rindfleisch quegli che ha ripreso l' antica teoria, che considera la infiammazione scrofolosa come una forma speciale della infiammazione, la quale si caratterizza non per un' acuzie particolare del siero del sangue, secondo che credevano gli antichi, non per la sua genesi da masse tubercolari, secondochè insegnava Laennec, non per uno ispessimento del prodotto liquido della infiammazione, secondochè ammetteva Andral, e non semplicemente per la eccessiva ricchezza cellulare dell' essudato (Virchow), sibbene per il suo contenuto in « grandi cellule » le cosiddette *cellule giganti*, le quali provenendo dai globuli sanguigni incolori emigrati, assorbono ed assimilano una quantità straordinaria di sostanze albuminoidi. Nello stesso tempo Rindfleisch dà pure molta importanza al gran numero di cellule del prodotto dell' infiammazione, al loro arrestarsi nel tessuto connettivo, alla

loro considerevole caducità. Come causa di queste proprietà egli designa una certa insufficienza degli apparati nutritivi dell' organismo scrofoloso.

Frattanto egli è assodato che la ragione della trasformazione caseosa noi dobbiamo ricercarla meno nel momento etiologico della infiammazione che nell' individuo medesimo. Noi vediamo le pulmoniti per morbillo in taluni bambini decorrer presto e favorevolmente, mentre in altri diventano caseose e conducono alla tisi, alla tubercolosi e alla morte. Nè questi ultimi esiti sono esclusivamente limitati a quei bambini il cui stato di nutrizione precedentemente era cattivo, oppure che mancarono delle debite cure. Che i cosiddetti bambini scrofolosi vadano più facilmente soggetti alle pulmoniti per morbillo con esito in caseificazione e tubercolosi, l' è un fatto noto; ed è noto pure che i figli di genitori tubercolosi vanno più specialmente soggetti a questa malattia. Manca però ancora la esatta dimostrazione istologica del perchè ciò abbia luogo. Una osservazione singola che noi stessi facemmo, ci sembra così importante che noi qui la riferiamo. Un bambino della età di 2 anni, il cui padre era morto di fresco per tisi pulmonare, si ammalò di morbillo con pulmonite e morì 15 giorni dopo del cominciamento del morbilo (13 giorni dopo del principio della eruzione). L' autopsia rivelò il reperto ordinario della pulmonite morbillosa; una infiltrazione recente da ambo i lati, ma specialmente nelle parti posteriori dei lobi inferiori. Ma all' esame microscopico si rinvenne un reperto differente da quello delle altre pulmoniti morbillose; cioè la presenza di numerosi tubercoli miliari reticolati nel tessuto infiltrato dalla pulmonite. Nel resto del corpo in nessun punto si trovarono all' autopsia dei tubercoli. Noi non possiamo comprovare che prima dell' affezione morbillosa non esistesse una tubercolosi migliare, però egli è molto inverosimile; giacchè l' infermo per lo innanzi non aveva presentato fenomeni morbosi di sorta, e poi tutti i tubercoli miliari mostravano la stessa grandezza e lo stesso sviluppo, in nessun punto i sintomi di una degenerazione, nè si trovò alcun focolaio caseoso o tubercoli miliari in altri punti del corpo. Ora, se qui i tubercoli miliari non si formarono che contemporaneamente alla infiammazione, questo caso adunque deve considerarsi come un caso tipico di « infiammazione tubercolare » nel suo primo stadio, di cui difficilmente può osservarsene uno più bello, e si capisce naturalmente che una infiltrazione pneumonica di questo genere, disseminata di numerosi tubercoli, verrebbe a « tubercolizzarsi » tanto facilmente quanto una glandola linfatica tubercolosa.

Ben altro è il reperto nella *tisi con formazione di caverne nei bambini più grandi*. Il quadro qui è piuttosto quello della corrispondente affezione nello adulto. Massimamente nei lobi superiori si trovano delle caverne grosse quanto uova di pollo, ora più grosse, ora più piccole. Queste alcune volte giacciono immediatamente al disotto della pleura pulmonare, tanto superficialmente che la loro parete esterna si lacera nello enucleare il polmone dalla cavità toracica; altre volte invece riseggono anche più profondamente nello interno del tessuto. Le loro pareti presentano gli stessi caratteri che vediamo nello adulto. Nelle caverne fresche si incontrano pa-

reti irregolari, cenciose, con parecchie fessure, e di un colorito grigiosporco; dopo una lunga durata invece, la parete della caverna si è resa liscia, ed interamente o parzialmente rivestita da uno strato sottile di tessuto di granulazione, la cosiddetta membrana piogenica. Grosse trabecole e prominenze sulla superficie interna della caverna, come pure taluni ponti i quali si portano da una parete all'altra e che sono tesi specialmente da dentro infuori, dànno alla caverna ora un aspetto sinuoso, irregolare, ora invece la dividono incompletamente in due o più o numerosi segmenti. Le dette trabecole sono avanzi di bronchi e di vasi obliterati. In queste caverne sboccano i bronchi con pareti nettamente tagliate. Noi abbiamo veduto insieme a queste caverne squisite, nello stesso polmone, però in un altro lobo (per es: nel lobo inferiore, se la caverna risiedeva nel superiore), delle bronchiettasie. Oltracciò esistono le più svariate lesioni pulmonari di tutt'altro genere: pulmonite interstiziale cronica, pulmonite lobulare caseosa ed i processi con questi collegati, come peri-bronchite; pulmonite lobare caseosa; pulmonite lobulare recente, massime la cosiddetta pulmonite gelatinosa; pulmonite desquamativa, tubercolosi miliare.

Cade qui in proposito di riassumere in breve i caratteri di questi differenti processi. Sventuratamente noi non siamo in grado di potere stabilire con certezza qual parte essi dispiegano nella storia dello sviluppo della tisi dei bambini; noi possiamo attestare soltanto che li troviamo molte volte in differente grado di diffusione nelle autopsie. Però non v'ha dubbio che la pulmonite interstiziale deve intendersi come un processo derivato gradatamente da un'altra forma di infiammazione del polmone, e che la pulmonite lobare caseosa è con immensa frequenza il punto di partenza delle caverne, mentre la tubercolosi miliare deve riguardarsi come una affezione secondaria.

La *Pulmonite gelatinosa* si incontra fuor d'ogni dubbio tanto ne' bambini più adulti quanto nei bambini più giovani. Essa si caratterizza macroscopicamente per la sua infiltrazione relativamente pallida, grigia o grigiorossastra, di aspetto gelatinoso ed uniformemente edematosa; infiltrazione la quale in prosieguo, rapidamente e con grande frequenza, soggiace alla degenerazione adiposa ed alla caseificazione. Questa forma a noi sembra come la forma tipica della *pulmonite desquamativa* di Buhl, inquantochè effettivamente qui gli alveoli sono infarciti di elementi epiteliali. Non solo nella forma di grandi infiltrati, ma anche nella forma lobulare noi abbiamo osservato di siffatte infiltrazioni, che principalmente (non possiamo dire esclusivamente) si erano formate a spese di una proliferazione degli epitelii alveolari.

In simil guisa s'incontrano pure nei bambini i cosiddetti *focolai peribronchitici*, vale a dire delle infiltrazioni lobulari che devono la loro origine alla propagazione diretta della infiammazione dal bronco agli alveoli circostanti: processo che noi abbiamo osservato anche nella pulmonite del morbillo. Buhl designa questa forma di infiammazione attorno ai bronchi col nome di peribronchite nodosa (l. c. p. 85) e, se in tali focolai subentra degenerazione grassa, anemia, necrosi, col nome di peribronchite nodosa necrotica, e se invece si avvera degenerazione caseosa, col nome di peribron-

chite nodosa caseosa; la quale guadagnando ulteriormente terreno intorno di sè mena alla pulmonite lobulare necrotica e caseosa. Allorchè questi focolai peribronchitici arrivano alla suppurazione, ne risulta la peribronchite purulenta di Buhl, una forma di peribronchite che mena frequentemente a formazione di caverne e che Buhl designa come la più perniciosa. E con piena ragione! Giacchè qui si incontrano post-mortem numerosissime escavazioni, sia grandi che piccole, le quali ordinariamente giacciono in gran numero nella porzione affetta di polmone e gradatamente ingrossandosi menano a distruzioni complete di interi lobi pulmonari.

In seguito a *carie delle vertebre cervicali e dorsali* si sviluppa spesso una forma di tisi, la quale dipende da insinuazione di ascessi congestivi della colonna vertebrale nel polmone. Egli è vero che in condizioni favorevoli tali ascessi possono insinuarsi nei polmoni senza alterare in grado rilevante il loro tessuto; in seguito a saldamento della pleura pulmonale con la parte corrispondente della pleura parietale, essi pervengono nel tessuto pulmonare, però non facendo altro che spostarne e divaricarne le parti: l'ascesso resta rinchiuso e nettamente limitato da una atmosfera di tessuto connettivo, al di fuori della quale si trova parenchima aerato normale o pressochè normale. Questi ascessi, pervenuti nell'interno del polmone possono inspessirsi e caseificarsi; la fistola può chiudersi nella parte superiore, vale a dire verso la colonna vertebrale, per guisa che l'ascesso incapsulato apparisce limitato da tutte le parti, ed in questo stato d'incapsulamento esso resta senza ulteriori inconvenienti per le parti circostanti, ma altre volte esso seguita a scendere in basso, distrugge i bronchi, si apre in questi e così si stabilisce una fistola fra l'ascesso vertebrale ed i bronchi. Spesso, anche in questo secondo caso, non si verificano altre alterazioni nei polmoni; ma bene spesso invece si verificano tutte le forme dei processi infiammatorii cronici ed acuti.

Un polmone di questa fatta aderisce fermamente alla parete toracica; trovasi allora specialmente verso la colonna vertebrale, in un punto variabile, un deposito di marcia incapsulato, il quale promana dalla colonna vertebrale; il quale da una parte si estende verso la vertebra ammalata, cariosa, dall'altra si estende nel polmone, verso l'albero bronchiale. Poderose membrane connettivali saldano fra loro i due foglietti della pleura. Il polmone è voluminoso, pesante: in uno dei lobi esso è completamente vuoto di aria, molto compatto ed anemico. La superficie di taglio dell'organo è di un colorito rossobluastro pallido; in qualche parte è disseminata da numerose bronchiettasie, specialmente cilindriche, le quali sono riempite di marcia e la cui mucosa apparisce injettata di un colore rossobruno. Tra' bronchi ed i lumi dei vasi si estendono fasci e cordoni di un tessuto connettivo ora piuttosto bianco, ora piuttosto grigio e compatto; fasci e cordoni a cui stanno pure annessi residui di vero tessuto pulmonare. Questi ultimi posseggono un aspetto liscio uniforme, sono molli e flaccidi, di un colorito grigio, e sono percorsi da sottili vasi rossi; più davvicino alla superficie questo tessuto apparisce arrossito piuttosto in totalità e disseminato di numerosi punti finissimi bianchi o giallastri, i quali in qualche parte ancora mancano ovvero esistono soltanto marginalmente nei lobuli,

mentre il centro è costituito da un tessuto rossogrigiastro uniforme (infiammazione intestiziale e parenchimatosa).

In altri lobi dello stesso pulmone si trovano caverne della grandezza di una noce e più, con superficie interna disuguale, comunicanti con uno o più bronchi; oltracciò nel medesimo lobo o piuttosto in altri lobi si trovano talora delle bronchiettasie cilindriche o sacciformi, che sono state determinate dalla pulmonite interstiziale e dalla scomparsa del tessuto pulmonare. Nelle caverne e nei bronchi di siffatti polmoni noi abbiamo trovato spesso dei piccoli od anche dei grossi pezzetti di vertebre cariose.

Queste alterazioni noi le abbiamo trovato ora limitate ad un solo pulmone, ora invece in ambo i polmoni. I lobi superiori erano quasi sempre più ampiamente distrutti che gli inferiori. La tubercolosi quasi sempre mancava nei casi con rilevanti escavazioni; e per contrario esisteva spesso degenerazione amiloide.

Certamente non tutte queste lesioni, bronchiettasie, pulmonite cronica, cirrosi pulmonare, ecc. debbono assimilarsi al concetto di tisi: però noi le abbiamo osservato ripetute volte accanto a vera formazione di caverne e se in questo luogo ne abbiamo parlato diffusamente, gli è perchè esse fanno parte del quadro complessivo di questa forma di tisi pulmonare in seguito a carie delle vertebre.

Come una forma della tisi pulmonare si cita inoltre la *Tubercolosi dei polmoni*, e qui cade il luogo di discorrerne, inquantochè insieme ed oltre alle lesioni tisiche la tubercolosi si trova con una frequenza veramente straordinaria: teniamo però a dichiarare che questi processi debbono rigidamente separarsi fra loro. La tubercolosi degli adulti, secondo le vedute moderne, si divide nella tubercolosi miliare acuta e nella cosiddetta tubercolosi disseminata, da una parte; e nella tubercolosi locale dall'altra. Secondo le vedute generali, oggi dominanti, la Tubercolosi disseminata propriamente non è un processo tubercolare, ma deve considerarsi come una pulmonite catarrale lobulare caseosa (alveolite semplice e caseosa, disseminata, e peribronchite), perciò deve aggrupparsi sotto altra rubrica. Ed in vero la forma non nettamente rotonda, sibbene piuttosto irregolarmente dentellata, la forma spesso pronunziata a grappolo (esistendo negli alveoli delle piccolissime infiltrazioni sferoidali conglomerate assieme ovvero appese ad uno stelo), ci dicono che questi cosiddetti « grappoli di Carshwell (Carshwellgrapes) », secondo gli studii di Colberg ed altri Autori, anche avuto riguardo alla loro struttura istologica, debbono considerarsi come focolai di pulmonite lobulare, i quali hanno certamente di comune coi tubercoli che subiscono precocemente la metamorfosi caseosa, e posseggono una decisa tendenza alla distruzione degenerativa.

Rindfleisch recentissimamente considera questi noduli come « Infiltrati specificamente tubercolari », appoggiandosi alla loro costituzione istologica. Per quanto noi salutiamo questo risultato di Rindfleisch come un passo positivo verso la esatta conoscenza di questa affezione tanto spesso confusa con la tubercolosi miliare, abbenchè molte volte manifestantesi insieme alla medesima); purtuttavolta noi dobbiamo scindere completamente la tubercolosi genuina da questa broncopulmonite tubercolare, vale a dire dalla pulmonite lobulare caseosa.

Il processo testè mentovato, i cui stadii iniziali debbono assolutamente ascriversi con più esattezza sotto la categoria della pulmonite catarrale, mentre lo stadio terminale deve aggrupparsi al concetto della tisi, è totalmente diverso per la sua genesi dalla vera tubercolosi, la *tubercolosi miliare* o *granulia*.

La tubercolosi dei polmoni si presenta (come nel resto del corpo) in 2 forme; 1) come tubercolosi locale, la quale si diffonde mediante i vasi linfatici e da ultimo prende per questa guisa il polmone intero, in un modo più o meno completo, 2) e come tubercolosi generale acuta (embolica). Alcune volte i due processi indubitatamente esistono l'uno accanto all'altro.

La *tubercolosi locale* si trova nella forma la più classica nei dintorni dei focolai caseosi risiedenti nel parenchima pulmonare, i quali ora dipendono da una pulmonite morbillosa, ora dipendono da una pulmonite per tosse convulsiva, ma è possibile che abbiano ancora un' altra origine; le pulmoniti che si sviluppano nelle dette malattie, noi le abbiamo seguite dal principio fino al termine. Glandole linfatiche caseose risiedenti nel tessuto pulmonare o nelle sue immediate vicinanze, essudati pleuritici ispessiti dànno in egual modo origine allo sviluppo di codesta tubercolosi locale da riassorbimento.

I detti focolai alla loro superficie sono più o meno fittamente ricoverti di tubercoli, ed anche nell' interno del tessuto pulmonare prossimiore si stendono intere file, veri cordoni di tubercoli, i quali dal centro alla periferia si vanno facendo sempre più piccoli; quelli più grandi e più antichi, in prossimità del focolaio, sono gialli, secchi, caseificati; quelli più lontani mostrano nel centro una colorazione bianca, una opacità, una incipiente caseificazione; quelli lontanissimi sono ancora di un colorito grigio e gelatinosi. Il lobo in cui risiede il focolaio caseoso, (non è detto che sia soltanto l'apice del polmone, difatti noi ne abbiamo incontrati ancora nella porzione inferiore del lobo superiore, nel lobo inferiore proprio immediatamente al disopra del diaframma, come pure nel lobo medio), suole essere disseminato da tubercoli anche nelle altre sue parti; i rimanenti lobi poi qualche volta in modo uniforme e scarseggiante, qualche altra volta qua e là, altre volte infine niente affatto sono disseminati di tubercoli. Noi abbiamo ripetutamente incontrato in bambini, i quali erano morti accidentalmente per una malattia acuta, (come una pulmonite acuta crupale), una tubercolosi locale affatto circoscritta del polmone o della pleura.

La forma tipica della *tubercolosi miliare acuta dei polmoni* è una affezione che si propaga per mezzo della corrente sanguigna. Gli innumerevoli noduli che infiltrano quasi uniformemete il tessuto pulmonare in tutte le sue parti, sono di eguale grandezza, ed abbastanza uguali nel colorito; ora sono tutti uniformemente grigi e gelatinosi, ora invece il centro è già bianco, anemico, secco, e verso la periferia tuttora grigio; oppure il nodulo per la massima parte è diventato secco e biancastro od infine esso mostra un centro giallo. Senza dubbio vi sono anche dei casi, in cui hanno avuto luogo differenti « conati » di eruzioni tubercolari; dove adunque si trovano noduli di differente età, colpiti nei diversi stadii della metamorfosi regressiva.

Le vie per cui i germi che determinano la eruzione tubercolare pervengono nel torrente della circolazione, sono in un piccolissimo numero di casi direttamente, più spesso invece indirettamente le vie linfatiche. Alcune volte la poltiglia dei focolai caseosi rammolliti perviene nel letto della circolazione per il fatto che una vena vicino al focolaio rimane perforata. Hüguenin (Corrsp. Bl. f. Schweizer Aerzte 1876. 362 e seg.) ha mostrato che questo processo è molto più frequente di quello che si ammetteva finora. Noi stessi non possediamo delle prove per questo modo d'infezione; riteniamo però come modo ordinario quello che noi segnalammo fin dall'anno 1868 come il più frequente (Sitzungen med. chirurg. Gesellschaft des Cant. Zürich, 12 Oct. 1868). Esso consiste in ciò che i germi provenienti dai focolai caseosi, pervenuti nei vasi linfatici sono trasportati nei tronchi linfatici e da questi infine passano nell'albero vascolare sangnigno ora attraverso il dotto toracico, ora attraverso altri tronchi vasali linfatici (Truncus lymphatic. axillaris et jugularis sinistr.). I tubercoli miliari che si incontrano non di rado nel dotto toracico, massime in seguito a tubercolosi nel sacco peritoneale e peritonite tubercolare, sembraci che parlino a favore di questa opinione.

Delle altre lesioni possibili ad incontrarsi nei cadaveri di bambini morti per tisi pulmonare, sono da menzionarsi le seguenti: Nei bambini più giovani, con caverne in mezzo alla infiltrazione pulmonitica caseosa, oltre ad una degenerazione più o meno estesa delle glandole linfatiche (specie tracheali e bronchiali), trovasi molto spesso, ma non sempre, tubercolosi miliari dei polmoni, delle pleure, del fegato, della milza, dei reni; talvolta ancora nel peritoneo, nelle meningi; residui di essudati pleuritici purulenti incapsulati, insieme ad ispessimento cotennoso della pleura. Frequenti volte ulcerazioni tubercolari dell'intestino, nell'ileo e nel digiuno, con tubercolosi delle glandole mesenteriche; ulcerazioni catarrali dello stomaco, raramente ulcerazioni tubercolari.

Nei bambini più attempati morti per tisi il dimagrimento suol essere molto più considerevole; ora senza, ora con idropisia della faccia, della membra, del cavo peritoneale e pleurico. Oltre ai fatti disopra citati, noi abbiamo veduto: restringimento di un bronco per una glandola bronchiale che lo comprimeva dal difuori; dippiù tubercoli miliari, ulcerazioni della mucosa bronchiale, (queste ultime ne' bronchi più grandi); laringite cronica diffusa con faringite; inoltre tumefazione edematosa della mucosa intestinale, degenerazione amiloide della mucosa dello stomaco e dello intestino; ulcere follicolari nel colon; ulcere più grandi massimamente nel colon discendente e nel retto, difterite del colon. Dipoi degenerazione amiloide del fegato, della milza, dei reni.

Anche nella tisi che sussegue a carie vertebrale con ascessi congestivi penetrati nei polmoni, noi abbiamo veduto estremo dimagramento, tumefazione delle glandole bronchiali e loro caseificazione, aderenze solide diffuse dei polmoni con la pleura costale, diaframmatica e pericardica; riempimento completo dei bronchi con pus; edema del polmone nelle porzioni ancora rimaste intatte. Inoltre ipertrofia del ventricolo destro in un caso di ben lunga durata; fegato e milza amiloidi. Una volta una milza come si dice

« scrofolosa » (Wunderlich); Ascite. Oltre alla carie delle vertebre, anche quella del corpo dello sterno, suppurazione del tratto di unione fra il manubrio ed il corpo dello sterno, focolai caseosi nell' interno del capo del femore, Coxite (Caries coxae).

Sintomatologia.

Da quanto abbiamo detto si rileva che il concetto della « *tisi* » è un complesso di diversi processi patologici, i quali hanno di comune soltanto che il loro risultato finale è simile o identico. Per conseguenza il quadro clinico dovrà essere multiforme e tanto più multiforme, per quanto più noi distinguiamo e separiamo i differenti momenti etiologici e le diverse età della vita.

Dal punto di vista clinico noi siamo obbligati a distinguere 4 forme, di cui alcune presentano una affinità per il fatto, che dall'una forma più tardi può provenire l' altra ovvero che all' una si può associare l'altra. Esse però possono stare anche indipendentemente. Noi distinguiamo adunque:

1) la infiltrazione cronica degli apici, la broncopulmonite caseosa

2) la infiltrazione lobulare cronica disseminata distruttiva, pulmonite lobulare caseosa, la cosiddetta tubercolosi cronica disseminata; l'alveolite caseosa, la peribronchite nelle sue differenti forme

3) la tisi con caverne dimostrabili.

4) la tubercolosi miliare (tubercolosi genuina).

La forma di tisi più frequente nella infanzia è quella che proviene dalla pulmonite catarrale e che decorre sotto il complesso sintomatico di questa malattia. La sua maggiore frequenza cade nei primi anni di vita, da 0 a 5 anni.

1) *Infiltrazione cronica degli apici* (pulmonite cronica degli apici). È una affezione la quale deve riguardarsi come completamente analoga alla pulmonite cronica degli apici degli adulti, quale l' ha stabilita Rühle. Essa di regola è unilaterale, e produce una ottusità del suono di percussione nella fossa sopraclavicolare, donde, se la sua estensione è più considerevole, l'ottusità può estendersi fin nella fossa sottoclavicolare. Sovente la ottusità è più pronunziata indietro, vale a dire nella fossa sopra- e sotto spinosa; sovente ancora è accennata sia indietro che in avanti. Quanto più intensa è l'ottusità, tanto più probabile è l'esistenza del processo. Anteriormente, al disotto della clavicola, e posteriormente massime nella parte esterna della fossa sopra- e sottospinosa può constatarsi un senso di aumentata resistenza. L' ascoltazione fa riconoscere, se l' ottusità è leggera, un rumore respiratorio ora indebolito, ora anche rinforzato, e specialmente una *espirazione* rinforzata e prolungata; se invece la ottusità è più intensa e più diffusa, esiste per lo più un respiro bronchiale alto ed aspro. I ronchi non sono affatto costanti: spesso esistono, spesso invece mancano. Si può incontrare un crepitio secco, fino ad aversi rantoli sonori, a finissime bolle.

Questa affezione progredendo può passare nella forma seguente. Ma spesso ancora, in condizioni favorevoli, può retrocedere gradatamente e volgere a guarigione. Naturalmente in tal caso si avranno

come conseguenza i sintomi del raggrinzamento (atrofia) dell'apice pulmonare ammalato. Nel lato corrispondente del petto le fosse clavicolari diventano appianate, le parti della parete toracica situate al disopra della clavicola sono anzi rientrate e nella inspirazione si sollevano di meno di quelle del lato sano. Qualche volta nel sito esistono pure dolori, i quali debbono attribuirsi ad aderenze pleuriche. In seguito al raggrinzamento ed alla retrazione del tessuto pulmonare qualche volta si arriva ancora alla formazione di bronchiettasie.

Fleischmann indica come sintomi che accompagnano molto frequentemente la infiltrazione apicale cronica dei bambini, i seguenti: tumefazione unilaterale delle glandole linfatiche del collo, della nuca e della regione sottomascellare, sempre che possono escludersi altre regioni per la tumefazione di dette glandole, come faringite, periostite dentaria, eczemi ecc. certe forme ostinate di congiuntivite scrofolosa; produzioni eczematose in una metà della faccia e del capo, le quali si caratterizzano per la loro pertinacia; eritemi circoscritti volanti che si manifestano per es. alla pressione (macchie di Trousseau, le quali, a creder nostro, sono tanto poco caratteristiche per questa malattia, per quanto lo sono per la meningite tubercolare); nevrosi intermittenti del simpatico in una metà del capo, con elevazione della temperatura cutanea, padiglione dell'orecchio arrossito e caldo nel lato ammalato; alcune nevralgie nel dominio del trigemino e nevrosi dell'oculomore e del vago.

In questa affezione, nella cui genesi nello adulto rappresentano un momento etiologico importante le malattie per inalazione di pulviscoli, ha un peso alquanto maggiore il momento etiologico della eredità: essa inoltre sta in un nesso causale indisconoscibile con le suppurazioni croniche, segnatamente con la carie; la carie scrofolosa delle ossa del piede e della mano, il tumor bianco del ginocchio, la coxite ecc. Quando si riesce con la cura locale o forse anche con una operazione chirurgica a rimuovere la suppurazione dell'osso, si hanno buone speranze anche per la guarigione della affezione pulmonare, sempre che questa non ha raggiunto un certo grado.

Non cade dubbio che questa pulmonite apicale cronica dei bambini nei casi sopradescritti rappresenta una « *pulmonite scrofolosa* » con tutte le particolarità che Rindfleisch in questi ultimi tempi ci ha così bellamente descritte; ma non v'ha dubbio che nei casi terminanti in guarigione vale quello che dice Rindfleisch a p. 219 cioè che si può pervenire ad una riduzione atrofica della infiltrazione, collegata ad una neoformazione di vasi, la quale a dir vero non penetra profondamente nella infiltrazione, ma però le si spande attorno e la rinchiude con una fitta rete vascolare, per guisa che vien resa possibile una nutrizione incessante della medesima, quantunque forse relativamente debole.

Molte di quelle lesioni degli apici pulmonari che si incontrano come reperti accidentali nelle autopsie, e che consistono ora semplicemente in uno ispessimento cicatriziale e rientramento della pleura dell'apice pulmonare, ora in un callo connettivale del tessuto pulmonare, ora in concrezioni calcaree ecc. datano senza dubbio da codeste infiltrazioni apicali guarite.

2) *Infiltrazione lobulare cronica, disseminata, distruttiva* (tubercolosi cronica disseminata; alveolite caseosa; peribronchite nelle sue diverse forme). Nella gran maggioranza dei casi però la « pulmonite scrofolosa » decorre in altra guisa. Con un inizio acuto o subacuto e coi sintomi della pulmonite catarrale, la infiltrazione una volta stabilitasi seguita a persistere ancora nell' ulteriore decorso, per un tempo più breve o più lungo, con tutti i sintomi fisici suoi proprii. Ora in un lobo superiore, piuttosto nella parte anteriore, ora in un lobo inferiore piuttosto nella parte posteriore, e di regola da un lato solo, si riscontra una ottusità, a volte insignificante, a volte invece molto notevole, con respiro bronchiale, rinforzo del fremito vocale, rumori di rantoli sonori, e nelle parti rimanenti del torace bene spesso con un catarro bronchiale concomitante diffuso. Insieme a queste alterazioni locali esistono sintomi importanti d'altro genere: 1) Dimagramento graduale, che fa progressi rapidi ed incessanti. 2) Tosse, la quale è variabile; ora si presenta frequentemente e violentemente ad accessi, ora invece è insignificante, breve e secca. 3) Febbre, ordinariamente di notevole intensità, di lunga durata e di tipo irregolare. La frequenza del polso al mattino e alla sera elevasi a 120-180 battute; anche la respirazione è sempre accelerata; la temperatura però nelle ore della notte e del mattino discende al normale, nelle ore del mezzogiorno e della sera sale ora più ora meno al disopra del normale. Ne risulta così una curva con differenze considerevoli di temperatura fra il mattino e la sera; di quando in quando, ovvero anche talvolta nel corso di un lungo periodo di tempo, si ha il cosiddetto tipo inverso, vale a dire temperature elevate al mattino e basse alla sera. Ma in altri casi anche nel mattino la temperatura non è bassa in modo regolare; talvolta oscilla fra 38° e 39° e la temperatura della sera poi non è che di poco più alta. Alle misurazioni praticate frequentemente nel corso del giorno e della notte, la curva giornaliera non offre un tipo determinato, non vi è una curva giornaliera stabilita. In generale si ritrova solamente un abbassarsi della temperatura nelle ore della notte e del mattino, ed un elevarsi della medesima verso il mezzogiorno e la sera. La sommità della curva giornaliera alcune volte capita già nelle ore del mezzogiorno, altre volte non capita che nella notte. Sovente, dopo una lunga durata della febbre, si osservano delle temperature subnormali, (per esempio 35° nel retto), massime di mattino, mentre in taluni giorni il termometro ha raggiunto da 37°,5 a 38°, ed in altri invece è salito anche dippiù.

A questi sintomi si associano disturbi della digestione, mancanza di appetito, aumento della sete, diarrea al principio insignificante, in prosieguo più grave, con scariche mucose e persino spruzzate di sangue. Mentre al principio la dieta e i medicamenti esercitano una influenza indisconoscibile su questa diarrea, da ultimo ogni regime ed ogni terapia restano impotenti. Molte volte esistono o sopraggiungono tumefazioni glandolari al collo lungo gli sternocleidomastoidei, oppure nella regione sottomascellare, nella nuca, nell'ascella; otorrea cronica e corizza purulenta, eczemi sempre recidivanti, foruncoli, petecchie, gangrena cutanea circoscritta, de-

cubito; da ultimo convulsioni, respirazione di Stokes, ad un tempo più lungo o più breve prima dell'esito letale.

In un numero minore di casi l'infiltrazione rimane circoscritta ad un segmento magggiore o minore di polmone; più spesso si trovano, oltre ad un focolaio più grosso od anche senza di questo, numerosi focolai lobulari caseosi, della grandezza di una lenticchia fino a quella di una avellana, che riseggono sparpagliati nei polmoni; oppure invece esiste una tubercolosi miliare dei polmoni, circoscritta o generalizzata.

3) La *tisi classica dei polmoni* determina nei bambini da 6 a 12 anni un quadro affatto analogo a quello che si riscontra nello adulto. Sono individui i quali raramente, è vero, si presentano cresciuti di una altezza corporea superiore al normale, come si osserva negli adulti; ma però con egual frequenza di questi si presentano dimagriti in seguito a malattie precoci sofferte nel periodo dello sviluppo; individui dalla pelle sottile, delicata, trasparente, che lascia disegnare il colorito bluastro delle vene, e sul cui viso si demarca nettamente il colorito rosso, facilmente mutabile, delle gote. Gli occhi molto sporgenti e pieni di espressione, che sono protetti da ciglie lunghe ma spesso divenute rare in seguito ad infiammazione follicolari di lunga data o forse tuttora esistenti; l'orlo delle palpebre che in seguito di quel processo è tuttora vivamente injettato, sono fenomeni che sorprendono a prima vista in codesti infermi. Il cosiddetto *abito tisico* il quale a dir vero non si trova nel suo completo sviluppo che nei bambini già grandi, dall'8° anno insopra; è soventi volte esplicato in una forma tipica. Un collo lungo e magro, coi muscoli sternocleidomastoidei sporgenti, e con gli scaleni spesso ancora chiaramente visibili, è limitato in giù da due clavicole molto prominenti, insotto ed infuori dalle fosse sopraclavicolari incavate, approfondate, e di cui l'una ordinariamente apparisce più rientrante dell'altra. La cassa toracica è sorprendentemente magra e meschina; il suo diametro sternovertebrale è piccolo, e tanto più invece sono considerevoli la sua lunghezza e la sua direzione da sopra in sotto; pare ch'esso stia sempre nella posizione di espirazione estremamente forzata. Le costole sono prominenti ed ampiamente discoste le une dalle altre; le fosse infraclavicolari sono approfondate ed allargate. Sovente ancora la fossa infraclavicolare di un lato è più appianata di quella del lato opposto; ed i movimenti del torace, i quali già sono esigui su tutto il torace, ma poi sorprendentemente scarsi nelle parti superiori, sembra spesso che addirittura manchino in uno dei lati. La respirazione è prevalentemente diaframmatica. Guardando dalla parte posteriore, ci si offre un quadro affatto analogo; dimagrimento, massime della musculatura, scapole fortemente sporgenti, le quali si staccano verso dietro a forma di ale, giacchè le spalle pendono in avanti.

Ne' primi stadii della malattia il risultato dell'esame obbiettivo è variabile. La ispezione non rivela ancora alcuna differenza nella configurazione della regione sopra- e sottoclavicolare; invece il suono di percussione sul lato ammalato è più alto, più vuoto, più breve ed il senso di resistenza alla percussione è più considerevole che nell'altro lato; un'alterazione la quale può essere con-

statata ora solamente sulla clavicola, ora invece solo al disotto della medesima, ora piuttosto indentro verso il margine sternale, ora piuttosto infuori nell' ascella, oppure da per ogni dove. Spesse volte in avanti non si constata alcuna differenza e la si trova invece posteriormente nella fossa sopra- o sottospinosa. Se una delle fosse sopraclavicolari è appianata od infossata, le differenze di percussione sogliono rare volte mancare, anche, se non altro, che il suono più chiaro nel lato ammalato sorpassi la clavicola verso sopra uno o più centimetri di meno che nell' altro lato (raggrinzamento dell' apice), e che la resistenza alla percussione appaja rinforzata.

Nell'ascoltazione sul lato ammalato si sentono anomalie del respiro vescicolare normale; respiro aspro rinforzato, ma specialmente rumore espiratorio prolungato o rinforzato, oppure respiro interciso, oppure rumore respiratorio indebolito. Queste alterazioni ora esistono semplicemente in avanti, ora semplicemente indietro, ovvero anche da ambo i lati. Talvolta inoltre si sentono dei rantoli; massimamente rantoli a piccole bolle, secchi, raramente umidi, e puranche crepitio; spesso ancora si ode soltanto un crepitio isolato nelle profonde inspirazioni. L'ascoltazione di toni cardiaci abnormemente sonori, cioè molto intensamente propagati in seguito ad ispessimento del tessuto pulmonare, qualche volta ancora un rumore sistolico sull'apice del polmone, sono sintomi che si possono constatare anche nel primo stadio della tisi dei bambini.

Nell'ulteriore decorso l'ottusità del suono di percussione cresce di estensione e di intensità; anche nella fossa sopraspinosa si manifesta una spiccata ottusità; nel punto dove prima non si sentiva altro che espirazione rinforzata, adesso invece si ascolta una distinta espirazione bronchiale; anche la inspirazione diventa bronchiale ed i rantoli che adesso si percepiscono, sono sonori.

In un periodo ulteriore, quando le lesioni pulmonari hanno fatto ancora ulteriori progressi, in quel punto immediatamente al disopra o al disotto della clavicola, dove prima esisteva ottusità, si nota un suono più chiaro, timpanitico; in un punto nettamente circoscritto il timpanismo anzi è molto chiaro ed alto; l'altezza di tal suono cambia sovente all'aprire e chiudere della bocca e del naso, più di rado invece col cangiar di posizione dal giacere al sedere; in alcuni casi, a seconda del punto di sbocco del bronco nella caverna, il suono si fa più marcato all'aprire e chiuder della bocca, oppure soltanto nel sedere, in altri invece si constata soltanto nella posizione supina; oppure è un colpo di tosse e quindi il ridiventar libero del bronco pria otturato quello che lascia manifestarsi il sintoma prima mancante della variabilità del suono. Ad una percussione alquanto più forte molte volte si sente il suono della pentola fessa. Allo intorno di questo punto il suono è più o meno ammorzato per estensione ed intensità; forse esiste già una ottusità nell'apice pulmonare dell'altro lato (stato fino ad allora sano). Apponendo l'orecchio, si ascoltano numerosi rantoli; rantoli umidi, a bolle di differente grandezza; sonori e non sonori, che modificano spesso i loro caratteri sotto i colpi di tosse. Allorchè i rantoli in virtù della tosse si fanno alquanto più lontani, oppure essi fin dal principio non erano così numerosi; al disopra e al disotto della

clavicola e fors'anche della spina della scapola si ascolterà un respiro anforico sonoro. Nelle parti inferiori dei polmoni suole esistere anche un catarro diffuso dei bronchi, alcune volte senza, altre volte con sintomi di una infiltrazione.

Questi sintomi locali sono accompagnati dai noti sintomi generali: Febbre, la quale si esacerba ogni sera, salendo a 38°5 fino a 40° ed anche più, e rimette la mattina, per guisa che sovente la temperatura del primo mattino è normale. A malattia inoltrata esiste talora il tipo inverso, come pure temperature subnormali. Nei bambini più piccoli, la febbre, secondo Henoch ed altri Autori, non molto di rado manca completamente. Mediante la tosse viene cacciato uno sputo mucopurulento, con fiocchi bianchi, simili a cacio, i quali vanno al fondo della sputacchiera. In prosieguo di tempo gli sputi appajono conglobati verdastri, raramente colorati da strie di sangue. Ordinariamente la quantità degli sputi è piccola, dappoichè i più di essi vengono inghiottiti. Come negli adulti, in questi sputi si ritrovano delle fibre elastiche. La commistione di sangue allo espettorato qualche volta si incontra ancora nei primi tempi della malattia, ed a quel che dice Henoch non è affatto così straordinariamente rara; egli vide emottisi (Beiträge 1868, p. 222) nella età di 2 ½, 3 ⅓, 3 ¼, 4 e 5 anni, dove la espettorazione di sangue aveva avuto luogo negli accessi violenti di tosse in piccole quantità, vale a dire quanto una buona cucchiaiata di the. Il sangue era ora puro, ora mescolato con muco e pus. Soltanto una volta Henoch vide una emottisi profusa. I più piccoli emottoici veduti da Steiner avevano l'età di 3 anni. Le nostre proprie osservazioni sono abbastanza concordi alle precedenti: per lo più una espettorazione di piccole quantità di sangue mescolate al resto dello escreato, sono il fatto più frequente: solo una volta noi vedemmo in un bambino poco più grande di un anno una emottisi profusa, con esito letale, la quale si verificò in seguito ad un vomito. Al bambino era stato ordinato un emetico, stante una diffusa bronchite capillare, insieme ad una infiltrazione dell'apice destro; dopo il primo vomito sopraggiunse un accesso di tosse mediante cui fu emessa dalla bocca e dal naso una quantità di sangue rosso vivo, e prima che noi fossimo arrivati, l'infermo era morto. L'autopsia dimostrò nell'apice destro una infiltrazione pulmonitica caseosa, nel cui centro esisteva una caverna grossa quanto una noce e comunicante coi bronchi, in vicinanza di un ramo aneurismatico dell'arteria pulmonare. Quest'ultimo era situato nella caverna. Osservazioni simili sono state fatte da Rasmussen: in un bambino di 3 anni e mezzo egli vide scoppiare un aneurisma della lunghezza di 1 centim. spettante ad un ramo dell'arteria pulmonare, insieme a pulmonite caseosa, peribronchite, tubercolosi miliare dei polmoni e degli altri organi. Dippiù in un fanciullo di 6 anni, egli vide, oltre ad una suppurazione glandolare, una caverna nel pulmone destro, la quale comunicava col bronco e coll'arteria pulmonare.

Henoch vide ancora un bambino di 7 mesi di età espettorare per lo spazio di 3 mesi degli sputi fetidi purulenti, di colorito giallo grigiastro; inoltre alito fetido e sputo fetido, somigliante a poltiglia di prugna, siccome nella gangrena pulmonare. Noi stessi ab-

biamo osservato degli sputi fetidi nella infanzia solamente nella gangrena pulmonare e nelle bronchiettasie con bronchite putrida.

Concrezioni calcaree ne sono state pure espulse da bambini. Rühle racconta di un bambino, che morì soffocato per una concrezione grossa quanto una ciriegia, la quale, originatasi da una glandola bronchiale, aveva perforato il bronco e si era conficcata nel laringe.

4) La *Tubercolosi miliare dei polmoni* è la forma più difficile a diagnosticarsi epperò il più di frequente non riconosciuta in vita. Spesse volte le migliaia di noduli miliari esistenti nei polmoni non producono sintomi locali di sorta, talvolta forse leggeri disturbi di circolazione. L' esame fisico del torace non rivela alcuna anomalia; in taluni casi si può riscontrare un catarro bronchiale diffuso, il quale allora spiega pure il leggero acceleramento della respirazione esistente; ma se esso manca, si è facilmente propensi, e con ragione, ad attribuire questo acceleramento della respirazione alla febbre esistente.

Bene spesso debbono servirsi a guida altri dati e questi sono:

1. Un accuratissimo esame anamnestico. In generale sempre che hanno esistito antecedentemente delle affezioni polmonari (non fa d' uopo che sieno solamente affezioni degli apici), il cui riassorbimento fu ritardato; sempre che da quelle affezioni od anche indipendentemente da esse si sviluppò un catarro bronchiale cronico, forse con tumefazione delle glandole bronchiali e consecutiva caseificazione di queste; sempre che esistono od hanno esistito tumefazione e caseificazione delle glandole linfatiche al collo o nella regione sottomascellare in seguito di eczemi, affezioni degli occhi, del naso, del faringe, della mascella, dell'orecchio ed in altri siti, come per es: nel mesentere (enterite cronica); oppure quando esistono od hanno esistito degli essudati a riassorbimento molto lento nella cavità addominale, oppure anche dei reliquati di tal genere nella pleura, ovvero affezioni delle ossa e delle articolazioni; — in tutti questi casi adunque il riassorbimento di masse caseose rammollite deve considerarsi come un momento etiologico molto fondato della malattia.

Importantissimo ancora è il dimagramento graduale che ha avuto luogo prima della malattia acuta, e che, senza cause note, forse nonostante la ricca alimentazione e la buona digestione, pure ha fatto rapidi progressi. Quando questo stesso sintoma durante la malattia non fa altro che vieppiù accentuarsi, esso acquista allora un significato molto più importante.

2. La constatazione di una tubercolosi miliare acuta in altri organi: la quale si può fare con certezza matematica soltanto se si riesce a constatare coll' oftalmoscopio i tubercoli nella coroidea. Ma se i tubercoli nella coroidea mancano, ciò nulla prova in contrario. Abbastanza sicura è inoltre in un gran numero di casi la constatazione di una meningite tubercolare; bisogna però ricordarsi che molte tubercolosi acute dei polmoni decorrono senza meningite e molte meningiti di natura tubercolare decorrono senza tubercolosi dei polmoni. Molto più incerta è la dimostrazione di una tubercolosi miliare in altri organi. Nella pelle i tubercoli miliari si incontrano raramente e compariscono come noduli licheniformi.

Nel peritoneo essi molte volte non determinano alcun sintoma (e tanto meno, per quanto più piccolo è il bambino); nel fegato, nei reni nessun sintoma ; nella milza tumefazione dell' organo, ingrandimento dell' aja di ottusità splenica.

3. Vi è febbre, considerevole acceleramento del polso, temperatura elevata. Quest'ultima è molto variabile; in alcuni casi si mantiene elevata per lungo tempo; in altri presenta delle forti remissioni ; in altri infine, massime nei piccoli bambini, è completamente normale. Qualche volta la febbre somiglia a quella che si ha nel tifo , e siccome anche nei poppanti non mancano malattie tifiche con tumore di milza ecc: così in tali casi soltanto il decorso ed eventualmente l' etiologia decidono se si abbia che fare con l' una o l'altra malattia. Talune volte già la irregolarità della curva della temperatura, il subitaneo rimettere senza che vi sia un miglioramento degli altri sintomi morbosi parlano per tempo contro di un tifo. Il tumore di milza non dimostra nulla, per così dire, per la quistione che si ha dinanzi: la mancanza però del medesimo, quando fosse accertata, sarebbe da prendersi in conto.

Come fenomeni spesso esistenti nella Tubercolosi miliare dei polmoni da parte degli organi respiratorii, sarebbero a citarsi ancora: leggera o notevole cianosi del volto ; raffreddamento delle estremità ; senso subbiettivo di oppressione (ortopnèa) , acceleramento della respirazione, inspirazione difficoltata, respiro vescicolare rinforzato , talvolta con sibili e ronchi , e più tardi ancora con rantoli numerosi. La tosse esiste nel maggior numero de'casi ; in taluni altri invece, quando per es: sono contemporaneamente affette le meningi, può anche mancare.

Decorso e durata.

Il decorso in parte è stato già descritto di sopra : i sintomi iniziali sovente rimangono inosservati, e solo quando il dimagramento fa rapidi e considerevoli progressi, quando la febbre si eleva, quando i disturbi della digestione si vanno sempre più accentuando , solo allora l' infermo viene da'parenti riguardato come tale. Allorchè il processo tien dietro ad una affezione acuta, talune volte si ha un certo periodo di guarigione completa; per varie settimane lo stato di sanità sembra che non sia disturbato; però nel maggior numero dei casi la madre aggiunge che, con tutto questo , l' appetito non si era mai ristabilito interamente , che l' aspetto del bambino era rimasto alquanto più pallido , alquanto cangiato , che la pienezza del corpo era alquanto diminuita, che era scomparsa la primitiva vivacità, oppure persisteva una più facile stanchezza ovvero anche una sorprendente tranquillità e quietitudine ; che esisteva sempre una leggera tosse ; — in breve che vi era sempre una « qualche cosa » che non sfuggì all' occhio indagatore della madre e giustamente la riempì di preoccupazione per l' avvenire — Nei casi in cui il male non ha tenuto dietro ad una malattia acuta, questi sintomi si stabiliscono a poco a poco , e possono trascorrere giorni od anche settimane senza che al medico riesca di scovrire qualche cosa localmente.

La durata delle 4 diverse forme è molto differente. Mentre la

durata della tubercolosi miliare acuta oscilla da pochi giorni a 3-6 settimane, la durata della broncopulmonite caseosa è più lunga, cioè da 1 a 3 mesi, raramente dippiù. L'infiltrazione cronica degli apici non ha una durata che si possa stabilire con precisione; talune volte essa dura per delle settimane e più a lungo, per passare poi in questa o quell' altra forma oppure volgere a guarigione. La tisi con formazione di caverne ha un decorso infinitamente variabile: nei bambini di 6 mesi noi l'abbiamo vista decorrere con esito letale nello spazio di 6 settimane, in quelli di 2 anni nello spazio di 2 mesi e mezzo, in quelli di 10 anni nello spazio di un anno ed 8 mesi, e teniamo adesso in cura una ragazza di 15 anni con caverne, il principio della cui malattia data dalla età di 7 anni in seguito ad una pulmonite per morbillo. Nella stagione estiva la inferma stette sempre quasi guarita per un certo tempo, grazie a tutti i rimedii possibili, al soggiorno sulle montagne, nelle valli subalpine; ma nello inverno poi tornò sempre la tosse, la espettorazione, il dimagramento, fino a che l'inverno decorso, il peggiore di tutti, portò assieme ad un enorme dimagramento febbre ed emottisi.

L'esito letale viene potentemente accelerato dalle complicanze da parte degli organi della digestione e dei reni; dalla degenerazione amiloide, dalla ereditarietà e dalle condizioni esterne sfavorevoli.

Diagnosi.

Poichè le singole forme della tisi infantile anche nei loro stadii terminali presentano reperti anatomici molto differenti e poichè i sintomi allo stesso modo sono molto variabili, così noi non possiamo parlare di un sintoma caratteristico, ovvero di un gruppo di fenomeni tipico. Noi abbiamo già notato che questa malattia è una malattia cronica e possiede un decorso lento, insidioso, il quale si estende per lo spazio di varie settimane ed in taluni casi ancora per anni. Unicamente la tubercolosi miliare può in alcune circostanze svilupparsi in un modo affatto acuto e decorrere così. In tutte le forme si trovano i sintomi della consunzione cronica, qualche volta ancora della consunzione che progredisce in modo acuto. Il grasso del tessuto connettivo sottocutaneo, come pure la musculatura scompaiono sempre più, la pelle diventa floscia, l'epidermide secca, grinzosa, e facile a desquamarsi. I peli molte volte sembrano eccessivamente sviluppati sulla pelle atrofica; così specialmente alla fronte, agli orecchi, alle guance, al dorso, alle estremità. Questo sintoma del dimagramento naturalmente allora acquista alta importanza, quando si può escludere ogni altra causa di emaciazione, come diarrea cronica ovvero un'altra affezione seria degli organi della digestione, una suppurazione ossea, una malattia dei reni e simili.

Un altro sintoma importante è la febbre, la quale in talune forme è di un grado più alto, in altre è di un grado più leggero; e come speciale caratteristica di questa febbre le grandi ed irregolari oscillazioni giornaliere, le esacerbazioni a volte intense della sera e le irregolari remissioni del mattino, il tipo inverso che talora comparisce, l'avverarsi niente affatto regolare del maximum giornaliero ad una data ora del giorno, ed in un certo numero di casi anche

l'alternarsi di temperature serotine normali o soltanto poco ipernormali. Le notti insonni, il polso costantemente frequente e piccolo, la constatazione di glandole linfatiche suppuranti o semplicemente tumefatte, indolenti, con degenerazione caseosa, al collo, al disopra delle clavicole oppure in una delle ascelle; l' accertamento di malattie scrofolose e tubercolari esistite od esistenti nei genitori o nella famiglia: — tutti questi sono dei punti i quali hanno gran peso nella diagnosi.

Si farà la diagnosi di una *Pulmonite cronica degli apici pulmonari*, allorquando in una affezione a decorso lentescente, con i sopraddescritti sintomi generali, con tossicolìo breve e secco ovvero tosse intensa tormentosa esauriente, in una delle fosse sopra- o sottoclavicolari, sopra- o sottospinosa, oppur nell' ascella, si ritrova un suono di percussione più ottuso di quello che è nel punto corrispondente dell'altro lato; le parti inferiori dei polmoni sono libere; un rumore respiratorio indebolito od una espirazione rinforzata, un respiro interciso ovvero un respiro bronchiale, con broncofonia, rantoli sonori, ovvero crepitanti, fremito vocale rinforzato, sarebbero altri argomenti importanti per l'ammissione di una infiltrazione degli apici.

Sulla esistenza o no di caverne raramente ci permette di far delle conchiusioni sulla natura degli sputi; atteso la difficoltà di procurarseli. Soltanto nei bambini più grandi ciò si può ottenere (Sputi nummulati; fibre elastiche; emottisi). Tanto più importante adunque diventa lo esatto accertamento dei fatti obbiettivi. Frattanto anche la percussione molte volte ci lascia in asso; giacchè il trovare suono timpanitico sopra un dato punto del torace, a cui corrisponde tessuto pulmonare, il vedere i cangiamenti di altezza e di pienezza che questo suono subisce nel sedersi e nel giacere, nell' aprire e chiudere della bocca e del naso, e specialmente il constatare quest' ultimo sintoma soltanto in una data giacitura dello infermo, inoltre il trovare il suono di pentola fessa nei bambini al disotto dei 2 anni (e bene spesso ancora in quelli di 4 a 6 anni), sono dei fatti che o non sono possibili, o non dimostrano nulla, giacchè il suono timpanico ed il suono di pentola fessa bene spesso possono prodursi sopra un torace rachitico, con polmoni normali; gli altri sintomi, come quello di Gerhardt, quello di Wintrich ed il suono interrotto alternato di Wintrich (Gerhardt) conservano purnondimeno il loro usato alto valore.

Nè meno importanti sono i risultati della ascoltazione: i caratteri del respiro bronchiale, la modificazione dell' altezza del rumore respiratorio all' aprire e chiudere del naso e della bocca, l' esistenza del respiro anforico (respiro metamorfosante) e dei rantoli; rantoli sonori a grosse e piccole bolle e rantoli con risonanza metallica.

Nella *pulmonite lobulare disseminata caseosa*, con o senza vera tubercolosi miliare, l' esame fisico ora non rivela alcuna anomalia con la percussione, ora rivela semplicemente in un lato o nell'altro leggera ottusità o leggero timpanismo: l' ascoltazione rivela i sintomi di un catarro diffuso ovvero della pulmonite lobulare. Qui sono interessanti il decorso, la febbre considerevole e persistente, il dimagramento progressivo. Spesso in tali casi importa l' etiolo-

gia, cioè l' insorgere di questa malattia dopo di una bronchite acuta, in seguito del morbillo o di una tosse convulsiva, più raramente della scarlattina o della varicella. Quest' ultima forma in taluni casi può scambiarsi anche col tifo addominale: anzi, se l' infermo non viene in osservazione che tardi, se sono già trascorse 3-4 settimane senza farvisi attenzione, qualche volta è molto difficile e persino impossibile arrivare ad una diagnosi esatta. In questo caso sono importanti l' anamnesi esatta (che però molte volte riesce piena di lacune), la natura e il modo del principio e l' ordine con cui si sono seguiti i sintomi: il mancar della tosse e di altri fenomeni da parte dell' apparecchio respiratorio, la febbre intensa in questo tempo e non remittente al mattino, la diarrea in questo stesso tempo, la comparsa della roseola al termine della prima ed al principio della seconda settimana, la cessazione spontanea della febbre nella terza o quarta settimana starebbero pel tifo; contro del tifo invece starebbero la febbre che diventasse alta solamente alla terza o quarta settimana di malattia, l' esser più attaccate le porzioni superiori, anzichè la posteroinferiori dei polmoni. Nei casi che fossero stati osservati dal medico fin dal principio, l' esistenza precoce del tumor di milza (nella prima settimana della malattia), il meteorismo addominale, il gorgoglio ileocecale, la forma della curva termica, le fluttuazioni giornaliere della temperatura esistenti persino nella terza e fino alla quinta settimana, (nel tifo innalzamento regolare della temperatura nelle ore più tarde antimeridiane e nelle prime ore pomeridiane, ed abbassamento nelle ore della sera, invece nella tisi oscillazioni irregolari) — in breve lo studio dell' intero quadro morboso potrebbe servire come punto di appoggio.

In molti casi però i risultati dello esame fisico sono più sicuri, e lasciano constatare chiaramente delle infiltrazioni, ora da un lato solo, ora da ambo i lati, ciò che agevola di molto la diagnosi.

Molto più difficile è la diagnosi di *tubercolosi miliare dei polmoni.* Qui la maggiore importanza è da riporsi nell' Anamnesi e nella Etiologia, nella rapidità del decorso, nel dimagrimento rapidamente progressivo, nei disturbi della respirazione i quali benchè spesso leggeri, purnondimeno ordinariamente esistono, nella cianosi, nella bronchite diffusa, nella dispnea, la quale sovente non si può mettere d' accordo col reperto obbiettivo, e poi specialmente nella constatazione di eruzioni tubercolari in altri punti del corpo (tubercoli della coroide, tubercoli meningei).

Più difficile si rende la diagnosi nel caso in cui si aggiunge una considerevole pleurite essudativa, od in cui fin da principio esiste un idrocefalo acuto ovvero cronico. Anche qui valgono quei criterii che abbiamo addotti.

Benchè, secondo Buchanan, nei $^5/_6$ dei casi di tubercolosi pulmonare si incontri tubercolosi delle glandole bronchiali, rimane purnondimeno $^1/_6$ di tutti i casi in cui la tubercolosi delle glandole bronchiali si incontra da sè sola. Parlano per questa: una ottusità di percussione sul manubrio dello sterno; un rumore fischiante o soffiante in prossimità della biforcazione della trachea, (restringimento del bronco per compressione) più a destra che a sinistra, giacchè a destra la tumefazione delle glandole suole essere più no-

tevole che a sinistra; nel lato corrispondente poi, tubercolosi delle glandole linfatiche sulla clavicola ed al collo.

Prognosi.

La prognosi della tisi nella infanzia non è da formularsi più fausta di quella degli adulti; ed in quei casi in cui sono già diagnosticabili processi di distruzione e caverne, essa è addirittura funesta. Noi non conosciamo alcun caso di guarigione di caverne nei bambini; essa però non deve ritenersi come impossibile, dal momento che si è veduta sopravvenir la guarigione persino in seguito a gangrena e ad ascesso pulmonare.

Le infiltrazioni degli apici in talune circostanze ci offrono una prognosi più lieta; però qui entrano in considerazione diversi momenti, dei quali bisogna tener calcolo. Sono importanti:

1) L'ereditarietà. Se i genitori o soltanto uno di essi furono o sono tisici o per altra ragione deboli o sofferenti (anemia, scrofola, carie, ecc. sifilide costituzionale), o se all'epoca della concezione erano già avanzati negli anni, ciò oscura la prognosi in alto grado. In egual modo funesta è la tisi degli avi ovvero di altri membri della famiglia, pur essendo incolumi i genitori.

2) Le altre affezioni che per avventura esistono nel corpo oltre a quella dei polmoni: le suppurazioni croniche specialmente della colonna vertebrale, delle articolazioni, delle ossa implicano una prognosi molto più grave, massimamente quando la suppurazione non può essere abolita con un procedimento chirurgico (resezione, svuotamento col cucchiaio, amputazione). Se invece ciò è possibile e se la malattia dei polmoni non è troppo avanzata, le speranze di una guarigione non sono del tutto escluse. Aggravano inoltre di molto la prognosi: l'albuminuria, la diarrea ostinata, i tumori di milza e di fegato; la degenerazione amiloide.

3) Le condizioni esterne in cui si trova l'infermo: nelle abitazioni cittadine anguste, umide, meschine, povere di aria e di luce, massimamente nelle botteghe, le prospettive sono molto più infauste che in mezzo a condizioni igieniche più favorevoli. Anche la stagione dell'anno ha la sua importanza: se il paziente può essere portato tutti i giorni per 8-10 ore al sole, la possibilità della guarigione è molto maggiore che quand'egli sta rinchiuso sempre in camera.

4) La estensione del processo locale (v. sopra), le caverne, la considerevole estensione della infiltrazione, l'esistenza di un catarro bronchiale intenso, diffuso e persistente, la febbre etica pertinace, la quale stia associata con uno acceleramento persistente della respirazione ovvero con considerevole dispnea, la cianosi che non si può spiegare sufficientemente col solo reperto obbiettivo, rendono la prognosi grave.

Profilassi e Terapia.

Quasi per nessun'altra malattia quanto per la tisi pulmonare vale in così alto grado il detto che « Prevention is better than cure » (il prevenire è meglio che curare). In effetti, mediante le norme igieniche profilattiche moltissimo può farsi negli individui disposti alla tisi, prima del cominciamento, nel cominciamento stesso

ed in molti casi ancora durante i primi tempi della malattia, mentre negli stadii ulteriori del male oggigiorno sventuratamente si è costretti a limitarsi ad una terapia palliativa.

La profilassi deve cominciare già prima della nascita. Egli è certo che nella conchiusione dei matrimonii il medico dovrebbe essere interpellato del suo consiglio più spesso di quello che si suol fare adesso, nei casi in cui la coppia da riunirsi proviene da una famiglia affetta da tisi tubercolosi o scrofola, ovvero anche quando non vi fosse che il più leggero sospetto di una affezione cronica dei polmoni. Meglio, come giustamente dice il Rühle, un dispiacere, una commozione che in fin dei conti sono transitorii, anzichè quello avvicendarsi per anni ed anni di cure, di speranze, di angosce per malattie ed indisposizioni dei genitori stessi o della prole, che poi dopo molti anni e spesso anche decine di anni di una apparente salute, termina da ultimo con la distruzione della intera famiglia. E se nella madre durante la gravidanza si stabilisce un catarro pulmonare, questo non deve essere disprezzato, nello interesse tanto di lei stessa che della sua creatura.

Egualmente importante è qualsiasi altro disturbo di salute che altera il generale benessere della madre. I disturbi della digestione, le perdite di sangue, l'anemia, le malattie infettive, l'insufficiente nutrizione, i dolori e le cure, i lavori eccessivi, le cattive condizioni esterne e tanti altri momenti ancora sono fonte di un debilitamento del bambino che si rende evidente fin dalla nascita ovvero in età più avanzata e che, perennandosi, dispiega poi le sue funeste conseguenze durante la prima infanzia ovvero anche più tardi. Quando dopo del parto la madre tubercolosa per ragioni che si capiscono, nel proprio interesse come anche nello interesse del bambino (giacchè mediante il latte potrebbe essere trasfuso il germe della tubercolosi) non può dare a poppare, allora, siccome soltanto in pochi luoghi favoriti è possibile procurarsi una buona balia ed anche qui ciò non è possibile che per il piccol numero dei bambini dei benestanti, entrano in campo gli innumerevoli pericoli ed errori della alimentazione artificiale. Quanto poca non è la garanzia che si ha della provenienza del latte da vacche sane, non affette da tisi perlacea! Quanto non riesce difficile il procurarsi un latte fresco, non adulterato, non decremato, non inacquato. E se ciò è possibile, quanti o piuttosto quanto pochi non sono quelli che si trovano in condizioni tali che, riguardandole, non siamo costretti a dire: è una meraviglia che la mortalità dei bambini non sia ancora molto più ingente! L'assistenza dei poppanti oggigiorno è pressochè dappertutto difettosa e non diventerà migliore se non quando la madre considererà come il compito più alto della sua vita quello di essere al suo bambino *madre* nel più vero e pieno senso della parola.

La età dello allattamento getta le basi per la rachitide e per i vizi di conformazione della cassa toracica che vi son collegati, come pure per lo sviluppo di catarri cronici della faringe, della trachea e dei bronchi, i quali sono così importanti per la genesi di malattie acute e croniche delle glandole bronchiali e dei polmoni. Essa pone le basi dello ingorgo cronico e dello ingorgo tubercolare delle glandole mesenteriche, della enterite ulcerosa ecc: in

seguito di cui si manifesta con tanta frequenza la tubercolosi pulmonare. Essa inoltre gitta sovente le fondamenta di una debolezza della digestione manifestantesi più tardi e persistente per lungo tempo; come pure di tendenze a disturbi della digestione, che sono seguiti da anemia ecc.

Nella seconda infanzia è che compajono le innumerevoli malattie delle vie aeree, le quali stabiliscono in parte le basi di una tisi che si sviluppa nell'età più avanzata: le epidemie di morbillo, tosse convulsiva, rosolia, scarlattina ecc.; la grippe; i catarri cronici del naso, della laringe, della trachea e dei bronchi, i quali, massime nei rachitici e negli scrofolosi, non hanno tendenza a dileguarsi, e che in questi ultimi propagandosi insotto menano da ultimo ad affezioni caseose delle glandole bronchiali e tracheali, ed a pulmoniti caseose. Ed ancor qui poi sono frequenti le malattie degli organi digerenti, la enterite cronica (ulcerosa, tubercolare, follicolare), con affezione delle glandole mesenteriche, senza dubbio in connessione con il troppo precoce o troppo improvviso cangiamento di alimentazione, con le pretese talora troppo grandi che si impongono all'apparecchio digerente infantile.

In questo tempo si hanno numerosi casi di tisi infantile per cattive condizioni di abitazione: stanze e camere anguste, non ventilate, prive di aria e di luce, e per dippiù ancora eccessivamente popolate e riempite da fumo di stufe, da pulviscolo di carbone, da vapori di petrolio o ligroina, da fumo di tabacco o di sigari e da altre sostanze volatili provenienti da fascie messe ad asciugare alla stufa, da oggetti di vestiario e di biancheria. L'umidità della camera nuoce principalmente perchè impedisce la ventilazione attraverso le pareti; e dippiù ancora per la rigogliosa vegetazione di microorganismi che ha luogo negli strati intermedii dell'aria umida. Le case nuove sono malsane atteso la insufficiente ventilazione attraverso le pareti (pori), la quale molte volte è addirittura impossibile a causa del grande contenuto acquoso e della occlusione dei pori ad ogni leggero aumento dell'umidità delle pareti per influenze atmosferiche ovvero per colpa degli abitatori, specialmente per insufficiente apertura delle finestre. La dimora sulla strada, all'aria aperta, durante la stagione più mite dell'anno è per tali bambini l'unico mezzo di salvezza. Sovente lo stato di salute dei medesimi riceve una vantaggiosa influenza dalla gita alla scuola, vale a dire dal movimento giornaliero obbligato nell'aria libera onde recarsi alla scuola. Che ne'bambini più attempati l'aria della scuola, quando il tempo della scuola è assai lungo ed affaticante, dispieghi anch'essa la sua malefica influenza, noi lo abbiamo già fatto notare espressamente disopra, massime in quegli organismi i quali per una affezione pulmonare incompletamente guarita sono rimasti più vulnerabili di altri che per lo innanzi furono sani.

Oltre all'aria viziata e troppo ricca di acido carbonico della scuola, anche la posizione del corpo immobile e non variata per molte ore; il sedere eccessivamente piegati in avanti con compressione della cassa toracica e con distensione addirittura insufficiente dei polmoni nel respirare; il mancante esercizio muscolare, sono dei momenti che riescono dannosi al corpo dei bambini il quale in questi anni cresce pur con tanta rapidità. Questi inconvenienti non

debbono favorirsi ed aumentarsi nel tempo che vien passato fuori della scuola col far sì che i bambini dalla scuola vadano immediatamente a casa ed in una meschina cameretta passino un tempo tanto lungo quanto quello della scuola, seduti alla scrivania fino alle ore avanzate della sera, per sbrigare i compiti scolastici.—Dalla scuola dovrebbero bandirsi tutti i compiti che richiedono uno studio a casa, sempre che essi sono dei compiti scritti; e gli scolari dovrebbero abituarsi ad addestrarsi all'aria libera, facendo a volontà ginnastica muscolare e respiratoria. Molte volte questa è necessaria si faccia in maniera ordinata, metodica, e ciò quando si tratta di individui malaticci, quando si deve evitare ogni dannoso eccesso. Qui è appunto il caso di far praticare metodicamente respirazioni profonde, esercitazioni all'aperto, ginnastica di bastone, esercizii di scherma, ginnastica di mani, esercizii con la corda elastica (i cosiddetti rinforzabraccia), esercizii alla sbarra, esercizii sulla scala orizzontale (ginnastica di sospensione) e più tardi prudentemente ancora esercitazioni di corsa e di canto.

Qui inoltre si attaglia tutto quello che noi abbiamo già detto per la profilassi della pulmonite catarrale; e quindi noi rimandiamo il lettore a ciò che avanti fu detto.

Un secondo e vasto campo della profilassi della tisi consiste nel trattamento il più ch'è possibile accurato di tutti quei processi morbosi i quali possono gettare le basi di una scrofolosi ovvero favorirne la ulteriore esplicazione, adunque nel combattere la scrofola stessa. Si badi bene a tutte quelle eruzioni cutanee, leggere o gravi che sieno, eczema, lichen, vaccino ecc.; alle lesioni e ai catarri delle mucose, specialmente dell'occhio, del naso, dell'orecchio, della faringe; a tutte le infiammazioni spontanee o traumatiche delle articolazioni (massime del ginocchio, del gomito, dell' articolazione del piede e della coscia), delle ossa (periostite, osteite, spina ventosa, carie, necrosi), massime della colonna vertebrale, delle ossa della mano e del piede, della porzione petrosa dell'osso temporale; alla necrosi e carie in seguito ad otite acuta, come per es: dietro morbillo e scarlattina; alla necrosi e carie delle ossa del naso, ozena ecc. — tutti processi i quali al principio sogliono essere con una straordinaria frequenza ignorati ed allora soltanto vengono presi in considerazione quando vi si accompagnano durevole suppurazione e considerevole distruzione delle ossa, ovvero tumefazione di numerose glandole linfatiche estendentisi dall' organo ammalato al tronco, e quando forse già esistono ancora suppurazioni delle glandole o degenerazioni caseose delle medesime. Precisamente lo stesso vale per le corrispondenti affezioni degli organi interni: tumefazioni e degenerazioni delle glandole tracheali e bronchiali in seguito a catarri cronici della laringe, della trachea e dei bronchi, pulmoniti, pleuriti. Che la terapia chirurgica in molti di questi casi giovi assai più che ogni altro mezzo, l'è un fatto indiscutibile; massime allorchè si tratta di affezioni delle ossa e delle articolazioni; ma anche la chirurgia in moltissimi casi non basta; allorquando sede dell' affezione sono le ossa del tronco e del capo, ovvero glandole profondamente situate, la chirurgia si imbatte innanzi ad un noli me tangere, e noi allora, a mo' degli antichi, dobbiamo vedere mediante un'adattata, ma meno energica cura locale, come pure me-

diante un trattamento generale, che cosa possa raggiungersi. Una alimentazione opportunamente costituita e ricca di albumina, consistente di molto latte, uova, carne facilmente digeribile, (massime carne di vitello e di volatili, principalmente carne bianca), pochi amilacei; e poi il soggiorno il più ch'è possile continuato nell'aria fresca, e se vi è tosse, esclusivamente nel sole ed in un sito riparato; inoltre bagni con o senza l'aggiunta di cloruro di sodio o sal marino od acqua madre, come pure gli svariati rimedii popolari, quali i decotti di foglie di noce e di corteccie di noce, i bagni di concia, i bagni di erbe medicinali, ecc.; — ecco quello che qui è indicato — Fra'rimedii interni stanno in prima linea l'olio di fegato di merluzzo, i preparati di ferro e di calce, dati da soli ovvero in combinazione. Dell'olio di fegato di merluzzo noi preferiamo le qualità pure; esse non solamente vengono prese più volentieri, ma anche tollerate più facilmente, senza disturbar la digestione, e non sono meno efficaci della qualità ordinaria. L'uso interno del medesimo suppone sempre una digestione sana, un buono appetito e l'assenza di diarrea; inoltre non deve esister febbre, il processo dunque non deve trovarsi più in via di progresso. L'olio di fegato di merluzzo ferruginoso si vende in commercio, ma può prepararsi ancora in un modo semplice: olio di merluzzo depurato gr. 150, Limatura di ferro polverato gr. 4. M. D. S. Uno a due cucchiarini per giorno, agitando il liquido prima di prenderlo. In questi ultimi tempi è stata vivamente raccomandata l'associazione dell'olio di fegato con l'acqua di calce; come pure quella dell'olio di fegato col joduro di potassio.

Dei preparati di ferro, i quali meritano la preferenza se esiste anemia, debbono scegliersi unicamente quelli più facilmente digeribili: ossido di ferro saccarato solubile, pirofosfato di ferro, lattato di ferro, ferro ossidalato ossidato (acque salmastre ferruginose), ferro ridotto dall'idrogeno, carbonato di ferro saccarato, citrato d'ammoniaca e di ferro, pirofosfato di ammoniaca e di ferro; inoltre la tintura di ferro pomata con sciroppo semplice, $\overline{aa}$ da $\frac{1}{2}$ ad 1 cucchiarino, due—tre volte al giorno.

Il joduro di ferro si prescrive comunemente come sciroppo di joduro ferroso: noi prescriviamo solfato di ferro cristallizzato con joduro di potassio $\overline{aa}$ 2,0, in acqua e sciroppo semplice $\overline{aa}$ 50,0, a cucchiarini, 2—3 volte al giorno. Anche l'estratto di malto al joduro di ferro merita di essere raccomandato.

Dei preparati di calce i più usitati sono l'acqua di calce (specialmente nel latte), il fosfato di calce, l'ipofosfito di calce, il carbonato di calce, anche il cloruro di calce.

In questa guisa si dovranno curare ancora quei bambini nei quali si può constatare una infiltrazione degli apici; allorquando l'assenza della febbre ed i fatti locali non offrono punti di appoggio per ammettere uno stadio progressivo del processo. Taluni medici tengono molto all'applicazione locale di derivativi e riassorbenti; pennellazioni di tintura di jodo sulla superficie toracica corrispondente all'affezione pulmonare, applicazione di vescicanti, strofinazioni con olio di croton, unzioni di unguento stibiato. Noi non ci aspettiamo nulla da tutte queste cure dolorose e spesso pericolose, ad eccezione forse della tintura di jodo, di cui una parte eva-

porandosi e quindi venendo inalata può alcune volte agire da riassorbente allo stesso modo come l' olio di trementina applicato sul torace sotto forma di linimento di Stokes. Certamente la buona e robusta alimentazione e gli esercizii muscolari corroboranti la musculatura respiratoria e toracica, l'aria campestre, il soggiorno sul mare, nelle foreste, massime in quelle di pini e di abeti, e sulle montagne, sono mezzi riassorbenti immensamente migliori, e non v'ha dubbio che siffatte cure vengono sussidiate pure dall' uso di un'acqua minerale sodica oppure di certe acque minerali calcaree. Così meritano di essere raccomandate le cure in Ems, Lippspringe, Ober-Salzbrunn, Reinerz, Neuenahr, Weissenburg (Ct. Bern), Rippoldsau, Petersthal ecc. — Codeste *cure climatiche* dovrebbero prolungarsi non già da 8 a 14 giorni, sibbene sempre per parecchie settimane ed occorrendo, per mesi; al che naturalmente va inteso che altri sono i luoghi da scegliersi per il cuor dell' estate, altri quelli per l' autunno e la primavera, altri quelli per l'inverno. Nella Svizzera, per i mesi che vanno dalla fine di Giugno alla metà di Settembre, noi troviamo le Valli Alpine ben protette (delle quali facemmo già parola), come migliori delle cime e delle creste dei Monti; per i mesi che vanno da settembre alla fine di ottobre, da aprile alla fine di giugno le rive del Lago di Ginevra, includendo Bex, quelle del Lago dei 4 cantoni, quelle dei Laghi Italiani; accanto a questi potrebbero mettersi ancora Meran, Bozen, Arco.

Per l' inverno sarebbero da raccomandarsi in prima linea Davos, in seconda Montreux e le rive dei Laghi di là dalle Alpi; se si ha che fare con costituzioni delicate, con tendenza a catarri sempre recidivanti, il soggiorno sulla Riviera Ligure è quello da preferirsi. Le *cure di latte* sussidiano potentemente codeste cure campestri e climatiche, epperò ordinariamente vi si associano. Anche dalle *cure di Koumys*, sempre che può aversi un vero *Koumys*, si sono osservati buoni risultati. Ma noi riteniamo il risultato per illusorio allorquando il preparato viene bevuto nella stanza in un tempo in cui l' uscita all' aria libera non è possibile.

Se la sera vi è una febbre recidivante, ma però non molto alta, se la temperatura in alcune sere sale a 38°, in altre a 39° e poi del resto non si mantiene al di sopra del normale; bisognerà escludere dalla dieta tutte le sostanze difficili a digerirsi, come per es: la carne di manzo; si faranno praticare talvolta nel pomeriggio, oppur nella sera, da 1 a 2 impacchi idropatici, si amministreranno alte dosi di salicilato di soda o di chinino nelle ore più tarde antimeridiane, ovvero nelle prime ore pomeridiane, ovvero il chinino a piccole dosi, 0,2—0,3, due volte al giorno; il decotto od estratto di china, gli acidi; si lasceranno da parte in questo tempo il ferro, l' olio di merluzzo e via dicendo; però delle piccole dosi di ferro e chinino anche a codesti infermi si possono dare.

Un corroborante adattato per tali infermi è l' estratto di malto, fino a tanto che esiste la febbre, meglio quello semplice, più tardi poi quello che contiene la calce ed il ferro. Il vino dato a cucchiarini noi lo riteniamo tanto poco controindicato quanto il zucchero; se la digestione è buona si preferirà il vino di Ungheria il vin di Spagna, il più poderoso vino del Reno; se invece vi è tendenza a

diarrea si darà la preferenza al vin di Oporto, al Bordeaux, al vin di Valtellina.

Se la febbre è recidivante ed alta, ovvero continua e con brevi remissioni, la si deve combattere energicamente, purchè le forze dell' infermo lo permettano. Il freddo, gli impacchi idropatici ripetuti ogni 2 ore od 1 ora, i bagni che comincian freddi e finiscon tiepidi, nel caso anche i bagni caldi, ovvero bagni caldi gradatamente raffreddati sono i rimedii che debbonsi in prima linea raccomandare. Però vi sono moltissimi casi in cui per questa o quella ragione (es. per formazione di eczema o di pustole sulla pelle del tronco, per tutta la estensione su cui si fecero gli impacchi), la idroterapia deve mettersi da parte. Ci ajuteremo allora alla meglio con una gran dose di salicilato di soda, crescente secondo l' età, nei bambini grandi fino ad 1,0-2,0 grammi; ovvero con una dose di chinino corrispondente all' età; somministrata (o l' una o l' altra) metodicamente nelle ore più tarde antimeridiane, ovvero nella sera.

Esistendo bronchite diffusa intensa si può far prendere oltracciò, a seconda dei casi, l' infuso d' ipecacuana, il liquore anisato di ammonio, ovvero il sale ammoniaco, oppure una soluzione contenente bicarbonato di soda, od infine una corrispondente acqua minerale. Se non vi è che tosse secca e molesta, si ordinerà della morfina o dell' oppio in una dose corrispondente all' età.

Se si riscontrano delle caverne, la terapia rimane perfettamente la stessa; esistendo abbondante secrezione si amministreranno gli astringenti ed i balsamici, e se vi è espettorato fetido, inalazioni di olio di cade o di olio di trementina, inalazioni di acqua di catrame, (quest' ultima in talune circostanze può usarsi ancora internamente), le inalazioni molto diluite di carbolo e di timolo. Esistendo emottisi, raccomandasi il più assoluto riposo, internamente ed esternamente ghiaccio, l' injezione ipodermica o l' uso interno dell'estratto di segala cornuta, ovvero l' ergotina o l' acido sclerotinico; però anche l' elisir di H a l l e r, l' acido solforico diluito, l' acido fosforico in questi casi conservano pur sempre la loro antica riputazione; così pure l' infuso di segala cornuta con o senza allume, e l' oppio.

Le caverne e perfin l' emottisi non sono per l' infanzia delle controindicazioni assolute per le cure alpestri, anche quelle delle alte montagne (Davos, Weissenburg, Ctn. Appenzell), semprechè la posizione del luogo scelto è riparata e protetta.

Nello pneumotorace è indicato un trattamento sintomatico; riposo, ghiaccio, narcotici; soltanto nei casi cronici e quando è integro l' altro polmone può ventilarsi la quistione della puntura e della aspirazione, come pure della incisione e del drenaggio del sacco pleurico.

Speciale cura richieggono i disturbi da parte dell' apparecchio digerente. Anche i più leggeri sintomi di dispepsia sono da prendersi in considerazione. Ancor più accurata dovrà essere in tali casi la scelta degli alimenti, e qui sarà il caso di amministrare i carbonati alcalini, un pò di pepsina dopo dei pasti (pepsina solubile di Germania) sciolta con 3-5 gocce di acido cloridrico in 2 cucchiai d' acqua, 0,3-05; oppure soltanto l' acido cloridrico, gli amari (noce vomica, genziana, estratto di china). Se esiste vomito o nausea,

l' uso di un' acqua sodica acidulata, l' acqua di Selters, di Sulzmatter, di Giesshübler, di Passugger, di Vichy, ecc.; oppure il bicarbonato di soda in soluzione, le gassose; od il sottonitrato di bismuto in piccole dosi, il creosato. Se è il latte la cagione del disturbo gastrico (nausea oppressione), lo si faccia prendere con una delle cosiddette bevande acidule ovvero con del bicarbonato di soda. Se si stabilisce diarrea, è egualmente indicato l' allontanamento accurato della medesima; quand' essa esiste da lungo tempo, egli è ben difficile molte volte il dominarla, eppure essa è di grave momento per l' intera economia dell' organismo, come per il progredire dell' affezione pulmonare. Anche qui il primo compito è la scelta della dieta. Se il latte favorisce la diarrea, vi si aggiunga secondo il caso dell' acqua di calce o del cacao o del caffè di ghiande, o della mucilagine di frumento, oppure lo si bollisca con un pò di farina di frumento o di avena o di lenticchie. Le frutta, i dolciumi debbonsi lasciare da parte; sostituendoli con poderosi brodi di carne, con soluzione di estratto di carne, con peptone di carne, con peptone di carne al cacao, il quale vien preso volentieri quando è cotto con acqua ovveró anche con latte.

Dal lato medicamentoso sono da raccomandarsi l' oppio in polvere od in una mistura mucilaginosa, il sottonitrato di bismuto, il tannino, l' estratto di legno campeggio, il decotto di ratania, il decotto di radice di Colombo; anche noi abbiamo veduto buoni risultati dalle grandi dosi di acido cloridrico in un veicolo mucilaginoso nei casi in cui tutti gli altri rimedii rimasero infruttuosi.

Allorchè esistono edemi, ascite, idropisia anche di altre cavità del corpo, talune volte mediante l' uso abbondante del latte si riesce ad aumentare talmente la diuresi ed a migliorar la nutrizione a tal punto, che gli edemi o in parte o in tutto scompariscono. I bagni caldi, gli impacchi, le pratiche diaforetiche contribuiscono a questo scopo, mentre a nostra esperienza la pilocarpina, stante i suoi dispiacevoli effetti concomitanti, appunto in tali casi richiede grandissima precauzione.

I sudori notturni nei bambini raramente sono così molesti da richiedere un intervento terapeutico; gli acidi minerali potrebbero per lo più bastare a mitigarli; si raccomanda a tale scopo di prescriverli in un infuso freddo di Salvia. Le strofinazioni fredde, le lavande fredde, nel caso anche la doccia potrebbero sperimentarsi in seconda linea, e solo in quest' ultimo caso potrebbe ordinarsi l' estratto di belladonna, ovvero la stessa atropina a dose infinitesimale, cioè da $^1/_{10}$ ad $^1/_2$ milligrammo tutt' al più.

Le affezioni renali, la degenerazione amiloide dei reni, del fegato, della milza e di altri organi non implicano a nostro avviso alcuna speciale indicazione se si eccettua il favorire possibilmente la diuresi (latte, liquore di acetato potassico, tartaro borassato, ecc.), ed è inutile ed inopportuno tormentare questi ammalati con lontani viaggi a luoghi di cura remoti: principio che deve osservarsi ancora quando si tratta di una affezione estesa in ambo i polmoni, di una febbre intensa con dimagramento rapidamente progressivo, e quando si può fare la diagnosi certa o vi è almeno un grave sospetto di tubercolosi miliare.

Bibliografia.

Die Lehr- und Handbücher von Rilliet und Barthez, Gerhardt, Steiner u. a. m. — Dr. Weiss, Phthisis nach Masern, Journ. f. Kdrkrkhtn v. Behr. u. Hildebrdt, Bd. 12. S. 49 u. 50. — Engert, Tuberc. u. Scrophulos. (Eccem als Ursache; Heredität v. d. Elt.; Tub. mit Syphilis.) Behr. u. Hildebr. Joutual 1858. 30. p. 331. Chronische Pneum. im Kindesalter eod loc. 1858. 31. p. 305. — Luzsinski, Jahresber. des öffentl. Hrəisinst. Mariahilf etc. eod. loc. 1859. 33. p. 401. — Bouchut, über die granulose u. tuberculose Pneumonie der Kinder. eod. loc. (Ref.) 1860. 35. 288.—Bouchut, über die chron. Congestion der Lungen, die für Phthisis im ersten Grade gehalten werden kann, eod. l. 41. p. 258. — Henoch, Beiträge I. 1861 und II. 1868. — Steiner u. Neureutter, Prager Vierteljahrschrift XXII. 1865. 2. Bd 34. — Georg Buchanan, M. D. Drei Vorlesungen über die Diagnose u. Behandlung der Lungenkrkhtn bei Kindern. Lancet Jan. u. Febr. 1868 p. 113 ff. — Abelin, Mittheilungen aus der Kinderklinik im Allgem. Kinderhaus in Stockholm 1868. Behr. u. Hildebr. Journ. 1870. 39. p. 423. — Rasmusen, On haemoptysis in children, illustrated by 2 cases Med. T. et Gaz. 1871. Sept. 2. u. 16. p. 277. 349. — Dr. Happe Oldesloe, über käsige Pneumonie. Rostocker Nat. forsch. Versammlg. 1871. — Henoch, Charité-Annalen pro 1874. I. Bd. p. 583. — Thoresen, Phthisis pulmon. im Zusammenhang mit Syphilis. Jahrb. f. Kdr. heilkde IX. 442. — Demme, Bericht des Jennerschen Kinderspitals f. d. J. 1875. — Reimer, path. anat. Mittheilungen. Jahrbuch f. Kdrkrkhtn X. p. 221 u. ff. 1876.—Fleischmann, zur chron. Spitzenpneumonie der Kinder. Wiener med. Presse 1876. 20. — E. Smith, the wasting diseases of children. 1870.

Weitere Literat. siehe bei Rühle in Ziemmssens Handbuch und bei Fränkel dieser Bd. I. Abthlg. p. 153.

L'infarto emorragico

del

Prof. Dr. **C. Gerhardt**

Bibliografia.

C. M. Billard, Traité des maladies des enfans. Par. 1833. p. 529. — F. Barrier, Traité pratique des maladies de l'enfance. Par. 1842. T. I. p. 289 u. 304. — A. Bednar, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1850. III. p. 70. — Löschner, Pylephlebitis, Icterus etc. Jahrb. f. Kinderheilkunde II. p. 140 u. IV. p. 66.—F. Weber, Beiträge zur path. Anatomie der Neugeborenen II. p. 50. Kiel 1852.—Rilliet et Barthez Bd. II. p. 289.— Köstlin, Die pathologischen Veränderungen in den Lungen der Neugeborenen. Arch. f. phys. Heilkde XIII. 2. 1854. — Langenbeck, Thrombose des oberen Siohelblutleiters, metastatischer Abscess in der Lunge. Journ. f. Kdrkrkhtn 1861. p. 75. — C. Rauchfuss, Ueber die Lungenerweichung der Säuglinge. Iourn. f. Kinderkrhtn 1859. — I d., Ueber Thrombose des Ductus art. Botalli. Virch. Arch. Bd. XVII. p. 386.—I d., Ein Fall von Verstopfung der Lungenarterie eines 4 W. alten Kindes. Ibid. p. 474. — I d., Zur Casuistik der Gefässverschliessungen. Virch. Arch. XVIII. p. 537. — A. Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten Bd. I. Lief. II. Berl. 1865. p. 388 u. f. — Weickert, Diphtheritis und Pneumonia haemorrhagica bei einem 7 Tage alten Kinde. Jahrb. f. Kinderheilkde III. 332. — Reimer, Beitrag zur Diagnose der Phlebitis und Thrombose des Sin. cavernosus durae matris bei Kindern. Jahrbuch f. Kinderkrankheiten Bd. IV. p. 352.—C. Gerhardt, Der hämorrhagische Infarkt. Sammlung klinischer Vorträge von R. Volkmann Nr. 91. — J. Cohnheim u. M. Litten, Ueber die Folgen der Embolie der Lungenarterie. Virchow's Archiv Bd. 65. p. 99. — L. Atkins, Ueber Gangraena pulmonum bei Kindern. Diss. Zürich 1872.

Generalità.

Dopochè Laennec ebbe descritto l'infarto emorragico, esso venne ben presto studiato e constatato nei bambini da Denis e Billard. In prosieguo pare ch'esso sia caduto piuttosto in dimenticanza, fino a che, grazie al Lavoro di Köstlin e grazie ad una serie di eccellenti lezioni di Rauchfuss, esso fu rimesso nuovamente in onore. A quest'ultimo fu ancora possibile di servirsi delle ricerche frattanto pubblicate dal Virchow sulla trombosi e l'embolia, per la interpretazione delle sue osservazioni, le quali erano state raccolte sopra un vasto e svariato materiale. D'allora, la malattia ricevette uno studio ed una descrizione abbastanza profondi nella Clinica delle Malattie infantili di A. Steffen, sotto

il nome di: Pulmonite circoscritta originatasi per la via dei vasi, adunque per embolia o setticemia. Se si percorre un poco la Letteratura Pediatrica, si trova un numero abbastanza grande di osservazioni isolate. Si riscontrano delle maniere singolari di genesi, le quali stanno in relazione con la chiusura delle vie fetali e dispiegano una influenza notevole sulla origine dello pneumotorace, così raro del resto a verificarsi nella infanzia. La diagnosi in generale sembra di gran lunga più difficile che negli adulti, appunto perchè manca la forma importante dello espettorato sanguinolento, perchè i sintomi iniziali sono confusi, e perchè non solamente, come negli adulti, bisogna differenziar l'infarto dalla pulmonite, sibbene ancora dall'atelettasia. Frattanto si sono dati parecchi criterii onde interpretare con successo le regole diagnostiche fondatesi nei tempi moderni e si può sperare che, se l'universalità dei medici presterà attenzione a questa forma morbosa, anche le difficoltà diagnostiche che essa presenta, potranno più spesso venire sormontate.

Condizioni anatomiche e patogenesi.

L'infarto emorragico si trova più frequentemente alla periferia che nell'interno dei polmoni, appartiene piuttosto ai lobi inferiori che ai superiori e colpisce più spesso il lato destro che il sinistro, Quest'ultimo dato si trova già accennato in Billard. Gli infarti che si trovanò alla periferia del polmone formano dei focolai per lo più conici, con la base larga, convessa e ricoverta da una rete di fibrina alla pleura e l'apice rivolto all'ilo del polmone. Più raramente al disotto della pleura riseggono degl'infarti appiattiti ovvero sotto forma di zolle irregolari, quali invece più di frequente si trovano nell'interno del polmone. La circonferenza dell'infarto alcune volte è molto piccola, uguagliando quella di un pisello o di un nocciuolo di ciriegia, ma può elevarsi ancora fino ad abbracciare quasi la intera estensione di un lobo. Il tessuto al taglio è di un colorito rossonerastro oscuro, liscio, consistente, vuoto di aria, e nella periferia poco aerato. Dalla superficie del taglio non scorre che poco liquido sanguinolento. La delimitazione dello infarto al principio è confusa, inquantochè un edema sanguigno costituisce il passaggio al tessuto sano. Nel centro dell'infarto oppure all'apice del cono ch'esso forma, si trova ordinariamente un ramo dell'arteria pulmonare obliterato Il suo contenuto è formato per lo più da un coagulo compatto di sangue decolorato, il quale alcune volte aderisce alle pareti, ovvero anche si è rammollito già nel centro in una poltiglia puriforme. Il coagulo molte volte fa riconoscere la sua origine embolica dalla sua superficie sbrandellata, dal fatto che risiede a cavaliere di un punto di biforcazione del vase, oppure dalla sua costituzione e conformazione siccome lamina arrotolata ovvero a mo' di filo aggomitolato. Gli strati più giovani possono essersi sovrapposti al vero embolo già durante la vita. Altre volte parecchi rami dell'arteria pulmonare sono così uniformemante ripieni di coaguli, che è più probabile si tratti di una origine autoctona.

A lungo andare, l'infarto si delimita più nettamente. Il suo co-

lorito al principio rosso-nerastro diventa più rosso-grigio, rossopallido, la estensione s'impiccolisce, il taglio fa minor prominenza e presenta un aspetto più secco o per lo meno più povero di succo. In circostanze favorevoli, a cominciar da quel punto, ha luogo un raggrinzamento non interrotto, per guisa che da ultimo esso forma al disotto della pleura retratta un piccol nodulo giallobiancastro, duro. Se l'embolo era un embolo settico e non pervenne in una vera arteria terminale, (Cohnheim), allora il focolaio morboso si trasforma in un ascesso, ovvero in un focolaio gangrenoso. Cosiffatte metastasi purulente nei polmoni non sono affatto rare ad osservarsi; così Langenbeck descrive un infarto ascendente del polmone, il quale era provenuto per via embolica da una trombosi dei seni; J. Weber descrive una cavità gangrenosa, la quale, stendendosi in mezzo ad infarti emorragici, raggiungeva la pleura. Siffatte escavazioni possono rompersi e determinare pneumotorace, come lo descrive Rauchfuss in un bambino di 2 settimane, nel quale gli emboli del polmone si erano originati dal dotto di Botallo trombosato. Anche la semplice distruzione del tessuto infarcito senza suppurazione e senza formazione di prodotti icorosi, sembra che si incontri sovente nella infanzia. Così Rilliet e Barthez trovarono nel cadavere di un vaiuoloso una caverna con contenuto inodoro, originatasi da un infarto; ed alcuni casi di Rauchfuss e Barrier mostrano un reperto somigliante. La cavità proveniente da un infarto, sia che contenga marcia, sia che contenga un icore gangrenoso, sia che derivò da semplice rammollimento, può vuotare il suo contenuto attraverso di un bronco e percorrer poscia le fasi di delimitamento, eliminazione, atrofia e guarigione; oppure, dietro necrosi e perforazione della pleura, menare allo pneumotorace, od infine per emorragia o per infezione settica (se trattasi di emboli di questo genere), può portare l'esito letale.

In tutti gli infarti situati alla periferia la pleura viene impegnata, per lo più mediante una sovrapposizione di essudato fibrinoso sulla sua torbida ed arrossita superficie. Allorchè l'infarto è molto moderato, oppure la pleura pulmonare infiammata aderisce con la opposta pleura costale, le cose si arrestano a questo punto, oppure invece sopraggiunge un abbondante essudato sieroso torbido. Sul polmone respinto allo indietro possono innestarsi dei processi pleuritici deformanti, i quali molte volte dànno luogo a singolari accartocciamenti e ad altri cangiamenti di forma del margine inferiore infarcito. Così io ho visto ripetute volte un pezzo della superficie costale del polmone, mediante un accartocciamento del margine, essere tirato e saldato sulla superficie del diaframma, nel punto dov'essa era perforata da uno infarto in via di distruzione. Per l'origine dello pneumotorace nella infanzia sembra che l'infarto abbia una parte più importante della tisi pulmonare.

Il maggior numero dei casi d'infarto emorragico provengono da embolismo. Allora nel cadavere si riscontrano pure quelle lesioni trombotiche, da cui fu prodotto il materiale embolico. Sotto questo riguardo, l'età della primissima infanzia ci presenta diverse particolarità. In questa età, pria di ogni altra cosa, si trova la trombosi del condotto arterioso, la quale può mandare emboli in due

direzioni, cioè nel campo aortico e nel piccolo circolo. Rauchfuss, sopra 1800 autopsie di bambini poppanti, trovò 7 volte occlusione dell'arteria pulmonare, in 4 di cui trattavasi di una occlusione di natura embolica, e di queste 4 volte poi, due volte per emboli provenienti dal dotto di Botallo. Se per anomalia la formazione del trombo ha luogo nel tempo in cui il condotto dovrebbe chiudersi, ognuno si aspetterebbe che le condizioni per la trombosi dovessero essere più favorevoli dal lato aortico del condotto, giacchè, allorquando il condotto rimane parzialmente aperto, ciò di regola succede appunto nella estremità aortica del medesimo. Eppure lo smembramento dei trombi ha luogo più facilmente dal lato dell'arteria pulmonare. La trombosi porta seco necessariamente un ritardo nel processo di chiusura. Frattanto il ventricolo sinistro e la pressione aortica arrivano al soprappeso, e se una corrente dovesse avverarsi tuttora oppure dovesse tornare ad aver luogo, essa andrebbe da sinistra a destra, dirigendosi insopra, e determinerebbe anche in questo senso il cammino dei frantumi del trombo.

La trombosi marastica dei poppanti accade principalmente sotto l'influenza della diarrea, vale a dire per ispessimento del sangue. Essa ha una sede prediletta, diversa da quella della trombosi marastica degli adulti. Mentre in questi ultimi la sede è principalmente nelle cavità destre del cuore, nelle vene delle estremità inferiori e nei plessi attorno all'utero ed alla prostata, nei neonati e nei poppanti invece sono i seni cerebrali e le vene renali. È probabile che una parte di questa differenza sia data dalla prevalente posizione orizzontale, mentre più tardi, diventando più frequente la posizione verticale, le vene delle estremità inferiori vengono gradatamente a dilatarsi. Negli organi genitali però manca ancora quella dilatazione delle vene che più tardi proviene da iperemie funzionali. Nel fatto trovansi citate da Langenbeck, Rauchfuss, Reimer ed altri delle embolie con infarti originatesi da trombosi dei seni cerebrali. Quantunque io non possa allegare osservazioni dirette di embolismo dell'arteria pulmonare proveniente da trombosi delle vene renali (la quale nei poppanti marantici è dippiù di un reperto frequente, v. i lavori di O. Pollak, Parrot ed Hutinel), purtuttavia io potrei citare un passo di Bednar, di cui già Beckmann, nel suo magnifico lavoro sulla trombosi delle vene renali, disse che probabilmente si riferisce al fatto di cui ci stiamo occupando. Il passo dice: « L'emorragia dell'uno o dell'altro rene, sia nelle piramidi che nei calici renali, accompagnata talvolta ad emorragia dei polmoni, completa in rari casi il reperto dei poppanti morti per vomito e diarrea ».

Oltre a queste due, noi troviamo ancora menzionate fra le trombosi marantiche embolizzanti della età infantile quelle del cuore destro, una volta del ventricolo, un'altra volta del seno in Rauchfuss; dell'orecchietta destra del cuore in Billroth, del ventricolo destro in Sturges, della vena cava inferiore in Wyss, della vena crurale in Löschner.

Anche le trombosi che stanno in relazione con lesioni infiammatorie e traumatiche delle pareti vasali, nei neonati hanno alcune maniere singolari di sviluppo. Così Köstlin ricorda un rammollimento bruno piemico dei polmoni, che egli fa derivare da lesioni

delle vene diploetiche per cefaloematoma. Bednar cita fra le cause delle metastasi pulmonari il caput succedaneum, e similmente come Köstlin la flebite ombelicale. Anche la suppurazione del connettivo sottocutaneo in seguito di eresipela e di forme maligne di vaiuolo e perfino di vaccino vengono sovente citate come cause. Rilliet e Barthez menzionano un infarto emorragico rammollito, originatosi in seguito a vaiuolo. Una particolare importanza è da accordarsi pure all'infarto per carie della rupe del temporale, quale sviluppasi con tanta frequenza dalla otorrea. La trombosi che qui ha luogo nel seno trasverso, è tanto più importante, inquantochè sta in vicinanza diretta della vena giugulare e può propagarsi in essa, e perchè ancora trattasi per lo più di forme patologiche, le quali, curate attentamente nei loro principii, non menerebbero ad esiti così funesti. L'endocardite del cuore destro è rara ad incontrarsi, però noi possiamo citare un caso di Hennig.

Egli è indiscutibile che non in ogni embolismo si origina un infarto sanguigno. Può infatti trattarsi di embolismi capillari, i cui effetti si svolgono microscopicamente, oppure di masse enormi, le quali hanno per effetto la morte istantanea. Nella infanzia ciò difficilmente si osserva. Ma del resto, negli individui anemici e marantici, non di rado si trova dietro dell'embolo una semplice epatizzazione rossogrigia e flaccida, un edema del polmone, persino un tessuto pulmonare quasi inalterato.

D'altra parte si incontrano infarti emorragici senza embolismo, dovuti cioè a trombosi autoctona dell' arteria pulmonare. Qui appartengono specialmente alcuni casi di compressione del polmone e dei suoi vasi, es. per incupolamento del diaframma ovvero per tumori intratoracici. Anche i numerosi infarti biancastri che s'incontrano sovente in gran numero nelle autopsie dei bambini leucemici, fanno spesso l'impressione come se dipendessero piuttosto da accumulo di cellule bianche del sangue ed otturamento locale dei vasi.

Sintomi.

I fattori che precedono gli infarti emorragici, sono per lo più la trombosi e l'embolismo.

I sintomi della trombosi per talune forme possono essere ben pronunziati, così per l' otturamento dei seni cerebrali, della vena crurale; per la trombosi del cuore destro i sintomi raramente sono chiari; per quella del condotto arterioso non si conoscono affatto sintomi.

Negli adulti lo avverarsi dell'embolismo di grossi rami dell'arteria pulmonare si rivela con freddo, deliquio, dispnea, impallidirsi del volto assumendo un color di piombo; nei bambini non si trova che rare volte un accesso di dispnea ovvero di debolezza ben pronunziato, ed invece il cangiamento dell'aspetto ha bene spesso colpito gli osservatori. Che l'embolismo possa portar seco anche nei bambini una elevazione transitoria e non molto cospicua della temperatura, quale si riscontra spesso, ma non costantemente, negli adulti, non si può a priori dubitarne, quantunque manchi ancora la prova fornita da casi individuali ben chiari.

L'infarto produce pure *dispnea*, la quale nei giorni consecutivi può rapidamente mitigarsi, ovvero rendersi persistente in seguito di processi pleuritici che sopraggiungono, ed assumere così un carattere simile a quello che si trova nella polmonite crupale: atti respiratorii brevi, superficiali, interrotti da dolore, con tosse secca ed inane. Fra' *segni fisici* si hanno primieramente rantoli a grosse bolle, che si trovano nelle parti posteroinferiori dei lobi inferiori, per lo più a destra, e sulla regione dei rantoli si sviluppa nel corso di pochi giorni un' ottusità, variamente estesa, del suono di percussione, con rinforzo delle vibrazioni vocali e forse anche respiro bronchiale. Anzi nell' ulteriore decorso possono, in talune circostanze, aggiungersi ancora sintomi di pleurite, o sintomi cavitarii, o sintomi di pneumotorace. Della ottusità dello infarto Billard già dice diffusamente, che bisogna ricercarla percuotendo dolcemente il bambino tenuto libero nell'aria, nelle regioni dorsali e laterali del petto. Mentre l'espettorazione nelle malattie degli organi respiratorii dei piccoli bambini per lo più manca, e nella pulmonite specialmente bisogna rinunziare nel maggior numero dei casi a questo importante segno diagnostico, ben altrimenti accade per l'infarto emorragico. In alcuni casi però si sono osservati degli sputi sanguigni isolati, così per es. Köstlin in un bambino di 16 giorni.

Dopo tutto bisogna convenire che nella infanzia i sintomi sogliono essere più incompletamente e più indistintamente sviluppati che negli adulti, per guisa che molte volte la diagnosi barcolla fra l'atelettasia, la pulmonite e l'infarto. *L'infarto* che del resto si avvera infinitamente più di rado, si distinguerà dalle altre due affezioni, le quali si incontrano più di frequente, la mercè dei seguenti criterii. I fenomeni sopraggiungono acutamente, e con l'embolismo si avvera un notevole peggioramento dello stato generale ed un difficoltamento della respirazione, allo stesso modo come nella pulmonite. Però il decorso non è febbrile se non (tutt'al più) nel primo inizio, ma non lo è mai nei giorni successivi dell'affezione. Mentre chè la malattia si trascina così, senza febbre, si sviluppano sintomi di pleurite, massimamente un respiro frequente e breve, un pianto interrotto, una tosse interrotta e visibilmente dolorosa. La *atelettasia* non porta seco alcun che di simile. Quantunque possano aversi la stessa piccolezza di polso e la stessa cianosi che si hanno nell'atelettasia, pure negli infarti distruttivi si manifesta spesso una colorazione itterica della pelle, la quale si approssima piuttosto al quadro della pulmonite. Mentre l'atelettasia si svolge lentamente e forse dopo un lungo elasso di tempo diventa febbrile per il sopragiungere di processi broncopulmonitici, l'ottusità dell'infarto invece, benchè si sviluppi pure lentamente e con la stessa lentezza poi torni a dileguarsi, pure non porta febbre al massimo che al principio, ma più tardi invece no. La diagnosi ad ogni modo non potrà farsi con una certa sicurezza se non quando si conosca precedentemente o almeno si sospetti con fondamento la sorgente embolica.

Cura.

La malattia in discorso finora è stata per lo più incontrata come reperto inaspettato nei cadaveri dei bambini. Quindi non può parlarsi di una terapia perfetta. Dopo il primo accesso embolico , si agirà contro la intensa dispnea mediante i narcotici e gli eccitanti, adunque l'oppio, la morfina a piccole dosi e contemporaneamente vino, canfora, ammoniacali , muschio. Delle sottrazioni sanguigne che negli adulti possono essere indicate a causa della forte cianosi, nei bambini non si può fare alcun uso. Nel decorso ulteriore la cura principale si porrà nella buona nutrizione, nella purità dell'aria respirabile, ed in un trattamento tonico, antisettico, partendo dalla convinzione che il pericolo maggiore è costituito dal processo embolico; che l'infarto per sè stesso guarisce e tutt'al più può indurre nuovi pericoli col subire una decomposizione settica.

Gangrena pulmonare

del

Prof. O. Kohts.

Bibliografia.

Archives de médecine, août et septembre 1843. D. II. 385, III. 54.—Archives générales de médecine. Paris 1843. pag. 386. Recherches sur la gangrène pulmonaire et spécialement sur la nature et le traitement de cette maladie et de la gangrène spontanée chez l'enfant par le docteur Boudet. Traité clinique et pratique des maladies des enfants par Mm. E. Barthez et F. Rilliet. Paris 1861.— Barrier. Traité des maladies des enfants T. I. pag. 329. 1842. — Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten nach Charles West, deutsch bearbeitet von Prof. Dr. E. Henoch. Berlin 1872, französisch von Dr. Archambault. Paris 1875.— Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge von Alois Bednar. III. Theil. Wien 1852.—Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Dr. Alfred Vogel. Ttuttgart 1876. — Kinderkrankheiten von Vogel 1876. pag. 261. — Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen II. pag. 14. Weber. — Klinische Fälle aus dem Franz-Josef Kinderspital in Prag, mitgetheilt in dem Jahrbuch für Kinderheilkunde 4. pag. 122. Löschner. — Journal für Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand XXXVI. pag. 75.—Bulletins de la société anatomique de Paris 1837. pag. 18, 1840. pag. 299, 1843. pag. 42, 1844. pag. 265, 1850. pag. 176, 1854. pag. 169, 1864. (Machenaud) 1869. (M. Lépine). — Schmidt's Jahrbücher 46—47. pag. 287. 52—53. pag. 166. 54—55. pag. 33. 57. pag. 60. 103. pag. 220. 1872. pag. 239. 1873. pag. 108.—Jahresbericht über die Fortschritte der gesammten Medicin von Canstatt und Eisenmann 1845. 3. B. pag. 347. 1843. 3. B. pag. 354. 1844. pag. 614. 1846. 3. B. pag. 219. 1865. 3. B. pag. 272. 1870. pag. 125.—Heidelberger Annalen XII. I. 1846.— Prager Vierteljahrschrift XXI. 1864. pag. 92. IV. Band. Pädiatrische Mittheilungen aus dem Franz-Josef. Kinderspitale zu Prag von Dr. Steiner und Dr. Neureutter und Fischel, Prager Vierteljahrschrift 1847. — Klinik der Kinderkrankheiten von Dr. A. Steffen. II. Band. Berlin 1869. — Ueber Gangraena pulmonum bei Kindern von Louisa Atkins aus London. Inaugural-Dissertation. Zürich 1872. — Casper's Wochenschrift No. 18. — Deutsche Klinik 15—17. 1859. — De la gangrène du poumon. Thèse de Paris 1840. pag. 14. par Laurence. — Die Aetiologie des Lungenbrandes. Inaugural-Dissertation von Gustav Cohen. Strassburg 1876. — Ueber Lungenbrand von Prof. E. Leyden. Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von Richard Volkmann. No. 10.— Medicinische Centralzeitung 1866. No. 27. (Jaffe). — Lancet 1348. pag. 2. — Dubl. quaterly journal 1850. Fall I. — Expérience I. pag. 327. Fall 4. Paris 1838. — Grisolle, traité de la pneumonie. Paris 1841. pag. 345. — Anatomische Beiträge der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane von Dr. Carl Eduard Hasse. Leipzig 1841. pag. 300—307. — Virchow's Archiv V. pag. 275. — Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie von Dr. Aug. Forster. Leipzig 1854. pag. 165. — Andral, Clin. méd. Tom. III. obs. 64. — Handbuch der acuten Infectionskrankheiten. II. Theil von Ziemssen pag. 88 und pag. 268. 1874. — Lungenbrand von Hertz. Handbuch der Krankheiten des Respirationsapparats II. herausgegeben von Ziemssen 1874.

La gangrena pulmonare nella infanzia ha ricevuto per la prima volta da Boudet e segnatamente da Barthez e Rilliet uno studio ed una descrizione accurata. Taupin e Tourdes mettono la gangrena pulmonare in nesso con la grangrena della bocca; Boudet, il quale ne osservò 5 casi, richiama l'attenzione sul carattere scorbutico di quasta malattia, e Barrier e West hanno veduto semplicemente un caso ciascuno di gangrena pulmonare nei bambini.

Il caso di West riguarda una ragazzina di 3 anni, la quale nel suo secondo anno di vita sofferse una grave pulmonite ed il 4 febbraio 1843 cominciò di bel nuovo a tossire ed a soffrir di dispnea. Coll'uso di 0,03 di calomelano e polvere di Dower, somministrati ogni 3 ore, e con l'applicazione di 4 mignatte al disotto della scapola destra, avverossi una transitoria miglioria. Dopo 10 giorni sopraggiunse il noma e l'ulcerazione delle gengive si estese alle pliche del labro inferiore. Tre denti incisivi caddero, ed in mezzo ad un collasso che sviluppossi gradatamente, il bambino morì 19 giorni dopo del cominciamento della malattia. All'autopsia si trovò il polmone destro, ad eccezione del margine superiore interno del lobo superiore destro, il quale era enfisematoso, completamente epatizzato. Nel lobo superiore scovrissi, in seguito al taglio, una irregolare escavazione, della grandezza di un uovo di pollo, attraversata in diversi sensi da bronchi e da vasi, messi a nudo e contenente una massa di colorito giallogrigiastro sporco, quanto mai puzzolenta, in cui pescavano cenci di tessuto necrotico. Il parenchima circostante ed anche altre parti del lobo presentavano un alto grado di infiltrazione purulenta; il lobo inferiore conteneva del pari una piccola caverna, la quale conteneva un po'di marcia gialla e meno puzzolenta.

Secondo l'opinione di West, la gangrena del polmone dipende da una particolare alterazione del sangue, ed egli appoggia questa ipotesi col fatto che la gangrena pulmonare sopraggiunge più frequentemente alla pulmonite delle febbri esantematiche, anzichè alla infiammazione idiopatica dei polmoni.

Bednar nello Stabilimento pei Trovatelli in Vienna non ha osservato che due sole volte la gangrena dei polmoni. Nel primo caso si trattava di una bambina di 3 mesi, la quale soffrì di carie della rupe del temporale e di pulmonite catarrale. All'autopsia si trovarono i lobi superiori dei polmoni pallidi voluminosi anemici; nei lobi inferiori si trovò in parte un tessuto ispessito per infiammazione catarrale, in parte si trovarono dei punti di infiammazione lobulare, infiltrati di liquido scolorato puzzolento; nei bronchi si trovò un muco verdegiallastro e fetido. Il secondo caso riguarda un bambino di 2 mesi con sifilide ereditaria, nel quale, nel corso di una intensa otorrea con consecutiva carie dell'osso petroso, il condotto uditivo esterno si gangrenò ed all' autopsia si trovò una gran parte del lobo superiore sinistro di un colorito brunastro, fragile ed imbevuta di un liquido sieroso torbido, volgente al bruno, che presentava l'odore caratteristico della gangrena pulmonare.

Le osservazioni proprie di Hennig sulla gangrena pulmonare si riferiscono ad una ragazza di 2 anni la quale in seguito al mor-

billo, in mezzo a sintomi febbrili, presentò una infiltrazione del lobo inferiore sinistro del polmone e catarro intestinale e morì senza aver mostrato in vita sintomi di gangrena pulmonare.

All'autopsia Hennig trovò una diffusa gangrena pulmonare nella parte posteroinferiore sinistra, disseminata con focolai caseosi di pulmonite circoscritta. Nel polmone destro broncheolite, edema, tubercolosi cronica. Le pleure pulmonari nell'uno e nell'altro lato erano quasi completamente saldate con le pleure costali.

Vogel osservò una volta un caso di un fanciullo di 14 anni, il quale andò incontro a gangrena pulmonare dopo essergli penetrata nel laringe una arista di erba. Dopo alcuni giorni si manifestarono i sintomi di una pulmonite, la febbre divenne irregolare e dietro la espettorazione di un escreato puzzolento con cenci di tessuto pulmonare fu accertata la diagnosi di gangrena del polmone. L'infermo continuò ad espettorare per mesi delle masse fetide, e solo a capo di 6 anni era scomparsa quasi ogni traccia della caverna che si era stabilita nel corso della malattia.

Una osservazione somigliante noi possediamo del Dr. A. Rothmund: Un fanciullo di 16 anni, sano, inghiottì il 21 settembre 1853 una arista di hordeum murinum. Pochi minuti dopo fu assalito da vomito e minaccia di soffocazione; indi migliorò, ma nel giorno seguente sopraggiunse un brivido di 3 ore, con consecutivo calore e vomito. Nella notte dal 5 al 6 ottobre l'infermo cacciò dalla bocca e dal naso, sotto colpi violenti di tosse, un liquido di odore nauseabondo, ammontante a più di 2 quarti e che era disseminato di fibre verdi. Il giorno appresso si constatò nella regione mammaria una ottusità della estensione di 2 $^1/_2$''. Polso 124. Respiro cavernoso. Il 7 ottobre ebbe luogo una nuova espettorazione di masse fetide mescolate con fibre vegetali, Infino all'anno 1854 furono varie volte espulse delle masse puzzolente; ma dopo un lungo soggiorno in un clima mite l'infermo si era perfettamente guarito nell'anno 1855.

Nella nostra Clinica Pediatrica io ho osservato una gangrena pulmonare prodotta da inghiottimento di un pezzo d'osso lungo circa 1 $^1/_2$ e largo circa $^1/_2$ C. in una ragazzina di 6 anni. Dietro l'espettorazione dell'osso a capo di 10 mesi la bambina si guarì gradatamente e si stabilì la completa guarigione.

Contribuzioni alla casuistica sono state date da Weber, Löschner, Langenbeck in Göttingen, Chavignez, Hersert, Tonné, Stohlmann, Sainet, Blin, Machenaud, Sturges, M. Lépine, Louisa Atkins, ecc.

Sulla gangrena pulmonare dei bambini esistono eccellenti monografie di Barthez e Rilliet, Steiner e Neureutter e di A. Steffen.

Frequenza ed Etiologia.

La gangrena dei polmoni si incontra già nei primi anni di vita. Bednar la osservò in un bambino di due ed in un bambino di 3 mesi. Le osservazioni di Boudet si riferiscono a bambini fra il secondo e il dodicesimo anno. Barthez e Rilliet hanno osservato la gangrena pulmonare in bambini da 2 anni e mezzo a 15 an-

ni, e dopo il 6° anno di vita l'hanno trovata più frequente che prima. Infra 18 casi, la gangrena pulmonare si distribuì, quanto all'età, nel modo seguente:

Nell'età di	2 ½ anni	1	Nell'età di	9 anni	2
»	3 »	2	»	10 »	2
»	4 »	2	»	12 »	2
»	5 »	1	»	13 »	1
»	6 »	2	»	15 »	1
»	8 »	2			

Fra'casi citati da Steiner e Neureutter il bambino più piccolo aveva l'età di 4 mesi, il più grande l'età di 12 anni. Fischel sopra 80 casi di gangrena pulmonare, di cui 25 furono in cura nello Stabilimento dei Pazzi, e 55 nell'Ospedale Generale di Praga, la trovò

1 volta nella età di 2 anni
1 » » 11 »
2 » » 16 »

Di 60 casi di gangrena pulmonare, che sono stati raccolti da Lebert, (e fra questi 32 di sua propria osservazione), ve ne furono 6 della età da 1 a 10 anni, 4 nella età da 11 a 20, e la maggior frequenza spettò alla età dai 20 a' 30 anni.

Una statistica di Laureure raccolta dagli Ospedali di Parigi ci dà fra 63 ammalati che soffersero gangrena pulmonare,

1 caso nella età di 1-10 anni
5 casi » 10-20 »,

e con la massima frequenza la malattia fu osservata fra' 20 e i 30 anni.

Steffen ha pubblicato con tutta l'esattezza possibile 3 casi di gangrena pulmonare in ragazze di 4, 5, 13 anni; ed io stesso, durante la mia pratica alla Clinica Pediatrica di Strassburgo, ebbi 5 volte occasione di osservare la gangrena pulmonare, vale a dire in un bambino di 8 mesi, in una bambina di 3, in un'altra di 6 ed in un'altra di 14 anni, inoltre in un fanciullo di 4 anni.

La gangrena pulmonare è sempre un processo secondario, e secondo che Cohen fa notare nella sua dissertazione dal titolo: « L'etiologia della gangrena pulmonare », deve esistere sempre precedentemente nell'organismo un altro processo putrido primario. Nei bambini non sono stati osservati casi di pulmonite genuina che avessero terminato in gangrena; e si può ammettere che la gangrena pulmonare è determinata sempre da agenti putridi che sono stati introdotti nei polmoni. I germi della putrefazione o sono deposti nel polmone col cominciar del processo che mena alla necrosi, ovvero esistono già precedentemente, siccome nel caso pubblicato dal Cohen (v. loc. cit. p. 19).

La introduzione di germi putridi ha luogo:

1) per mezzo dei vasi e propriamente per mezzo di emboli settici (forse per emboli parassitarii ed emboli di microbatterii), oppure per introduzione macroscopicamente non dimostrabile di agenti putridi da altri focolai di suppurazione maligna, — per emboli infettivi dei capillari, forse in rari casi anche senza di questi.

2) per mezzo dei bronchi, inquantochè i corpi pervenuti nei medesimi determinano una infiammazione settica, oppure perchè le

necrosi del parenchima pulmonare determinate dagli emboli, sotto l'influenza di un materiale putrido già esistente nei bronchi, diventano gangrenose (Cohen).

L'assorbimento di sostanze icorose, settiche, sia per mezzo dei vasi, sia per mezzo dei bronchi, ha luogo principalmente nella piemia, nei processi cariosi delle ossa, in conseguenza di malattie infettive, come la scarlattina, il morbillo, il vajuolo, il tifo, l'eresipela, e con la massima frequenza poi nella gangrena o difterite di altri organi. Già Boudet richiama l'attenzione sulla complicanza della gangrena pulmonare con la gangrena di altri organi e difatti egli ha trovato l'affezione pulmonare complicata con la

Gangrena dell'esofago . . . . 1 volta
» delle gengive e dell'esofago. . . . . . 1 »
» della bocca . . . . 1 »
» della guancia, » delle gengive, » della lingua, » del palato . . . . 1 »
» del palato e dell'osso mascellare inferiore 1 »

Sopra 18 casi Barthez e Rilliet constatarono contemporaneamente a gangrena dei polmoni

Gangrena della bocca. . . . . 1 volta
» dell'esofago. . . . . 2 »
» del laringe e del faringe . . . . 1 »
» delle glandole bronchiali e della pleura . . . . . 1 »
» delle glandole bronchiali della pleura e dell'esofago 1 »
» della pleura. . . . . 1 »

D'accordo alle Statistiche di Cohen pare che le malattie infettive ad eccezione della eresipela e della difterite e forse anche della endocardite maligna e della osteomielite, allora soltanto hanno per effetto la gangrena del polmone, quando esistono già altri focolai settici. A dir vero nella gangrena pulmonare consecutiva a morbillo, scarlattina, tifo mancano molte volte le condizioni volute.

Fra 16 infermi avuti in cura da Barthez e Rilliet per gangrena pulmonare, essa era complicata con altre malattie nel modo seguente (l. c.):

16 casi di gangrena pulmonare nel morbillo con o senza pulmonite. . . . . 3 volte
con vaiuolo. . . . . 1 »
» scarlattina. . . . . 1 »
» enterite tifosa . . . . 1 »
» tubercolosi acuta con enterite . . . . 1 »
» tubercolosi generale e parziale con o senza pulmonite 3 »
» enterite e collasso generale. . . . . 2 »
» meningite cronica . . . . 1 »
» tifo . . . . 1 »
» bronchite . . . . 1 »
» pleuropulmonite. . . . . 1 »

Le malattie nel cui decorso Steiner e Neureutter hanno osservato in ben 24 casi la gangrena pulmonare, sono per ordine di frequenza le seguenti (l. c.):

Tubercolosi delle glandole linfatiche con o senza catarro intestinale cronico. . . . . 5 volte
Tifo . . . . 3 »
Catarro follicolare e dissenteria. . . . . 3 »
Broncopulmonite cronica, catarro intestinale ed iperplasia delle glandole linfatiche . . . . 3 »
Bronchite, bronchiettasia, catarro intestinale . . . . 2 »
Morbillo . . . . 2 »
Vaiolo. . . . . 1 »
Scarlattina . . . . 1 »
Carie della rupe del temporale, trombosi del seno trasverso, meningite purulenta, catarro intestinale cronico 1 »
Carie dell' articolazione del piede, tubercolosi delle glandole linfatiche . . . . 1 »
Tubercolosi delle glandole linfatiche e tubercolosi pulmonare, meningite tubercolosa, foruncolosi, catarro intestinale. . . . . 1 »

In 5 casi da me curati, la gangrena del polmone era 1 volta complicata con tubercolosi generale e glandole bronchiali caseificate, 1 volta con difterite, 1 volta con carie dell' osso petroso, 1 volta con coxite e trombosi secondaria.

Nell' otorrea con carie accade abbastanza spesso di osservare lo sviluppo della gangrena pulmonare, senza che si possa scovrire il focolaio infettivo dal quale si staccarono gli emboli che penetrarono nei polmoni, Secondo l' ipotesi di Leyden, in tali casi si tratta di metastasi non dimostrabili da trombosi delle vene del temporale ; e questo modo di vedere trova appoggio in due osservazioni di Traube, in cui la infezione ebbe luogo per la via ammessa dal Leyden (Deutsche Klinik 1853. Nro 37. p. 409). Insieme ad un distinto infarto nei polmoni affetti da gangrena pulmonare, esistevano trombosi parietali nella vena giugulare omonima. La gangrena dei polmoni per carie della rupe, trombosi del seno trasverso e meningite purulenta , è stata osservata pure da Steiner e Neureutter ed io medesimo ho avuto in cura quest' anno nella Clinica Pediatrica una ragazza di 14 anni la quale sofferse di carie del temporale con consecutiva gangrena dei polmoni ed in cui dopo morte si rinvennero nel seno trasverso di destra delle masse trombotiche che avevano subita la fusione purulenta e avevano un'odore fetido caratteristico. In questa ragazza si poterono constatare tracce evidenti di infiammazioue ed ispessimenti delle pareti del seno infino alla giugulare ed in questa istessa (v. Storia Clinica).

Volkmann ammette che nella carie della rupe la gangrena pulmonare abbia luogo per scorrimento di icore dalla tromba di Eustachio nelle fauci e nella trachea.

Talune volte i momenti etiologici della gangrena pulmonare rimangono oscuri. Sembra più logico ascrivere il processo putrido all' influenza dell' aria atmosferica, anzichè contentarsi della ipotesi di una diatesi gangrenosa emessa dagli antichi autori (Laurence, p. 24).

I corpi estranei inghiottiti, le ariste delle erbe (Rothmund-Vogel), i pezzi di osso (Leyden), un nocciuolo di ciriegia deglutito (Jaffe), una spina di pesce (Laurence) possono egualmente contribuire alla origine della gangrena pulmonare. La gangrena pulmonare in seguito a perforazione delle glandole bronchiali è stata osservata da Barthez e Rilliet (c. l. p. 409. Tomo II. 1861) e da me medesimo (V. Storia Clinica 4).

Trattasi di un fanciullo di 8 anni, il quale andò incontro a gangrena del polmone nel corso di una tubercolosi generale. I due foglietti della pleura erano saldati, mercè fitte e solide infiltrazioni tubercolari. Vinte queste aderenze, si pervenne presso alla radice dei bronchi su di una glandola, la quale poggiava sulla superficie interna del polmone. Tagliatala, si rinvenne una grande escavazione con pareti nerastre, che tramandavano un odor di gangrena. Questa caverna, la quale misurava circa 4 centim., comunicava insopra col bronco sinistro, dopo della biforcazione, insotto si continuava con una glandola bronchiale tubercolosa e per metà rammollita.

La gangrena pulmonare dietro semplice contusione della cassa toracica, secondochè ne parlano Golding, Stokes, Grisolle. *Schroder van der Kolk*, Fournier, ed ultimamente Leyden, nei bambini finora non è stata osservata. Non si conoscono del pari nella età infantile esempii di gangrena pulmonare che si fosse sviluppata per perforazione dei polmoni dalla parte dell'esofago, per ascessi e focolai icorosi nella cavità del petto o dell'addome.

Se diamo uno sguardo ai casi segnalati nella Letteratura, noi scorgiamo che la gangrena pulmonare del resto si presenta unicamente nel corso di malattie che deprimono lo stato della nutrizione ed alterano in un modo assai debilitante la formazione del sangue. Steffen al riguardo emette l'ipotesi che, sotto un incipiente collasso, sotto deboli escursioni del torace ed insufficiente espansioni dei polmoni e finalmente sotto l'indebolimento dell'azione cardiaca sia data la possibilità per lo sviluppo di trombosi nei polmoni, le quali, allo stesso modo come i diffusi embolismi capillari, possono trarsi addietro gangrena del corrispondente territorio vasale.

La infezione malarica, gli esantemi acuti, il tifo, la tubercolosi, sono le affezioni degne principalmente di essere qui ricordate, che fanno da momenti predisponenti. La dannosa influenza delle cattive, sudicie, umide, e mal ventilate abitazioni e della cattiva nutrizione non si può negare. Nelle famiglie più agiate dove ci è la debita assistenza e si può fare una cura opportuna, la gangrena pulmonare non si osserva che per eccezione.

La gangrena pulmonare e la tubercolosi non si escludono affatto, siccome taluni Autori sostengono. Fra' 17 casi osservati da Barthez e Rilliet in 10 esisteva tubercolosi; e nel maggior numero degli infermi curati da Steiner e Neureutter quantunque non esistesse diffusa tubercolosi dei polmoni, pure esisteva tubercolosi delle glandole abbastanza avanzata.

Il sesso maschile sembra più proclive a questa malattia del sesso

femminile, almeno per quanto si rileva dalle osservazioni di Steiner e Neureutter, di Barthez e Rilliet.

Il maggior numero dei bambini colpiti da gangrena pulmonare appartiene ai primi 6 anni di vita; ciò che indubitatamente si accorda col fatto che la pulmonite secondaria si incontra molto più frequentemente nei primi anni di vita, anzichè negli anni più avanzati (Steiner, Neureutter).

Ad illustrazione dei momenti etiologici e del decorso della gangrena pulmonare io faccio qui seguire in succinto le Storie Cliniche dei 4 infermi che vennero in osservazione nella nostra Clinica Pediatrica.

1. Colesteatoma nell' orecchio destro. — Infiammazione ed ispessimento delle pareti del seno fino nella vena giugulare. — Carie della rupe. — Piemia. — Gangrena pulmonare. — Decorso latente.

Caterina Hecht, di anni 14, fu portata nella Clinica Pediatrica il 29 agosto 1876 ed i parenti asserivano che l' inferma era stata sempre una ragazza debole ed aveva sofferto ripetutamente di tumefazioni glandolari le quali avevano sovente reso necessarie delle incisioni. Da lungo tempo esisteva uno scolo dall' orecchio destro. Da 8 giorni ella era stata colta da un repentino spossamento, si era lamentata di violenta cefalalgia ed era stata impossibilitata a camminare, ed a fare qualsiasi movimento con la testa a causa dei dolori. Aveva perduto l' appetito. la sera era tormentata da gran calore e sete e da quel tempo questi sintomi erano rimasti sempre gli stessi. Tosse non ne aveva avuta mai.

Il 29 agosto, immediatamente dopo della sua ricezione nello spedale, l' ammalata fu presa da un freddo intenso che durò circa $1/2$ ora.

Stato presente al 30 agosto. La inferma è una ragazza abbastanza robustamente sviluppata, con grosso pannicolo adiposo e muscolatura mediocremente vigorosa. Il volto pieno, le guancie arrossite, le labbra piuttosto pallide, temperatura 39°4. Polso 124, mediocremente teso, chiaramente dicroto. Respirazione 36. Espressione del viso sofferente. Il sensorio è alquanto impegnato, il sonno abbastanza buono. I disturbi subbiettivi si riferiscono a violenti dolori di testa che però non vengono esattamente localizzati. L' inferma tiene una posizione dorsale attiva, la testa è inclinata a destra. In vicinanza dell' angolo sinistro del mascellare inferiore si trova una cicatrice e nella parte destra del collo ed al disotto dell' orecchio destro si veggono parecchie cicatrici. Dall' orecchio destro scola un liquido purulento, discretamente abbondante e di cattivo odore. Allorchè l'inferma siede, la testa rimane inclinata a destra; movimenti attivi con la medesima non possono farsene. Invitata ad eseguir con la testa movimenti di lateralità o di torsione, l'inferma volge tutto il corpo a destra, mentre la posizione della testa rimane inalterata.

La pelle del tronco di un colorito alquanto giallastro, al tatto si presenta calda e secca, Non esistono edemi od esantemi. Nulla di anormale da parte degli organi respiratorii. Non *vi è tosse nè espettorato*.

La lingua è coverta di una fitta patina biancastra, rossa ai mar-

gini, e vien cacciata fuori tremolando. Non vi è appetito e manca il vomito L'addome è alquanto rigonfiato ma non dolente alla palpazione. Non vi è roseola. Palpasi il margine anteriore della milza. Nel corso del giorno si ebbero 5 scariche diarroiche di colorito giallastro. L'urina ammontante a circa 200 cm. c. è di colorito brunorossastro, e piuttosto limpida. Il peso specifico 1015. La reazione acida. Non vi è albumina. L'inferma presentò nei giorni consecutivi una febbre irregolare, che oscillò fra 37° 8 e 40°; lo scolo dall'orecchio destro fu piuttosto considerevole e di un odore assai fetido; la respirazione alquanto accelerata, 32—36, era sovente interrotta da colpi di tosse, senza però che si espettorasse nulla; e dopochè il 2 Settembre dall'orecchio destro ebbe luogo una emorragia abbastanza intensa, la inferma fu assalita da un brivido violento, che durò circa ½ ora. Questo brivido si ripetette il 3 settembre ed il 4 settembre. La temperatura in questi giorni fu al mattino 37°,9 alla sera 39°,5; nel periodo del brivido era 40° e 39°,9. Il polso oscillava fra 116 e 132, la respirazione fra 32 e 36. Il sensorio nel dì 4 settembre era molto abbattuto, l'otorrea era intensa, fetida; ed all'esame degli organi toracici io constatai indietro ed a destra, nella fossa sopraspinosa ed al disotto della spina della scapola, espirazione bronchiale; nelle parti inferiori del polmone sinistro il rumore respiratorio era indebolito e qua e là coverto da rantoli. Nei giorni consecutivi i brividi si ripetettero, la temperatura oscillò fra 39°,9 e 41°, il polso fra 124 e 136, la respirazione fra 36 e 40. Non vi fu sputo, nè alito fetido. Invece vi fu sempre diarrea, e l'urina non contenne mai albumina. La Terapia col chinino, il salicilato di soda e l'acetato di soda 5: 180 (un cucchiaio da tavola ogni 2 ore) non ebbe alcun risultato. La morte avvenne il 12 settembre alle 10 ½ di mattina.

Autopsia praticata il 12 settembre (Dr. Friedländer).

Musculatura di colorito rossobruno; stomaco fortemente disteso da aria. Piccole ecchimosi nel pericardio. Nel cavo pleurico destro si trovano piccole quantità di un essudato intensamente fetido. Il lobo inferiore del polmone destro è privo di aria, infiltrato e disseminato di ascessi dalla grandezza di un pisello a quella di una noce. La parete degli ascessi è fortemente pigmentata ed in parte cenciosa. La mucosa dei bronchi è vivamente arrossita. Una delle arterie afferenti è riempita di materiale trombotico in via di decomposizione: Intorno a questo punto si trova un ascesso rammollito. La porzione superiore del lobo superiore è fittamente infiltrata, presenta forte edema ed un abbondante contenuto sanguinolento; al margine anteriore si ritrova un piccolo ascesso icoroso. Il polmone sinistro è intatto. A destra, indentro ed in basso della linea submascellare, si trova un ascesso grande quanto una noce avellana, e riempito di marcia estremamente torbida e puzzolenta. Le pareti del medesimo sono molto pigmentate. La vena giugulare in vicinanza dell'ascesso è disseminata e completamente obliterata da masse trombotiche fermamente aderenti. La carotide è intatta. Sulla laringe ed alla base delle cartilagini aritenoidi evvi un'ulcera necrotica profonda. La milza è molto grossa e saldata col diaframma; presenta follicoli ingranditi, polpa scolorata.

Nei reni si trova un intorbidamento diffuso della sostanza corti-

cale; forte replezione delle vene stellate. Pigmentazione delle placche del Peyer.

Nella regione dei nervi ottici si trova una cotenna di pus, la quale si ispessisce all' uscita del 7° ed 8° paio dei nervi cranici. Nel seno longitudinale esistono grossi coaguli bruni, ed alcuni somiglianti a cotenne lardacee. Anche nel seno trasverso sinistro trovansi dei coaguli. A cominciare dal punto crociato ed andare in prossimità dell' osso temporale; trovasi pure un coagulo, il quale nel suo corso ulteriore subisce una decomposizione purulenta.

La superficie esterna della duramadre è intatta; allo indietro del forame acustico interno la duramadre è per la estensione di circa 1 centim. sollevata da un ascesso.

La decomposizione purulenta del trombo è accentuata al suo massimo nel seno che trovasi in corrispondenza del forame lacero, dove si ritrovano pure gli ascessi. In questo punto non si può constatare più una membrana, ma la ruvida parete del forame lacero giace a nudo. — Già a 3 cm. di distanza dal forame lacero la parete dal seno è andata perduta, ed in questo punto l' osso che presentasi di una tinta sporca, tocca immediatamente il trombo. Le masse trombotiche che hanno subita la distruzione purulenta sono di un odore intensamente fetido; gli ascessi summentovati in corrispondenza della linea submascellare si prolungano posteriormente, andando dalla branca montante del mascellare superiore insino alla fovea palatina. Oltracciò si trova all' indietro del meato uditivo esterno un ascesso che conduce nell' interno della cassa del timpano.

Rupe del temporale di destra: (Dr. Kuhn). La parte cartilaginea del condotto uditivo esterno è normale; alla estremità del medesimo, adunque proprio al cominciamento del meato osseo, si trova un' apertura larga ed alta un centimetro, la quale mena in una spaziosa cavità ossea che, per la distruzione della parete ossea anteroinferiore dell' orecchio, comunica direttamente con la fovea articolare del mascellare inferiore; indietro occupa completamente la porzione orizzontale del processo mastoideo e l' ha digià perforata in avanti; indentro ed in avanti la cavità si estende fin sotto al tegmen tympani diventato di una sottigliezza membranacea; indietro ed insopra finalmente esiste una perforazione dell' osso, la quale sbocca direttamente nel seno trasverso, dietro della fossa cranica posteriore. Il punto perforato dell' osso è circondato da margini dentellati e possiede la grandezza di una piccola fava. La gronda ossea del seno nella sua porzione posteriore è rosicchiata in forma di carie; ed attraverso l' intero seno si possono scorgere chiare note di infiammazione ed ispessimento delle pareti del seno fino alla giugulare ed in questa istessa.

Le singole parti della cavità del timpano sono completamente distrutte e non esistono più nè ossettine nè muscoli; però la parete del labirinto sta completamente intatta. La porzione ossea della tromba è parimenti fusa con la cavità ossea anzidescritta.

Nell' interno di questa grande cavità ossea vescicolare si trovano numerose masse di una sostanza caseosa, di colorito biancosporco, le quali al microscopio fanno chiaramente riconoscere, oltre a numerosi elementi di detritus, anche le grosse cellule appiattite, ca-

ratteristiche del cholesteatoma, insieme ad una grande commistione di colesterina.

2. Coxite. — Resezione del collo del femore. — Trombosi. — Emottisi. — Alito fetido. — Gangrena pulmonare. — Esito letale. (Osservazione ricavata dalla Clinica del Prof. Dr. Lücke):

Guglielmina Dolch, di costituzione debole, della età di 3 anni, soffrì di una coxite destra, per cui nel 18 maggio 1876 fu praticata la resezione dell' articolazione della coscia, immediatamente al disotto del trocantere. Dietro l' operazione, la bambina ebbe per 4 giorni una febbre discreta e poscia fu apirettica infino al 15 di giugno. A cominciare da questo giorno, la piccola ammalata perdette l' appetito, deperì ogni giorno più e le granulazioni erano flaccide. Il 26 giugno la bambina cominciò ad essere febbricitante e comparve la tosse; il 28 giugno ebbe luogo una emottisi di discreta intensità (da 4 a 5 cucchiai da tavola), la quale si ripetette il 5 luglio. Immediatamente dopo di ciò, la bambina fu molto abbattuta, ebbe intensa dispnea e con grande meraviglia comparve dalla bocca un alito estremamente puzzolento. Sotto un crescente collasso, la bambina morì il 10 di luglio. L' autopsia fu praticata il giorno 11 luglio dal Prof. v. Recklinghausen, e dal protocollo di dissezione noi ricaviamo quanto appresso: Estremo dimagramento, ecchimosi al braccio, assenza di ittero, numerose piccole ecchimosi al ventre. Il diaframma a destra sta più elevato che a sinistra. Entrambi i polmoni sono aderenti in totalità, specialmente il destro. Nell' asportazione della parete toracica si vuota una caverna del polmone destro, in cui si trova un fluido di colorito grigio e di odore gangrenoso, che contiene dei fiocchi in parte nerastri, in parte brunastri. Il cuore è piuttosto piccolo ed in esso si trova del sangue coagulato a masse, senza cotenna lardacea. Nella vena giugulare interna sinistra si trova una massa trombotica di colorito rossoscuro, compatta; nella vena succlavia destra si trova un trombo molle, a cui fa seguitoun trombo biancastro e consistente della vena innominata; quest' ultimo trombo fa sporgenza ancora nella vena cava superiore. La vena succlavia di sinistra è parimenti riempita da un trombo. Nell' arteria pulmonare destra si osserva un trombo, il quale non riempie completamente il lume e si prolunga verso la cavità dianzi nominata e qui si ramifica. Piccoli noduli si trovano sulla pleura pulmonare e costale. Nella parte basale del lobo inferiore destro si trova un focolaio gangrenoso. Le caverne sono riempite da masse icorose, i trombi appajono non gangrenosi. Nella parte superiore del lobo inferiore sinistro si vedono delle piccole escavazioni, della grandezza di ciriegie, e dei piccoli focolai di indurimento ardesiaco, senza infiltrazione caseosa evidente. Le glandole bronchiali sono considerevolmente ingrossate e mostrano in parte una degenerazione caseosa. Nel seno trasverso sinistro evvi trombosi. Il cavo della resezione è rivestito di un tessuto granulante, l' osso è ricoverto di granulazioni, e nella parte interna il margine giace allo scoverto; il margine superiore della cavità cotiloidea è distrutto, l' osso è così assottigliato che ad un dato punto la sonda penetra nelle parti

molli del bacino. Sul grande labbro si trova una apertura comunicante con la cavità di resezione, attraverso della quale si può introdurre un catetere.

3. Gangrena pulmonare cagionata da un pezzo d'osso inghiottito. — Espettorazione dell'osso dopo 10 mesi. — Esito della gangrena pulmonare in ascesso. — Guarigione.

Anna Diemer, della età di 6 anni, precedentemente era stata sempre sana e sul suo stato presente la madre asseriva quanto segue: Nell'agosto del 1875 la inferma inghiottì un pezzettino di osso, dopodichè divenne immantinente pallida nel volto e fu presa da un accesso violentissimo di tosse, per guisa che i genitori credettero che la bambina stesse per morir soffocata. Ma dopo alcuni giorni la bambina si riebbe, e sul corso ulteriore dei fatti la madre uon forniva che dati molto scarsi. La bambina da quell'epoca tossì molto ed insistentemente; nei primi tempi forse nell'espettorato vi fu ancora del sangue, però nulla si può assodare sulla quantità e qualità del medesimo, come pure sulla esistenza o no di fenomeni febbrili. — La ragazza non fu assoggettata a trattamento medico. — Dopo un certo elasso di tempo che non si può esattamente precisare, forse dopo 8 settimane, i genitori notarono con loro sorpresa che l'alito della fanciulla spandeva un odore squisitamente fetido di « carogna » ; ed anche l'espettorato il quale pare che fosse stato sempre abbondante, era fetente, quasi come carne in putrefazione. La tosse si mantenne continua e violenta e si esacerbava specialmente la sera e la notte. Nello stesso tempo la bambina fu colta da febbre intensa, da sudori profusi e dimagrı fino a ridursi al puro scheletro. In un accesso di tosse fu nel maggio 1876 cacciato fuori l'osso il quale era lungo 1 $\frac{1}{2}$ centim. largo $\frac{1}{2}$ centim. e rassomigliava ad un pezzo di osso necrosato. D'allora in poi la ragazza si ristabilì, acquistò un buono appetito e le forze crebbero a vista di occhio. Ma la tosse non cessò, l'escreato era puzzolento, di natura densa mucosa, di colorito giallastro. Il cattivo odore che usciva dalla bocca nel respirare e l'abbondante espettorato puzzolento indusse i genitori a ricorrere all'arte medica in questa policlinica, nel mese di dicembre. — All'esame che si fece, si trovò la bambina di un aspetto florido e senza fetore dalla bocca; all'esame del torace si scorse nelle parti inferiori di destra una leggera retrazione, ed a cominciare dalla metà della scapola si constatò una leggera ottusità, nella cui estensione si percepiva un rumore respiratorio indebolito. — Sotto i colpi di tosse si sentivano qualche volta dei rantoli consonanti, e nella espirazione un soffio anforico. Siccome la madre asseriva nel modo il più reciso che l'alito e l'escreato della bambina talvlta appestavano l'intera stanza, così, oltre alle prescrizioni dietetiche, furono raccomandate le inalazioni di benzina. — Nel febbraio 1877 io accolsi la piccola inferma nella Clinica Pediatrica, e qui constatai che l'abbondante escreato il quale soltanto sotto le forti emozioni, sotto la tosse insistente ed il pianto veniva emesso affatto improvvisamente in grandi quantità (2-3 cucchiaiate), non era più fetido. — All'indagine microscopica io trovai ripetute volte delle fibre elastiche provenienti dal tessuto

pulmonare. Sotto una dieta corroborante le forze della inferma crebbero, l'espettorato si fece più raro ed era emesso in più debole quantità e non più fetido; e verso la metà di marzo la piccola ammalata potè lasciar l'Ospedale in perfetta convalescenza.

4. Gangrena pulmonare in una bambina di 8 mesi. — Sputi purulenti fetidi. — Tubercolosi generale. — Tumefazione e degenerazione caseosa delle glandole bronchiali.

Paolina Asum, della età di 8 mesi, era, a quanto si dice, ammalata da parecchie settimane ed aveva tossito molto, espellendo ripetutamente con la tosse un espettorato abbondante, di odore molto fetido. Il 12 giugno 1876 io vidi la bambina nella Policlinica Medica e sia nel tossire, sia nel rivoltar la bambina sul ventre onde esaminar le parti posteriori del torace, sia finalmente nello abbassar la lingua con la spatola, fuoriusciva dalla bocca una abbondante quantità di marcia. la quale aveva un odore squisitamente fetido. Il 14 giugno la bambina fu ricevuta nella Clinica Pediatrica e fu notato allora lo stato seguente:

La bambina, malamente sviluppata ed atrofica, giace sul dorso con la bocca ampiamente aperta e col capo alquanto tirato allo indietro. Qualche volta si avvera tosse senza espettorazione, e soltanto allorchè si cerca di abbassar la lingua con una spatola viene evacuato un cucchiarino di marcia pura, la quale presenta un odore alquanto cattivo. La temperatura cutanea non è elevata. Il polso è 164. — La pelle è pallida, secca, avvizzita, non mostra affatto edemi, la faccia è lievemente intumidita, ma non cianotica. L'esame del faringe non fa scorgere alcun che di anormale nè alla ispezione nè alla palpazione; non si scorge alcuna prominenza sulla parete posteriore delle fauci. L'odore tramandato dalla bocca è acido, ma non fetente. — La lingua è un poco impatinata, il ventre alquanto tumido; non esiste diarrea. — Il torace è abbastanza bene sviluppato; nelle parti inferiori durante la inspirazione si scorgono leggeri rientramenti; non esiste differenza fra le due metà del torace. La respirazione è superficiale, 80 al minuto. Alla percussione, il suono a destra, a livello della 4ª costola, è più alto che a sinistra e leggermente timpanitico; e nelle parti posteriori il suono di percussione a destra, al disotto della spina della scapola infino al bordo costale, è più alto e più breve che nelle parti corrispondenti di sinistra. Entro i limiti della leggera ottusità, posteriormente ed a destra, si ascolta respiro bronchiale e numerosi rantoli consonanti, a medie e grosse bolle. Mentre si fa lo esame, la bambina espettora talvolta della marcia pura, che però non è di cattivo odore.

Prescrizione: Vino ed inalazioni di trementina.

Il 16 giugno avvenne la morte, dopochè, breve tempo prima, era stato espettorato del muco striato di sangue. Nel pulire e lavare la bambina, dal naso fuoriesce del sangue puro, di colorito rossobruno.

Autopsia. (Prof. v. Recklinghausen).

Il sacco pleurico sinistro contiene poche gocce di un liquido chiaro. Il polmone sinistro è poco aderente. Il polmone destro è aderente; nelle aderenze si trovano numerosi noduli i quali sono

fusi assieme in grosse placche. All' apertura del torace si incontra a destra un focolaio grande quanto un uovo di pollo, il quale è riempito di marcia verdastra puzzolenta. — La trachea e l' esofago non presentano nulla di anormale. Nelle fauci si scorge un leggero arrossimento della mucosa. Nei bronchi l' arrossimento si fa più intenso: sulla epiglottide si riscontrano piccoli granuli ed una leggera tumefazione dei ligamenti ariepiglottici; nel laringe e nella trachea si trova un leggero arrossimento, nei bronchi si trovano delle piccole perdite di sostanza. — La escavazione esistente a destra si addentra evidentemente nel polmone e si aguzza verso dell' ilo. Essa è rivestita da una membrana, mostra una struttura trabecolare, e dalla parte appuntita testè mentovata pende nella cavità un fascio di cordoni ramificati, che rappresentano dei vasi o delle diramazioni bronchiali. Verso la parete anteriore si trova fra le trabecole un materiale calcareo. Oltre a' fasci di vasi nell' apice della caverna si osserva un nodulo giallobiancastro caseoso, di forma ovalare, della larghezza di 3 mm. e della lunghezza di 4 mm. nodulo che in certo modo si sbriciola ed ha quasi le apparenze di una glandola bronchiale caseificata. Dal punto dove trovasi l' apice, non si perviene direttamente in un bronco, nondimeno qui i bronchi sono fra loro più comunicanti che altrove; non può però accertarsi se per effetto di aperture di nuova formazione. La caverna fa l' impressione come se giacesse fra 2 lobi pulmonari. Il lobo superiore destro è vuoto di aria; il tessuto è disseminato di focolai biancastri, che hanno la grandezza e la estensione di focolai broncopulmonitici. Le glandole nel punto di biforcazione sono fortemente tumefatte, ispessite, e mostrano attraverso una degenerazione caseosa. Accanto all' apice del polmone destro si trovano ancora delle glandole caseificate. Nel pericardio evvi un liquido leggermente torbido; tanto sulla lamina viscerale quanto sui grandi vasi giacciono dei nodi bianchi prominenti, che confluiscono parzialmente in placche. Nel cuore si trova del sangue denso e coagulato. Sonovi aderenze della milza col diaframma e tanto nelle adesioni quanto sulla superficie e sulla superficie del taglio si trovano scarsi tubercoli. Alcuni tubercoli sul rene. Si constata rammollimento del fondo dello stomaco, dove si scorgono ancora delle piccole erosioni emorragiche. Il fegato è rammollito, sulla sua sierosa si trovano alcuni tubercoli, sulla superficie del taglio trovansi noduli scarseggianti che difficilmente si possono riconoscere, poichè quivi esistono numerose macchie di colorito rosso Sulle glandole mesenteriche trovansi qua e là dei noduli bianchi. Nell'omento si riscontra un numero discreto di tubercoli trasparenti. Nell'intestino èvvi un pò di contenuto poltaceo: esso è più consistente nell'ileo, ed invece è molto diffluente nel colon ascendente. Qua e là nell'ileo si osserva un leggero arrossimento delle placche del Peyer. Negli strati più esterni della parete intestinale si trovano pochi tubercoli. Nelle porzioni inferiori dello ileo vedesi un arrossimento alquanto più intenso delle placche del Peyer.

All'esame microscopico del contenuto delle caverne non si potettero dimostrare filamenti di leptothrix.

Nel primo caso non esistevano affatto dei sintomi che accennas-

sero ad una gangrena dei polmoni. La fanciulla di 14 anni che fin dalla infanzia presentò fenomeni di scrofola, morì nel mese di settembre coi sintomi della piemia. Non esistette mai fetore dell'alito ed escreato putrescente. Il processo gangrenoso ne' polmoni decorse in modo latente, e soltanto all'autopsia si trovò nelle masse trombotiche squisitamente fetide che avevano subito la decomposizione purulenta, la sorgente degli ascessi icorosi che esistevano nel polmone destro. Nel secondo caso ebbe luogo in una ragazza di 3 anni, 6 settimane dopo di una resezione della coscia (18 maggio 1877), una copiosa emottisi. Essa si ripetette ed il 5 luglio si notò con sorpresa l'odore estremamente fetido che usciva dalla bocca della bambina. Sotto un crescente collasso, la bambina morì il 10 luglio 1877. Alla necroscopia si trovarono nei lobi superiore e inferiore del polmone destro alcune caverne riempite di masse icorose. I trombi esistenti nel seno trasverso sinistro, nella vena giugulare interna sinistra, nella vena succlavia destra e sinistra, nella vena innominata e nell'arteria pulmonare destra non erano punto gangrenosi. Si può ammettere che la debole costituzione e lo stato deperito della fanciulla avessero fornito un momento predisponente per lo sviluppo della gangrena pulmonare. In simil modo noi vediamo che si sviluppò la gangrena pulmonare nella bambina di 8 mesi (v. caso 4), in mezzo ad una tubercolosi generale ed a glandole bronchiali caseificate, una delle quali, larga 3 mm. e lunga 4 pescava nella cavità gangrenosa. Il fetore dell'alito, gli sputi fetenti, uniti alla ottusità esistente posteriormente ed a destra al disotto della spina della scapola, ed i fenomeni acustici che qui si percepivano, vale a dire il respiro bronchiale ed i rantoli a grosse bolle valsero a fare stabilire fin dalla vita la diagnosi di gangrena del polmone. Il 4° caso finalmente (v. caso 3°) riguarda una ragazza di 6 anni, la quale aveva inghiottito un pezzo di osso ed 8 settimane dopo, al dir dei genitori, emise sputi intensamente fetidi. Dieci mesi più tardi la fanciulla espulse l'osso il quale aveva la lunghezza di 1 $1/2$ centim. e la larghezza di $1/2$ centim. ed 11 mesi appresso essa poteva considerarsi come trovantesi in perfetta convalescenza.

La diagnosi di gangrena pulmonare si poggiò sul cattivo odore tramandato dalla bocca, sull'espettorato putrido e sull'emottisi che talvolta sopraggiunse, in quella che esistevano nei polmoni delle alterazioni fisicamente dimostrabili e potette escludersi un processo gangrenoso in altri organi. Nella bambina di 8 mesi non si poterono ritrovare filamenti di leptotrix nè nell'escreato, nè nel contenuto della caverna. Il decorso di questi casi morbosi va d'accordo perfettamente col fatto già noto che la gangrena pulmonare la quale è dovuta alla deglutizione di corpi estranei, offre una prognosi relativamente lieta, mentre la gangrena pulmonare metastatica e quella che insorge nei bambini deperiti, tubercolotici e cachettici, termina in breve tempo con la morte.

Anatomia patologica.

La gangrena pulmonare, la quale fu descritta per la prima volta da Bayle come tisi ulcerosa, si divide secondo Laennec nella forma diffusa e nella circoscritta. Questa divisione corrisponde alla pulmonite lobulare e alla pulmonite lobare dei bambini. Laennec, Andral e Cruveilhier ci hanno dato dal lato anatomico le migliori descrizioni della gangrena pulmonare circoscritta. Una esatta descrizione della gangrena diffusa noi la dobbiamo a Schröder Van der Kolk. Nel maggior numero dei casi la gangrena diffusa si produce per confluenza di piccoli focolai gangrenosi, ed è sovente estesa sulla massima parte di un lobo pulmonare ovvero persino sopra un intero polmone. La forma circoscritta si presenta ordinariamente in piccoli focolai broncopulmonitici, nel cui centro si trova un liquido putrido, fetente, che presenta un colorito dal rossastro al bruno-oscuro, ovvero è di natura purulenta. Nei bambini la gangrena pulmonare ha una maggiore tendenza a generalizzarsi che negli adulti (Boudet).

Nella gangrena pulmonare recente il tessuto si trova umido, facilmente lacerabile e di poca consistenza. Il colorito del focolaio gangrenoso al principio è di un rosso brunoscuro infino al nerastro, ma poco per volta può passare in un colorito verdastro e perfino in un colorito biancosporco. Col cominciar del rammollimento ha luogo una distruzione putrida del tessuto e dalla superficie del taglio plora un liquido verde sporco, il quale tramanda un odore fetido di «carogna». Il tessuto circostante di regola è più o meno arrossito ed infiltrato di siero ovvero si trova per una maggiore o minore estensione nello stato di epatizzazione. Cruveilhier denomina la infiltrazione sierosa coll'appellativo di *edema gangrenoso* e la paragona alla tumefazione edematosa delle estremità gangrenate. Qualche volta si tratta di focolai gangrenosi embolici nettamente limitati e circondati da tessuto apparentemente sano. Laennec distingue nella gangrena pulmonare in primo luogo la mortificazione recente ovvero l'escara gangrenosa; in secondo luogo lo sfacelo in fusione, ovvero gangrena umida, ed in terzo luogo lo stadio di formazione della caverna, per rammollimento e distacco della parte gangrenata.

Allorchè l'escara gangrenosa si sequestra, essa è circondata da un liquido purulento icoroso, il quale è separato dal tessuto non affetto mediante uno strato pseudomembranoso molle, di colorito verde sporco (v. Hasse p. 305). In altri casi non ha luogo il distacco dell'escara gangrenosa, ma la massa gangrenosa resta in mezzo alla cavità formatasi, la quale sta in connessione con alcuni brandelli del parenchima pulmonare circostante.

Le arterie circostanti a siffatte cavità gangrenose sono in parte obliterate ed in parte più o meno distrutte, (nei processi avanzati), oppure si osservano dei rami arteriosi che attraversano incolumi la cavità gangrenosa. In tali condizioni, se le arterie sono erose, possono aver luogo delle emorragie mortali. Alcune volte nei vasi si osservano degli emboli settici. Se il focolaio gangre-

noso giace in vicinanza della pleura, ha luogo o l'aderenza della pleura pulmonare con la costale oppure l'icore gangrenoso perfora il cavo pleurico e produce empiema, pneumotorace o puranche delle emorragie letali nella cavità pleurica. Barthez e Rilliet riferiscono un caso di Chavignier, in cui la gangrena si era estesa dalla pleura ai muscoli intercostali; ed in due dei casi pubblicati da Behier e Boudet il focolaio gangrenoso giacente al disotto della pleura aveva prodotto saldamento delle lamine pleuriche e perforazione dell'esofago.

Ma anche quando i focolai gangrenosi non giacciono in vicinanza della pleura costale, si trovano molte volte le note anatomiche di una pleurite e secondo Cruveilhier (lib. VI. p. 4), nella gangrena diffusa, esiste sempre nel cavo pleurico un essudato rappresentato da un liquido purulento sporco. Molto di rado la gangrena pulmonare si diffonde al mediastino posteriore. Se la gangrena pulmonare si è già delimitata, noi troviamo una cavità circoscritta da una pseudomembrana le cui pareti di colorito rossoscuro ovvero più tardi di un colorito biancogiallastro, sono abbastanza consistenti e sono a contatto di un tessuto più molle, di colorito sporco e molto succulento. Può trascorrer lungo tempo prima che la pseudomembrana la quale riveste la cavità infiammatoria, diventi solida. Essa possiede, siccome Cruveilhier ha potuto convincersi in un caso (lib. III, pl. 2), dei vasi proprii.

All'indagine microscopica del materiale icoroso si trovano nelle cavità gangrenose bene spesso i cristalli aghiformi di acido margarico che furono scoverti per la prima volta da Virchow e che del resto si riscontrano tutte le volte che trattasi di una distruzione putrida di sostanze animali. Si ritrovano ancora vibrioni batterii e leptothrix pulmunaris, i quali sono stati descritti per la prima volta esattamente da Leyden e Jaffé.

In seguito al prolungato contatto colle materie in decomposizione, le ramificazioni bronchiali che si trovano non solamente in immediata vicinanza del focolaio grangrenoso, ma anche più lontano, si ammalano. Per cui la loro mucosa apparisce arrossita, tumefatta, rammollita, il lume talvolta è dilatato e riempito di masse putride, ovvero la parete bronchiale perforata comunica con la cavità gangrenosa che le sta vicino. Le bronchiettasie possono raggiungere un grado tale da formare grandi sacchi riempiti di materiale icoroso, ne' cui dintorni il parenchima pulmonare apparisce epatizzato ovvero ha già subita la distruzione gangrenosa. Le glandole bronchiali mostrano per lo più delle alterazioni, massime quando hanno preceduto altre affezioni pulmonari. Esse appajono ingrossate ed iperemiche, qualche volta degenerate in grasso, oppure sono anch'esse colpite dalla gangrena. È da dire ancora che, se esiste complicanza della gangrena del pulmone con tubercolosi pulmonare, nelle caverne tubercolari trovasi spesso una icorizzazione gangrenosa con necrosi del tessuto. Della coincidenza della gangrena pulmonare con la gangrena di altri organi noi abbiamo già parlato a proposito dei momenti etiologici.

Riguardo alla sede della gangrena pulmonare, le asserzioni di Boudet, Barthez e Rilliet diversificano da quelle di Steiner e di Neureutter e non si può dir con certezza se sia il

polmone destro ovvero il sinistro quello che è più disposto alla gangrena.

Fra 16 casi raccolti da Barthez e Rilliet fu 10 volte affetto il polmone destro, 4 volte il sinistro. Questa statistica si accorda con quelle di Lebert il quale in 64 osservazioni, trovò 33 volte affetto il polmone destro, 21 il sinistro.

Secondo Barthez e Rilliet, l'apparecchio digerente è interessato con discreta frequenza (9 volte su 17 casi) ed è possibile che per la deglutizione di masse gangrenose si originino infiammazioni e catarri della mucosa intestinale.

Tomé, in un bambino di un anno il quale sofferse di gangrena pulmonare, constatò dopo morte una enterite pseudomembranosa (*Bulletins de Paris*, 1844, p. 265).

Sintomatologia.

Nel maggior numero dei casi non esistono sintomi caratteristici per la gangrena pulmonare, ed il quadro proprio della malattia è mascherato da affezioni pulmonari precedenti o concomitanti, come bronchiti, pulmoniti, tubercolosi, infarti, essudati pleuritici ecc. Non si hanno dati certi sulla quantità degli sputi e sulla loro costituzione in triplice strato, come pure su' cenci di parenchima, secondo che li descrive Leyden per la gangrena pulmonare degli adulti: anzi, stando alle mie osservazioni, l'espettorato o manca affatto o è molto scarso. Lo sputo è di odore fetido. Se il processo ha fatto sosta, la febbre cessa, gli infermi cominciano a riaversi e l'intero stato della nutrizione si migliora. L'ultimo a cessare è il carattere fetido dell'escreato, ed anche quando gli infermi si trovano in completa convalescenza ed il buono aspetto ch'essi hanno accenna a mala pena ad una così grave malattia precessa, purnondimeno l'escreato conservasi soventi volte fetido ancora per diversi altri mesi. Poco per volta l'espettorato assume un carattere più mucopurulento, diminuisce di quantità, perde il cattivo odore, la tosse diventa meno molesta e gli infermi possono riacquistare perfettamente la salute.

Lo stato generale si risente in brevissimo tempo. Gli infermi si aggravano molto rapidamente, il volto assume un colorito pallido, che volge qualche volta al giallastro. In mezzo ad una completa anoressia, ad un senso intenso di sete ed a movimento febbrile peggiora sollecitamente lo stato della nutrizione e delle forze. Ben presto si stabilisce un dimagrimento ed un collasso il quale in molti casi conduce abbastanza rapidamente alla morte. Per lo più esiste febbre e propriamente una febbre remittente con esacerbazioni che si alternano a remissioni; febbre la quale, con un polso piccolo e frequente e con sudori esaurienti, cagiona una rapida prostrazione delle forze. Negli infermi della età da 1 a 3 anni il polso molte volte è appena percettibile, i toni del cuore diventano più deboli. Fra' sintomi concomitanti èvvi una tosse tormentosa, la quale talvolta può anche mancare affatto, ma in altri casi invece diventa così intensa, da uguagliare i parossismi della tosse convulsiva. La dispnea dipende dal grado di estensione della gangrena pulmonare

e dalle complicanze concomitanti da parte del polmone e della pleura. L'esame fisico non ci offre nella gangrena pulmonare alcun punto di appoggio sicuro, nè ci permette di fare alcuna deduzione sulla natura della affezione. I piccoli focolai gangrenosi che passano a guarigione, non determinano verun rientramento parziale della parete toracica. Alcune volte è la natura putrida dell'essudato pleuritico estratto con la punzione, quella che ci rivela trattarsi contemporaneamente di gangrena pulmonare.

Complicazioni ed Esiti.

Siccome abbiamo già detto, la gangrena pulmonare è sempre un processo secondario e per conseguenza noi incontriamo anzitutto nei diversi stadii del suo sviluppo quelle malattie del polmone, che ne costituiscono il fondamento. Esse possono talmente prevalere coi loro sintomi da far decorrere in un modo affatto latente la gangrena che esiste contemporaneamente. Se il processo gangrenoso si avanza verso la periferia, allora si producono essudati pleuritici, ovvero ha luogo perforazione della pleura costale, e quindi piopneumotorace ovvero emotorace, i quali in brevissimo tempo conducono alla morte. Ma la gangrena pulmonare può anche propagarsi all'esofago e stabilire così una comunicazione fra l'esofago ed il focolaio gangrenoso. Behier ricorda un caso, in cui il bambino al principio emise degli sputi nerastri di un fetore intenso, i quali scomparvero dal momento che le dejezioni alvine assunsero lo stesso colore e lo stesso odore nauseabondo dello espettorato. Anche Boudet descrive un caso in cui la gangrena pulmonare si era propagata all' esofago. La propagazione della gangrena pulmonare sui muscoli intercostali è stata osservata una volta da Chavignez. Per la erosione dei vasi non obliterati si genera talvolta un'emottisi più o meno intensa, la quale accelera la morte degli infermi. Barthez e Rilliet fra 16 casi osservarono 4 volte l'emottisi, mentre Steiner e Neureutter fra 24 casi non la videro avverarsi mai. Fra 5 ammalati che io ebbi in cura per gangrena pulmonare nel decorso di questi ultimi anni, eravi una ragazzina la quale, in seguito ad una resezione del collo del femore, andò soggetta a gangrena del polmone per un processo di trombosi, ed ebbe ripetute volte abbondante emottisi. Possono aversi inoltre infiammazioni e rammollimento del tubo digerente e dippiù Barthez e Rilliet osservarono una volta un caso di gangrena pulmonare, il quale era complicato con meningite cronica.

L'esito della gangrena del polmone nel maggior numero dei casi è letale. L'esito letale si avvera sempre allorchè si tratta di emboli infettivi arrivati nei polmoni partendo da qualche focolaio icoroso; invece in seguito a malattie infettive, dove si tratta semplicemente di piccoli, anzi di minimi focolai gangrenosi, può avverarsi la guarigione. In seguito ad una comunicazione che si è compiaciuto di fare il Prof. Kussmaul io faccio osservare che in un bambino di 4 anni, che era ammalato di morbillo, circa 14 giorni dopo della comparsa dello esantema e dopo che avevano preceduto i sintomi di una bronchite diffusa, sopraggiunse improvvisamente febbre ardita ed il piccolo infermo acquistò un alito di

odor putrescente, senza che esistesse gangrena della bocca, del faringe o del laringe. Dopo alcuni giorni la febbre scomparve, l'alito fetido se ne andò fin dal quinto giorno e nello spazio di 6 settimane avvenne la guarigione completa.

Il decorso più favorevole lo ha la gangrena pulmonare che deriva dalla deglutizione di corpi estranei, beninteso che questi ultimi sieno stati espettorati nel corso della malattia mediante la tosse.

La gangrena diffusa termina sempre con la morte. Questa accade repentinamente, oppure la malattia si prolunga per alcune settimane ed in mezzo a sintomi di consunzione produce l'esito letale. Le improvvise perforazioni della pleura, lo sviluppo della pneumotorace e dell'emottisi accelerano l'esito. Se poi nel corso della gangrena pulmonare si sono sviluppate delle bronchiettasie, le cui pareti sono state attaccate dalla gangrena, allora, anche dopo la guarigione della gangrena del polmone, par che rimanga una grande tendenza alle recidive.

Prognosi.

Per la forma diffusa della gangrena pulmonare la prognosi è assolutamente infausta; per la forma circoscritta essa per sè stessa è sfavorevole, però si sono avverati taluni casi di guarigione.

La prognosi della gangrena polmonare che è stata prodotta da infezione settica, è assolutamente cattiva. La bronchite putrida, le bronchiettasie, le malattie infettive precesse, le quali hanno intaccato lo stato generale della nutrizione, inoltre la pulmonite, la pleurite, il piopneumotorace, le perforazioni verso altri organi, come per es. verso i muscoli intercostali e l'esofago, l'emottisi, la diarrea ecc. rendono la prognosi sempre molto sfavorevole. Da Steffen è riportato soltanto un caso in cui, presso una compatta infiltrazione pneumonica del lobo inferiore destro, sviluppossi dopo cinque settimane una gangrena del polmone, la quale volse a guarigione, inquantochè poco per volta scomparvero completamente il fetore gangrenoso dell'escreato e dell'alito, e l'espettorato non contenne più fibre elastiche e frammenti della impalcatura alveolare. Stohlmann racconta di un fanciullo di 12 anni, il quale, mentre era affetto da infiltrazione della metà inferiore destra del polmone, andò incontro a gangrena pulmonare con espettorato chiaramente fetido; ma dietro l'uso dell'acqua di cloro e del decotto di china, diventò convalescente nello spazio di tre settimane.

Barthez e Rilliet, Steiner e Neuretter non hanno visto volgere a guarigione alcun caso di gangrena pulmonare. Boudet, nella gangrena pulmonare consecutiva a morbillo, ha osservato sempre l'esito letale, mentre nel caso da me comunicato del Prof. Kussmaul ebbe luogo la guarigione.

La prognosi relativamente più favorevole ce la offrono quei casi in cui il processo gangrenoso fu determinato dalla deglutizione di corpi estranei. Così Vogel in un ragazzo di 14 anni e Rothmund in un ragazzo di 16 anni hanno osservata la guarigione completa di una gangrena che era stata causata dall'inghiottimento di un'arista di erba. Io stesso ho avuta in cura una ragazza di 16 anni, in cui la gengrena del polmone era stata determinata dallo

inghiottimento di un pezzo di osso lungo un centim. e mezzo; ed in cui, in seguito alla espettorazione del medesimo a capo di 10 mesi, le forze crebbero ed ebbe luogo la guarigione.

Anche quando, cessata la febbre e diminuito il fetore dell'alito e dell'espettorato, l'aspetto degli infermi si migliora e lo stato delle forze si risolleva, non bisogna formulare una prognosi assolutamente favorevole, dappoichè possono avverarsi delle recidive, possono facilmente associarsi malattie delle glandole bronchiali, dei bronchi o del parenchima pulmonare, le quali mettono in pericolo la vita degli ammalati.

Nei primi anni di vita la grangrena del pulmone, almeno standoci alle osservazioni che si posseggono, mena sempre all'esito letale.

Diagnosi.

Segni fisici caratteristici per la gangrena pulmonare non ne esistono, L'alito fetido, l'espettorato puzzolento unitamente al collasso piuttosto rapido, alla febbre elevata o remittente, sono principalmente i fatti che giustificano l'ipotesi di una gangrena del polmone. Naturalmente bisogna ancora escluder sempre i processi gangrenosi di altri organi, come la bocca, il faringe, il laringe, l'esofago, con un esame diligente.

Indubitatamente possono aver luogo degli scambii con la bronchite putrida, o la bronchiettasia con ristagno di secreto che si decompone; però dobbiamo far notare che queste affezioni sono molto rare ad osservarsi durante la vita nei bambini e che in esse solo con una estrema rarità si sviluppano quegli stati di infiltrazione del polmone ed inoltre quella rapida formazione di escavazioni coi loro noti segni fisici, quali si riscontrano nella gangrena.

Steffen ritiene che nei casi dubbii la presenza di fibre elastiche e specialmente di frammenti di alveoli decide con certezza per la esistenza della gangrena pulmonare.

La comparsa di una emottisi allorchè esiste un intenso fetore dell'alito, può certamente chiamarsi in sussidio per stabilir la diagnosi; dappoichè nella bronchite putrida ben raramente si hanno emorragie e sempre di pochissima entità, e nella gangrena della bocca (Barthez e Rilliet) parimenti non si avverano emorragie. In questo ultimo caso i vasi sono obliterati, mentre, nella gangrena pulmonare con formazione di caverna, all'autopsia si trovano spesso dei vasi che attraversano le caverne completamente intatti. Se questi vasi vengono ad essere erosi, sopraggiungono emorragie che pongono in pericolo la vita.

Il segno più importante adunque che addita la gangrena del polmone, è la natura fetida dell'alito e dello espettorato. Questi sintomi però possono anche mancare ed oltracciò è a riflettere che la putrescenza in quistione può dipender puranche da una gangrena della bocca, del faringe, del laringe, del naso, dei bronchi o dello esofago. Merita attenzione specialmente lo sputo, il quale stante la esigua espettorazione del bambino, forma ben di rado oggetto di uno studio accurato. L'escreato ha un colorito giallo verdastro

sporco e contiene talvolta delle tracce di sangue, ed in mezzo a quei fiocchi dal colorito biancogiallastro sporco, dalla consistenza poltigliosa e dalla grandezza di un acino di miglio fino ad un acino di senape o persino di una fava, con superficie liscia e di un odore squisitamente fetido, (Leyden) possono all' esame microscopico constatarsi degli aghi di acidi grassi. Le fibre elastiche ed i frammenti degli alveoli si trovano solamente nei casi in cui la gangrena non è ancora progredita molto oltre.

Terapia.

La terapia in molti casi è completamente impotente. Pure, qualche volta, mediante le opportune prescrizioni dietetiche e gli adatti medicamenti, si può riuscire a mitigare le sofferenze degli infermi ed a portare a guarigione il processo gangrenoso. In prima linea, gli infermi che sono affetti da gangrena del polmone, si metteranno a giacere in stanze ben ventilate. Si provvederà con la massima cura possibile alla più perfetta nettezza, al frequente allontanamento degli escrementi dalla camera dell' ammalato, ed alla disinfezione (1), e nel contempo si cercherà di sostenere con una poderosa alimentazione lo stato di nutrizione degli infermi. A quest'ultimo scopo raccomandasi specialmente la somministrazione del succo di beef, inoltre del brodo di carne, del latte, delle uova ecc. Il succo di beef preparasi, tagliuzzando finamente $1/2$ chilo di carne perfettamente spoglia di grasso, lasciandola per 15-20 minuti in $1/2$ chilo di acqua fredda e poscia portando a cuocere questa poltiglia a fuoco di carbone debole e lento e aggiungendovi del sale; indi la si fa bollire rapidamente per un momento e da ultimo la si passa sollecitamente attraverso di un panno. Questo trattamento dietetico viene sussidiato mediante gli amari ed i tonici, (genziana, legno quassio, trifoglio fibrino, china e ferro).

La terapia diretta contro il processo gangrenoso pulmonare, consiste anzitutto nella somministrazione di mezzi disinfettanti, segnatamente acido carbonico (Leyden) 0,1-0,5 : 100,0, ed acqua di creosoto, da darsi a cucchiai, 4-6 volte al giorno. Raccomandasi pure l' olio di trementina, che si può mettere in acqua distillata nella proporzione di 0,5; 1,0; 2,0 su 100; e polverizzare mediante un polverizzatore, per lo spazio di cinque dieci minuti. ovvero si può semplicemente fare inalare, mettendone alcuni cucchiai da tavola su dell' acqua calda ovvero sopra un infuso di camomilla, ovvero finalmente (secondo Lebert), sopra un pezzo di feltro. Oppolzer fa inalare un infuso di incenso di pino, nella proporzione di 15,0 su 180,0; Trousseau raccomanda le inalazioni di tannino, Gerhardt quelle di cloruro di ferro (1,0-10,0 : 500,0). Fra gli altri mezzi disinfettanti, merita di essere raccomandato stando alle esperienze di Leyden l' uso di vini robusti, massimamente del vin d'Ungheria, ed il chinino ad alte dosi (Binz).

A scopo sintomatico, per calmare la tosse tormentosa, si prescrivano dosi addirittura minime di rimedii narcotici, (sciroppo di

(1) L' odor gangrenoso, secondo l' esperienza di Steffen, si sopprime nel modo migliore con la evaporazione dello spirito di cloruro di rame.

morfina, sciroppo oppiato, idrato di cloralio), senza con ciò difficoltar l'espettorazione; la febbre si cerchi di abbassarla coi preparati di chinino o di acido salicilico. Esistendo catarri intercorrenti dello stomaco e dello intestino, raccomandasi la somministrazione dell'acido fenico, in soluzione del ½-1 %, considerando che essi forse sono prodotti dalla deglutizione degli sputi putridi; e più tardi la somministrazion degli amari. Relativamente agli altri mezzi terapeutici che si possono impiegare nella gangrena del polmone, io mi rimetto ai trattati sulla gangrena pulmonare del Leyden e dell'Hertz; e relativamente alla cura delle malattie complicanti, come emottisi, pleurite, piopneumotorace, mi rimetto ai rispettivi trattati di questo manuale.

Echinococco del polmone

del

Prof. Dr. **O. Kohts.**

Bibliografia.

Archiv général de Méd. Sept. 1855. Vogla. — Jahresbericht von Virchow und Hirsch 1855. Bd. IV. 343. —Schmidt's Jahebücher 1860. p. 190.—Traité des entozoaires et des maladies vermineuses etc. par Davaine. Paris 1860. p. 412 und p. 449. — H. Roger, Soc. méd. des Hôp. gaz. hebd. VIII. 42. pag. 677. 1861. — Die menschlichen Parasiten und die von ihnem herrührenden Krankheiten von Rudolf Leuckart Leipzig 1863. —Journal für Kinderkrankheiten, herausgegeben von Dr. Fr. Behrend und Dr. A. Hildebrand. Erlangen 1865.—Darbez, l'un. méd. 1866, 116. —Prof. Cesare Federici, Riv. clin. di Bologna VII. 11. 12. 1868. — Jahresbericht von Virchow und Hirsch 1868. Bd. II. 150.—Virchow's Archiv Bd. 27. 232.—Wolf, Dissertation. Breslau 1869. —Berliner klinische Wochenschrift 1871. — Klinik der Brustkrnnkheiten von Dr. Horm. Lebeet. II. Band. Tübingen 1874. p. 665. —Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Dr. Carl Gerhardt. Tübingen 1875. — Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Ziemssen. III. Band. 1876. Heller, Invasionskrankheiten p. 348.—Die Echinococcen-Krankheit von Dr. Albert Neisser. Berlin 1877. —Echinococcus polmonis bei einem 5jährigen Kind. Casuistische Mittheilung von Dr. Töplitz. — Berliner klinische Wochenschrift 1877. No. 24.

Le acefalocisti o cisti idatidi che si sviluppano il più di frequente nella giovinezza e nella media età, non si riscontrano se non eccezionalmente nei bambini, e Davaine e H. Roger non ricordano che pochi esempi di cisti idatidee dell'apparecchio respiratorio dei bambini.

Gli echinococchi dei polmoni o si sviluppano primitivamente nei polmoni e possono provenir da embolismi, specialmente dalla via delle vene epatiche; ovvero si fanno strada negli organi della respirazione, venendo dalle parti vicine, e specialmente dalla superficie convessa del fegato. In favore della sede primaria di questi parassiti nel parenchima pulmonare parla non solamente la straordinaria frequenza delle emottisi, ma anche l'analogia con altri organi, come il fegato, la milza, i reni, i muscoli, le glandole, il cuore, il cervello, dove parimente gli echinococchi si trovano nello interno del parenchima e non già negli involucri.

L'Echinococco si incontra per lo più nei lobi inferiori, raramente nelle parti superiori dei polmoni. Nei casi pubblicati da Davaine e Roges trattavasi di echinococchi del polmone destro.

Le cisti possono essere semplici e multiloculari.

Sull'etiologia e lo sviluppo dell'echinococco finora non si possono trovare dei dati certi, e soltanto si può ammettere con Lebert che la convivenza degli uomini coi cani ovvero l'uso non proprio della carne di cane, debbonsi mettere in nesso con questa malattia. Con ciò vanno d'accordo le osservazioni fattesi in Islanda ed in Victoria sulla Costa dell'Australia, dove nei numerosi cani mastini si cercano i veicoli principali della diffusione dell'Echinococco.

Secondo Lebert i cani emettono frequentemente siffatti vermi, i quali restano nelle vicinanze degli uomini e da essi poi, per distruzione degli animali, fuoriescono le uova perfette, le quali vengono a contatto con l'aria, con l'acqua ecc. e pervengono così nello organismo umano.

I fatti anatomopatologici non mostrano differenze rilevanti in paragone agli adulti.

Gli echinococchi dei polmoni possegono una capsula di tessuto connettivo più sottile che in altri organi ed a questa circostanza devesi probabilmente ascrivere perchè quì appunto le vesciche madri raggiungono una singolare grandezza (Neisser). Nei casi di echinococco pulmonare osservati nei babimni, il parenchima circostante alle vesciche trovavasi in uno stato di ispessimento infiammatorio cronico. Vera gangrena del polmone finora all'autopsia non si è constatata.—La mucosa bronchiale sovente è tumefatta, i bronchi talvolta sono perforati da ulcerazioni e per questa guisa si determina una comunicazione fra la cisti e la trachea.—I vasi possono essere erosi e perforati e se evvi egualmente perforazione dei bronchi, ha luogo l'emottisi. — In seguito alla continuata pressione si sviluppano nei dintorni dell'echinococco degli stati infiammatorii cronici, i quali menano specialmente ad aderenze dei foglietti pleurici. Perforazioni degli echinococchi dei polmoni nel pericardio, nel cavo pleurico, e finalmente nella cavità del ventre finora nei bambini non ne sono state osservate.

Nel caso pubblicato dal Davaine (v. p. 412) all'autopsia si riscontrò nel lobo superiore destro una grossa cisti idatidèa, le cui sottili e tenere pareti erano circondate da tessuto pulmonare inspessito. La cavità conteneva un liquido acquoso opaco, membrane di echinococco ed un contenuto simile a quello che si trova nelle caverne tubercolose. La cavità comunicava col bronco del polmone destro.

Sintomatologia.—I sintomi dell'echinococco dei polmoni sono di natura locale e generale; essi dipendono dai disturbi stabilitisi nei polmoni, che si manifestano come infiltrazioni, come versamenti pleuritici, piopneumotorace ecc. (E. Hertz), e dalla febbre per lo più etica che contemporaneamente esiste. Le cisti per sè stesse non sono dolorose; all'autopsia si trovano talvolta dei sacchi incapsulati, i quali non diedero occasione a dolori.

Spesso la malattia presenta nel suo decorso grande somiglianza con la tisi pulmonare e molte volte le membrane dell'echinococco espettorate sono le sole che permettono di fare una diagnosi differenziale fra la tubercolosi e l'echinococco dei polmoni. Gli infermi

soffrono di tosse spasmodica secca ovvero di parossismi di tosse simili a quelli che si osservano nella tosse convulsiva. Talune volte vengono emessi spontaneamente, ovvero in seguito ad un emetico (come nel caso di Roger) degli sputi mucopurulenti, mescolati con frammenti di idatidi. — Nello stesso tempo esiste dolore nella corrispondente metà del torace, sopraggiunge dispnea e persino ortopnéa; qualche volta non è possibile se non la giacitura sul lato ammalato; e sotto un aumento della frequenza del respiro sopraggiungono soventi volte degli accessi di soffocazione. Se interviene la febbre etica, gli infermi dimagrano rapidamente, il volto assume una tinta pallida sbiadita, e persino il più provetto può essere, specialmente se l'echinococco risiede nell'apice del polmone, condotto per isbaglio ad ammettere una tisi pulmonare. In altri casi possono esistere dei dolori laterali che mentiscono una pleurite (v. Roger pag. 288).

L'esame fisico rivela delle alterazioni che dipendono dalla sede e dalla grandezza delle vesciche di Echinococco e possono essere in più guise modificate dalla contemporanea esistenza di infiltrazioni o di versamenti dovuti a rottura del sacco, oppure a pleurite secondaria. La metà affetta del torace si muove meno del lato sano, e se la grandezza dell' Echinococco è considerevole, gli spazi intercostali appariscono prominenti o a dir vero irregolarmente prominenti, a seconda della conformazione delle vesciche; la percussione fa rilevare una leggera o completa ottusità ed all'ascoltazione si può percepire un respiro vescicolare indebolito od anche un respiro bronchiale, al quale molte volte sono frammisti dei rumori respiratorii accidentali. Talora non esiste rumore respiratorio di sorta. Negli Echinococchi dei polmoni finora osservatisi nei bambini non si è potuto constatare il noto *fremito idatidéo* (frémissement hydatique). Nè tampoco si sono finora osservate nei bambini delle vesciche di Echinococco di una grandezza così considerevole da produrre notevole abbassamento del diaframma e spostamento di altri organi, come il fegato ed il cuore.

La Diagnosi nel maggior numero dei casi è estremamente difficile e soltanto l'esistenza di frammenti di idatidi, scolici od uncinetti, nell'espettorato ovvero nel liquido estratto mediante la puntura esploratrice, ci fa con certezza riconoscere la malattia dello Echinococco. Può essere di un certo valore per la diagnosi la constatazione di zucchero nello sputo (Neisser). Roger fa notare che la continuata e spesso ripetuta espulsione di parti di echinococco può farci ammettere che si tratti di una cisti multiloculare. Se il sacco dell'echinococco comunica con un bronco, allora esiste una comunicazione con l'aria esterna e quindi si debbono avere gli stessi fenomeni stetoscopici come nelle caverne tubercolari: circostanze a cui già Laennec e poscia Davaine rivolsero l'attenzione. — Questi fenomeni mancano nei due casi pubblicati dal Roger. Questo Autore crede di poter spiegare la mancanza del rumore respiratorio sulla fistola bronchiale coll'ammettere che la idatide si sviluppò originariamente nella parete toracica oppure partì dal fegato. « In tali circostanze cioè la fistola che mena al bronco è più lunga, più stretta e tortuosa e per conseguenza non si presta convenientemente alla produzione di speciali rumori ».

Le membrane espulse hanno una superficie liscia, trasparente, madreperlacea, e vengono spesso espettorate assieme a considerevole quantità di marcia; alla puntura esploratrice esse talvolta occludono il trequarti, e l'esame microscopico dei piccoli brandelli ci fa facilmente riconoscere alla particolare striatura e stratificazione la origine dei processi.—In taluni casi la contemporanea esistenza di un echinococco del fegato potrebbe rischiarare anche i sintomi manifestantisi da parte dei polmoni e contribuire alla Diagnosi. Riguardo ai criterii differenziali, per non scambiare l'echinococco del polmone con la pleurite, l'idrotorace o delle neoformazioni; io mi rimetto al Lavoro di Hertz (Parasiten der Lungen Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie v. Ziemssen, 5. Vol. 1874, p. 443), e qui voglio menzionare soltanto, per la differenziazione delle masse idatidee dei polmoni da un tumore solido impiantato nei medesimi, ovvero da una cavità chiusa e ripiena di liquido esistente nei polmoni o sopra di essi, i criterii diagnostici, su cui ha insistito specialmente il Viglia. Adunque, i momenti anamnestici, il lento decorso, l'aumento graduale della dispnea, l'ottusità particolare che si riscontra alla percussione, la irregolarità del tumore, la frequente mancanza della egofonia e del « rumore soffiante » e finalmente nei casi di alta necessità, la puntura esploratrice, allorchè si è constatata una raccolta liquida; saranno i criterii che renderanno certa la diagnosi.

Le differenze principali fra l'echinococco del polmone e la tubercolosi miliare e la tisi pulmonare cronica, le ha raccolte Federici in una Tabella speciale. Secondo lui l'echinococco si sviluppa lentamente, con incremento uniforme dei fenomeni. La dispnea senza precedente catarro o tosse, costituisce il sintomo principale, appunto per le vaste alterazioni avvenute nei polmoni. Esiste un dolore fisso costante, e la sede più frequente dell'echinococco è la base del pulmone. Nella tubercolosi miliare vi è la dispnea, ma essa è accompagnata da una tosse secca tormentosa. Gli infermi hanno una febbre continua o serotina, il decorso per lo più è acuto, la sede frequente è nell'apice de' polmoni e gli infermi o non hanno affatto dolori o presentano semplicemente dei dolori che si manifestano qua e là e vengono localizzati in modo differenti. Nella tisi cronica dei polmoni si trova, di accordo coi segni di una infiltrazione, una leggera dispnea e ripetuti catarri con tosse diurna. Il decorso è irregolare, con febbre a remissioni variabili, e i dolori non sono fissi e si manifestano con variabile intensità. La sede più frequente è nell'apice de'polmoni.

Decorso ed Esiti. — Secondo Küchenmeister un sesto di tutti i casi di morte per echinococco in generale appartiene allo echinococco del polmone, e secondo Davaine muoiono i due terzi degli individui affetti da quest'ultimo. Infra i casi pubblicati dal Roger, in un ragazzo di 8 anni, in seguito a ripetute espulsioni di idatiti, mescolate ad una grande quantità di pus fetido, avvenne dopo 5 anni completa guarigione, mentre una fanciulla di 15 anni perì con fenomeni di consunzione.

Il caso pubblicato dal Davaine (Sonniè-Moret), che riguarda una ragazzina di 11 anni, morì intercorrentemente di cholèra; alla autopsia si trovò nel lobo superiore del polmone destro una cisti da echinococco, la cui parete aveva la spessezza di una linea.

Analogamente al caso di Roger è stato descritto da Toeplitz (v. Berliner kl. Wochenschrift 1877. N.° 24) un echinococco del polmone in un fanciullo di 5 anni.

Paolo T. della età di 5 anni, stato per lo innanzi sempre sano, si ammalò la notte di Natale del 1875 senza causa apprezzabile, con febbre e tosse. La febbre scomparve, ma la tosse persistè ed al principio del marzo 1876, in un violento parossismo di tosse, con fenomeni minacciosi di soffocazione, venne espettorata una membrana di colorito biancogiallastro, ricoverta da muco sanguigno. Siffatti accessi di tosse con espettorazione di membrane si ripetettero in tutto 6 volte, l'ultima volta il 30 maggio, ed oltracciò si ebbe ripetutamente una transitoria emottisi. Allo esame praticato il 10 aprile 1876, lo stato presente era il seguente. Fanciullo di costituzione robusta; temperatura cutanea normale; polso 144, frequenza respiratoria 40 al minuto, nessuna compartecipazione dei muscoli accessorii od ausiliarii. Il torace largo e ben conformato comparisce a destra più prominente che a sinistra. Il tuono di percussione a destra ed indietro, a cominciar dall'apice, è ammorzato, ed in basso diventa assolutamente ottuso. Anteriormente ed a destra èvvi ottusità dalla quinta costola infino al bordo costale. Il battito del cuore si trova 1.5 cm. a sinistra della linea mammillare. — Nella estensione della ottusità, rumore respiratorio indebolito; a destra diminuzione del fremito pettorale. — Il fegato presenta limiti normali. L'esame microscopico della membrana che è lunga 5 cm. e larga 3, rileva una struttura amorfa e jalina; ma ai margini fa riconoscere la struttura stratificata, propria delle membrane di echinococco. Non esistevano nè uncini, nè scolici. Dopo parecchie settimane di dimora in campagna, sotto l'uso del joduro di potassio, si verificò un miglioramento; i fatti fisici dopo 2 mesi erano gli stessi di quelli riscontrati nel primo esame.

Si sa dall'Anamnesi che i genitori del bambino avevano posseduto un anno prima un cane col quale il bambino era solito di giocare.

Un quarto caso di echinococco primario del polmone lo ricorda Jordan (cit. in dem. Jahresbericht von Virchow und Hirsch 1855, vol. IV, p. 343) in un fanciullo di 12 anni; nulla però si conosce sul decorso e sull'esito.

Dei 3 casi di Echinococco del fegato perforatosi nel polmone, due guarirono, uno morì (c. Toeplitz). In un fanciullo di 10 anni (Hill de Dumfries, cit. Davaine 1. c, 449) ed in un altro di 13 anni (Greenhow, cit. Jahresbericht von Virchow und Hirsch, vol. II. 150) avvenne la guarigione. Finsen (Virchow's Archiv. 1863, vol. 27 p. 232) racconta che una ragazza di 14 anni, dopo un mese dall'apertura del sacco idatideo, morì nel momento in cui cominciò ad espellere repentinamente una gran quantità di pus sieroso. All' autopsia si trovò un' apertura grossa quanto un dito, per cui il sacco idatideo si apriva nel polmone.

Wolf e Darbez hanno descritto dei casi in cui si trovarono echinococchi del fegato e del polmone in fanciulli di 9 e di 14 anni; Becquerel e Seguin (cit. Davaine 1. c. 652) hanno constatata la contemporanea esistenza di echinococchi nel cervello, nel fegato e nel peritoneo.

L'echinococco del polmone può decorrere in un modo tutto latente, il verme può perire ed alla autopsia poi possono trovarsi affatto accidentalmente le cisti idatidi obsolete. Qualche volta le membrane sono espettorate e si perviene alla guarigione, oppure si costituisce uno stato simile alla tubercolosi, il quale sotto fenomeni cachettici, dimagrimento, sudori, abbondante espettorazione e diarrea, conduce all'esito letale. Nei bambini non sono stati osservati finora quegli esiti che ha studiato e raccolto Hertz per lo echinococco pulmonare degli adulti, vale a dire perforazione attraverso la parete toracica, attraverso il diaframma nel canale intestinale e nella vescica; nella cavità pleurica ed addominale ovvero nel pericardio.

La prognosi è sempre molto dubbiosa anche nei casi in cui il contenuto della cisti venne espettorato ovvero si è vuotato infuori; giacchè non si può dire con certezza se la cisti si raggrinzerà completamente, e d'altra parte non si possiede alcun criterio sicuro per stabilire la estensione di essa. Allorchè il sacco dell'echinococco cresce rapidamente ovvero insorgono fenomeni di consunzione, la prognosi diventa anche più infausta.

Terapia. L'uso del cloruro di sodio sotto forma di bagni e di inalazioni (Laennec-Federici) è difficilmente coronato da un certo successo; e fra' molti rimedii raccomandati sono forse i sali di mercurio e di joduro di potassio quelli i quali in alcuni casi possono avere un certo valore. Roger, partendo dall'idea che, dietro la espulsione delle idatidi attraverso i bronchi avviene la guarigione spontanea, raccomanda di temporeggiare e di prescrivere dei mezzi semplici, come inalazioni di canfora, di jodo, ovvero dei mezzi calmanti, per mitigare i dolori. Fra' rimedii parassiticidi meritano di essere citate le inalazioni di benzina e trementina.

Se il sacco dell'echinococco fa protuberare gli spazii intercostali, se ad onta dell'espettorazione esistente il tumore non diventa più piccolo, bensì rimane stazionario od anzi si fà più grosso ; se infine si sviluppa una profonda dispnea, accompagnata da febbre etica, allora sembra indicato di fare la puntura, oppure, se si accerta il saldamento del sacco, inciderlo, injettandovi poscia la soluzione di Lugol. Una fistola bronchiale non controindica l'operazione e non impedisce neppure la guarigione (Davaine).

Potrà discutersi la cura elettrica ; essa però finora non è stata impiegata nell'echinococco del polmone.

Oltraccio la terapia ha il compito di agire contro i sintomi, di mitigare i dolori, di moderare la dispnea sia con medicamenti opportuni che con adattati precetti dietetici, ed infine di sollevare lo stato delle forze degli infermi la mercè di una cura tonica.

MALATTIE DELLA PLEURA

DEL

D.r OTTO LEICHTENSTERN

PROFESSORE IN TÜBINGEN

VERSIONE

DEL

Dr. ANGELO PAVONE

Pleurite.

Bibliografia.

1) Anatomia, Patologia e Fisiologia.

Bardeleben, Ueber d. Bezieh. d. Musc. intercost. z. pleur. Exsudat. V.'s u. R.'s Arch. 1848. I. 3.—F. Weber, Beitr. z. path. Anat. d. Neugeb. 1825. 2. Lief. — Meyer, Neubild. v. Blutgef. in plast. Exsud. Annal. d. Berl. Char. 1853. I. — F. Hoppe, Ueb. seröse Transsud. Virch. Arch. IX. 1856. — C. Saintpierre, Analyse v. Pleura-Exsudat. Bullet. de la soc. chim. de Paris 1863. Juill.—F. Wagner, Arch. d. Heilk. 1865. IV. p. 538 u. Beitr. z. path. Anat. d. Pleura. Arch. d. Heilk. 1870. Hft. 1. — Dybkowsky, Ber. über d. Verhdlg. d. Ges. d. Wissensch. z. Leipz. Math.-phys. Kl. 1866. II. III.—Kühne, Lehrb. d. phys. Chem. 1866. Leipz. p. 265 ff. — J. Arnold, Ueber d. Neubild. glatt. Muskelfas. in pleur. Schwart. Virch. Arch. XXXIX. 270. — E. Neumann, Entw. d. Bindeg. in pleur. Sckwarț. Arch. d. Heilk. 1869. X. 6.— Méhu, Analys. pleur. Exsud. Arch. gén. de méd. 1872. Juin.—ibid. 1875 F5-vrier.—Traube, Ueb. pleur. Adhäs. Berl. klin. Wochenschr. 1874. No. 6. p. 64.—Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. 1861. 3. Aufl. III. Bd. p. 33 ff.— Hodgkin, Lectur. on the morb. anat. of the ser. and. muc. membr. Vol. II. Lond. 1836—40. — Buhl, Sitz.Ber. d. Bayr. Acad. 1863. p. 59. — Traube, Gesammelt. Beitr. z. Path. u. Phys. II. p. 323 ff. u. Symptom. d. Krankh. d. Resp.- u. Circul.-Apparat. Berli. 1867. — Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebel. 2. Aufl. 1871. p. 221 ff.—Redenbacher, Jahrb. f. Kinderheilk. IV. 2. 1861.—L. Lichtkeim, D. Störung. d. Lungenkreislaufs etc. Berl. 1876.

2) Etiologia, Sintomatologia, Terapia.

Laennec, d. mittelb. Auscult. A. d. Franz. im Ausz. bearb. Weimar 1822. 1. Abth. p. 185—265.—Uebersetz. v. F. L. Meissner. Leipz. 1832. 2. Abth. p. 75—291.—Billard, Traité des malad. des enfants nouveaunés. Par. 1828.—Andral, Clinique méd. Paris 1829. T. I. II. — T. Constant, Ueb. Pleur. d. Kind. Gaz. méd. de Paris 1836. — J. Skoda, Oesterr. med. Jahrb. Bd. XI. 1838. — Woillez, Rech. prat. sur l'inspet. de la mensurat. de la poitr. Paris 1838.— Derselbe, Arch. génér. de méd. 1857. — Recherche clin. sur l' empioi d'un nouveau procédé de mensurat. dans la pleurésie. Paris 1857. Dessgl. auch in L'Union 1872. No. 43.—Stokes, W., Adbhlg. üb. d. Diagnose u. Behandl. d. Brustkr. übers. v. v. d. Busch. Brem. 1838. — Williams, Vorles. üb. d. Krankh. d. Brust. übers. v. Behrend. Leipz. 1841.—Baron, Sur les diverz. form. de l'épanch. pleur. chez les enf. Par. 1841.—Kreuse, d. Emp. u. s. Heil. Danz. 1843.—Damoiseau, Arch. gén. 1843. Oct.—L'Knion méd. 1856. 149.—Roger, H., De la temp. chez lrs enf. Arch. gén. de méd. 1844—45. — Battersby, Pleur. u. Emp. d. Kind. Dubl. quart. Journ. 1847.—Henoch, Pleur. i. kindl. Alt. Journ. f. Kinderkrankh. 1849. Sept. u. Oct.—Derselbe, Beitr. z. Kinderheilk. Berl. 1868. p. 195—222.—Bednar, Krankh. d. Neugeb. u. Säugl. Wien 1850—53 u. Lehrb. d. Kinderkrankh. Wien 1856.—Gendrin, Gaz. des hop. 1851. 69. 74. 78.—Th. Tompson, Klin. Vortr. u. Brustkrankh. Lancet 1851. Jul. Aug, Dec. — J. A. Swett, A treatise on the diseases of the chest. New-York 1852. — Paasch, Journ. f. Kinderheilk. 1853. XXI. — Bouhhut, Theor.-prakt. Hdb. d. Kinderkrankh. übers. v. Bischoff. Würzb. 1854. — Noël-

Guéneau de Mussy, Arch. gén. 1853. Sept.—Wintrich, Krankh. d. Resp.-Org. in Virch. Hdb. d. spec. Path. u. Therap. Erl. 1854.—Bartez e Rilliet, Traité clin. et prat. des malad. des enfants. Tom. I. Chap. X. p. 547 ff. —Lorain, La fièvre puerp. chez le foetus et le nouveauné, Gaz. das hop. 1855. 123. —Hecker, C., Virch. Arch. 1856. IX. 1. u. 2. — Moutard-Martin, Gaz. des hop. 1856 u. Arch. gén. 1856 Mai.—Abelin, Ber. üb. d. Kinderh. z. Stnckholm. Hygiea 18. Bd. 1858.—Aran, puls. Empyem. Gaz. des hop. 1858. 101. —Alison, Arch. of med. 1858. II. 60. — Skoda, Ueb. Resorpt. pleur. Erg. Allg. Wien. med. Ztg. 1858, 4—7. u. Krankh. d. Resp.-Org. ibid. 1860. 25—27. —W. Moore, Dubl. Hosp. Gaz. 1858. Aug.—Derselbe, On pleurisy in children. Brit. med. Journ. 1858. Jan.—Hirsch, Krankh. d. Athm.-Org. Königsb. 1858.—Peacock, Med. Times. 1858. Oct. —Lancet 1873. Pebr. —Bericht a. d. Kindersp. St. Jos. in Wien. Journ. f. Kinderheilk. 1859. III. 1. 54. — Brüniche, Journ. f. Kinderheilk. 1860. XVIII.—Geigel, Würzb. med. Zts. 1860. I. —Mory, Essai sur les épanch. pleurét. Th. de Montp. 1860. — Blachez, Gaz. des hop. 1867. 118. — Gairdner, Lancet 1861. Apr. May. — Ziemssen, Pleur. u. Pneum. im Kindersalt Berl. 1862—Wietfeld, Deutsch. Klin. 1862.—Colin, Gaz. hebd. 1863. X. 10.—Gallard, L'Union 1863. 24. —Marcowit, Etude sur les différ. esp. d'épanch. pleur. Par. (Delahaye) 1864. —Jenner, Empyem. b. Kind. Med. Time 1864. March. — Hervieux, Ueb. Pleur. d. Neugeb. u. d. Kinder. Gaz. des hôp. 1864. 19. 22. — L'Union méd. 1867.—Journ. f. Kinderkr. XI. 2. 1864.—Leplat, Arch. gén. 6. Sér. V. Avr. Mai. 1865. — Lesage, Gaz. des hop. 1865. 128. — Steiner u. Neureutter, Päd. Mitth. Prag. Viertelj.Schr. 1865. 21. 82. 84. 86.—Vorliac, Remarq. sur le diagnost. des épanch. pleur. chez les enfants. Paris 1865. — H. Goulaud, Gaz. hop. 1867.—Th. Hillier, Brit. med. Journ. 1867.—A. Sée, Th. de Strassb. 1869.—Erman, Diss. Berl. 1869.—Steffen, Klin. d. Kinderkr. Berl. 1870. II. Bd. 2. Lief. p. 448—647.—Glauert, Durstkur etc. Berl. klin. Wochenschr. 1870. 6.—Pimser, Durstkur etc. Allg. milit.-ärztl. Ztg. 1871. 37—48.—Trousseau, Clin. méd. 4. édit. Par. 1872.—Müller, Emp. puls. Berl. klin. Wochensch. 1872.—Plagge, Emp. puls. Betz. Memorab. 1872. 11.—Traube, Emp. puls. Berl. klin. Wochenschr. 1872. — Duchardin-Beaumetz, Gaz. méd. de Par. 1873. No. 14.—Baader, Corresp. d. Schweiz. Aerzt. 1873. 22.— E. Smith, Behandlg. d. Pleur. im Kindesalt. Med. Times 1873. Aug. — Laboulbéne. Gaa. hebd. 1834. N. 41.—Gerhardt, C., Lehrb. d. Kinderkr. 3. Aufl. 1874.—Ferber, D. phys. d. Pleur. exsud. Marb. 1875. — Fräntzel, Krankh. d. Pleura in Ziemssen's Hdb. d. spec. Path. u. Therap. Bd. IV. I. Abth. 2. H. p. 306 ff. 1875. —Jougla, La pleur. purul. chez les enfants. Paris 1875.

3) Toracentesi.

Lebertin, aus Kruckenberg's Klin. 1836. Schmidt's Jahrb. 1838. Bd. XVIII. p. 30.—Heyfelden, Stud. im Geb. d. Heilw. 1838. I. 11.—Schuh, Med. Jahrb. d. k.k. österr. St. 1840. Bd. 17. 18. 1841 u. 1842. Bd. 24. 25.—Derselbe, Wien. med. Wochenschr. 1853. 16.—Skoda, Oesterr. med. Jahrb. 1841. März.— Juli.—v. Winther, Jahrb. d. ärztl. Ver. in Münch. 1842. IV. H. 2.—Snow, Lond. med. Gaz. 1842. Jan. — Prichard, ibid. 1842. Apr. — Krause, D. Emp. l. c.—Gädechens, Oppenh. Zeitchr. 1843. Dec.—Steinbeck, Preuss. Ver.-Ztg. 1843. 13. — Stolz, Oesterr. med. Wochenschr. 1843. No. 41. — H. M. Hughes u. E. Cock, Guy's Hosp. Rep. 1843. II.— Trousseau, Journ. de méd. 1843. Nov.—L'Union méd. (Lacaze du Thiers) 1850. 35—40.—ibid. 1854. 131. 132.—Bull. de l'Acad. de méd. 1846. Avr. — ibid. 1857. 135. — Gaz. des hôp. 1857. 63.—ibid. 1861. 60. 69.—ibid. 1862.—ibid. 1863. 34. Dessgl. Clin. méd. l. c.—Aschmann, Henle's u. Pfeufer's Ztschr. 1844. B. 1. — Hamilton-Roe, Med. chir. Transact. 1844. Bd. 28. 2. Ser. 9.—Thompson. ibid. Vol. 37. 2. Ser. 9. 1844.—Riecke, Beitr. z. Heil. d. Emp. Journ. f. Chir. u. Aughlk. 2846.—Bamberger, Wien. med. Wochenschr. 1852. 25, 26. — Tuke, Schmidt's Jahrb. 1856. 91. p. 325.—Rilliet, Journ. f. Kinderkrankh. Bd. 26. 1856.—Brady, 132 Fälle v. Thorac. New-York med. Journ. 1856. March.— Bowdict, Americ. Journ. 1852. Apr., ibid. 1863; Derselbe, Thoracacent. and

its general results during twenty years of professional life. New-York 1870. — Goodfellow u. Campbell-Morgan, Med. chir. Transact. 1859. 42. (Drainage-Behandlg.) — Th. Russel, Dubl. Journ. 1860. 29. (Instrum. z. Thoracoc.).—Güntner, Oesterr. Ztschrit f. prakt. Heilk. 1860. VI. — Riecker, Wien. med. Wochenschr. 1860. 28.—Begbie u. Ward, Arch. of. med. 1861. II.p.145.—Liebl, Allg. Wien. med. Ztg.1861.VI.—Masson, De quelq. épanch. pleur. traité par la thoracentèse. Par. 1861. — Savy, Thèse de Montpellier 1861.—Janot, Th. d. Strassb. 1862.—Fischer, Ber. d. chir. Klin. in Gött. 1861.—Steinhaus, Wien. med. Presse 1865. VI. 37. — Siredey, Des indicat. et contre-indic. de la thoracentèse. Par. 1864.—Weber (Roser), Ber. üb. d. Vers. d. Naturf. u. Aerzt. 1864. Sect. f. Chir.—Roser, Arch.d.Heilk.1865. VI.1.—Vernay, Indic. et contre-indic. de la thorac.Par.1864.—Guyénot, De l'opport. de la thorac. Lyon 1864. — Guinier, Journ. f. Kinderkrankh. 1866. März u.Apr.—Verliac, De la thoracent.chez les enfants.Par.1865.— Schmidt's Jahrb. 1868. Bd. 139. p. 175. Literat. Zusammenstell. üb. Thoracocentese.—Simon, Journ. f. Kinderkrankh. 1866. Jul. Aug. — Ahrends, Dissert. inaug. Greifsw. 1866. Traube,Verhdlg.d.Ber. med.Gesellsch.1866. —A. Kussmanl, 16 Beoa. v. Thoracoc.D.Arch. f. klin. Med. IV. p.1—33, 173—203. —Bartels, D. Arch. f. klin. Med. IV. p. 263 ff. — Blachez, Du traitem. des épanch. pleur. par la thorac. capillaire. Par. 1868. — Gintrac, Journ. de Bord. 1868 in Virch.-Hirsch. Jahresb. 1868. II. 87. — Vogel, Berl. kl. Wochenschr. 1869. 46. 47.—Aufrecht, Trokar z. Thorac. Wien. med. Presse 1869.—Höring, Württ. Corresp. Bltt. 1869. 27. 39.—Romberg, Z. chir, Ther. d. Emp. Diss. inaug. Tüb. 1869.—Toft, Hosp. Tidende 1869 in Virch.-Hirsch. Jahresb. 1869. II.93.—Dieulafoy.Traité de l'aspir.des liquides morb.Par.1872.—Hein,Wien. med. Wochenschrft 1870. 8.—Jacobi, D. Arch. f. klin. Med. Bd. VII. 1870.— Rasmussen, Den seröse Plevrit.operat. Behandl.Hosp.Tid.1870.Ref.in Virch.-Hirsch. Jahresb. 1870. II. p. 118.—Björnström ibid. p. 120.—Redenba, bacher, D. Arch. f. klin. Med. IX. p. 241.—John Mayne, The pneum. aspirat. Dubl. quart. Journ. 1871. Febr.—Quinke, Z. Behandl. d.Pleur.Berl. klin. Wochenschrift 1871.—Castiaux, Thèse de Paris. 1873.—Foller, Berl. kl. Wochenschrift. 1872. 38.—Hermann, Dissert. Berl. 1872.—R. Landerer. Ueber part. Resect. d. Ripp. b. Behdlg. d. Empyems. Diss. inaug. Tüb. 1872.— Kebert, Ueber operat. Behandl. d. Pleur. Berl. klin. Wochenschrift 1873. 46. — Heus, Troik. z. Thorac. Berl. klin. Wochenschrift 1873. 33.—Fräntzel, Ein neuer Troik. z. Entleer. pleur. Exs. ibid. 1874. 12.—Tutschek, Ueb. d. Verwend. d. Hohlnadel z. diagnose u. therap. Zweck. München 1874.—Ewald, Z. operat. Behandlg. pleur. Exs. Charité Annalen 1874 u. Berl. klin. Wochenschrift 1874. 47.—L. Beaker, ibid. 1874. 41. 42. — Lichtheim, Ueber d. operat. Behandlg. pleur. Exsud. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1874. No. 43.— Kien, Z. Geschichte d. Thoracocentese. Gaz. med. de Strassb. 1874. 9. — Israel,Verhdlg. d. Berl. med. Ges. Sitz. d.1.März 1876.— R. Oeri, Die Thoracoc. D. Hohlnadelstich u. Aspir. 75 Beob. Inaug.-Dissert. Basel 1876. — Baum, Berl. Klin. Wochenschrift 1877. No. 48.—Girgensohn, ibid. 1877. 48.—Fonson, Du traitement de la pleurés. purul. chez l'enfant par la thorac. Paris 1877.

Anatomia patologica.

I processi anatomopatologici che si compiono nella pleurite dei bambini non differiscono, per quanto si sappia, da quelli della pleurite degli adulti.

L'infiammazione della pleura si esplica macroscopicamente con una serie di alterazioni di diverso grado. Nei gradi più leggeri la sierosa non mostra altro che una superficie meno lucente, torbida e meno liscia. Essa apparisce arrossita, ed anche ad occhio nudo si può distinguere la forte injezione dei vasi sottosierosi.

Andando più in là, la superficie della sierosa assume un aspetto più o meno finamente vellutato; essa è rammollita e tumefatta.

Se noi sorvoliamo ai minuti processi anatomici, che stanno a base di queste alterazioni, noi incontriamo immediatamente dopo l'*essudazione*. Questa ci si presenta o come essudato liquido più o meno abbondante, ovvero come essudato cosiddetto plastico, fibrinoso.

La pleura, la quale presenta un aspetto grossolanamente vellutato, ruvido, ed uno splendore secco, è ricoverta da una membrana delicata di essudato fibrinoso o di struttura nastriforme o filiforme. Questo essudato o giace libero, per modo che può essere distaccato in membrane, ovvero è aderente.

L'essudato fibrinoso racchiude nella sua trama molle e spugnosa numerose giovani cellule rotonde. Se la fibrina e le cellule sieno dei puri e semplici derivati del sangue (Rindfleisch) ovvero se anche il tessuto connettivo della sierosa prenda una parte importante nella produzione di questo essudato (Virchow), l'è una quistione che pende tuttora irresoluta. Egli è certo però che nei processi i quali non tardano a seguire, della pleurite adesiva, tanto il tessuto connettivo ed i vasi della sierosa, quanto anche il deposito fibrinoso che la riveste, disimpegnano una parte importante.

In primo luogo è il tessuto connettivo della stessa sierosa quello che prolifera sotto forma di tessuto connettivo embrionale e produce un tessuto germinale capace di organizzazione. Quest'ultimo apparisce sotto forma di granulazioni papillari, di piccoli villi, in cui si elevano dei sottili capillari di nuova formazione. Ma anche il tenero deposito fibrinoso che racchiude delle cellule (« fibrina desmoide » Buhl) è capace di proliferazione ed acquista la importanza fisiologica del tessuto embrionale. Le cellule diventano fusiformi; il tessuto embrionale prodotto dal connettivo della sierosa e quello prodotto dall'essudato fibrinoso si addossano l'uno all'altro e si fondono; i vasi di nuova formazione esistenti nelle granulazioni della sierosa si propagano ancora nell'essudato fibrinoso che si va organizzando. L'esito finale è la *produzione di un tessuto connettivo giovine.*

Il processo che abbiamo descrttto per una delle superficie sierose, se si imagina in un modo affatto analogo sulla superficie opposta, con cui la prima sta a contatto, ne deriverà *saldamento* e più tardi *solida aderenza* della pleura pulmonale con la pleura parietale. Questo saldamento è o diretto (come specialmente negli apici pulmonari), ovvero indiretto; — prodotto cioè da ponti connettivali filiformi, nastriformi o membranosi. Se la produzione del tessuto connettivo resta limitata ad un solo dei foglietti sierosi, senza determinare l'adesione, ne derivano ispessimenti della pleura, molte volte delle cotenne connettivali della spessezza di parecchie linee, le quali presentano per colorito e compattezza i caratteri del tessuto cicatriziale. Nelle pseudomembrane connettivali si incontrano tanto vasi, quant'anche nervi ed alle volte persino fibre muscolari lisce.

Le aderenze connettivali, fino a tanto che sono giovani, sono fa-

cilmente distensibili e perciò, massimamente su quelle parti di polmone che partecipano ad un attivo movimento respiratorio, esse vengono spesso lacerate, ovvero stirate in lunghi nastri e cordoni.

La estensione per cui la pleura si riscontra infiammata, è molto variabile; ora circoscritta, così negli infarti, nelle pulmoniti lobulari, negli ascessi metastatici ecc., ora più o meno diffusa, come specialmente nella pleurite primaria, nella pleurite consecutiva alla scarlattina, al morbillo ecc. Ma ogni pleurite, anche così circoscritta, può per propagazione del processo infiammatorio diffondersi ad una più vasta superficie della pleura.

Passiamo adesso all'*essudato liquido*.

Nella sua forma più semplice esso apparisce come essudato *sieroso*, vale a dire come un liquido perfettamente chiaro, ricco di albumina, di colorito giallochiaro, talvolta debolmente verdastro. Le quantità dell'essudato sono molto variabili. Il liquido per lo più contiene dei fiocchi membranacei o filamentosi, « *coaguli di fibrina* »; noi parliamo allora di *essudato sierofibrinoso*.

Le quantità massime di essudato liquido che si incontrano nei bambini, sono naturalmente molto differenti a seconda della differente capacità del torace infantile nelle diverse epoche della vita.

Il liquido sieroso della pleurite è principalmente un prodotto della transudazione del siero del sangue. Questa transudazione ha luogo sulla parte infiammata della pleura, là dove i vasi sono dilatati e si trovano in proliferazione e dove gli endotelii sono sfaldati. L'essudazione adunque (per quel che riguarda la quantità di liquido segregata in un dato tempo) è proporzionale non solamente alla intensità, ma anche alla estensione del processo infiammatorio. Ad ogni modo nella transudazione anche i vasi linfatici dispiegano una certa parte. Essi giacciono come strato superficiale immediamente al disotto dell' endotelio, al quale sono più ravvicinati dei capillari sanguigni (Wagner, Dybkowsky) e comunicano per mezzo dei cosiddetti stomi — vale a dire lacune esistenti nell'unico strato dell' endotelio appiattito — con la cavità della pleura (Recklinghausen). I vasi linfatici nella pleurite si mostrano alterati, dilatati, e contengono un liquido sieroso limpido, molto povero di elementi corpuscolari.

Talune volte Wagner ha trovato trabecole di essudato fibrinoso che facevano prominenza nei vasi linfatici, altre volte ha trovato dei cilindri di fibrina siccome getti dei vasi linfatici. La essudazione al principio è principalmente un processo di filtrazione; ma ben presto viene eccitata ancora l' attività diosmotica e riassorbente. A seconda che prevale l'uno o l'altro fattore, l'essudato si comporta diversamente sia per qualità, che per quantità. Si capisce che l'essudato cresce in quantità allorquando si transuda dippiù di quello che viene riassorbito. — Se prevalgono le forze diosmotiche, i sali e l'acqua vengono più rapidamente eliminati che non l'albumina, la quale è difficile a diffondersi, e quindi gli essudati diventano più ricchi di albumina (Hoppe). Del resto il contenuto di albumina dipende ancora (secondo che si può conchiu-

dere da esperienze analoghe), dalla celerità dell'essudazione. Nella semplice transudazione, non infiammatoria, nell' Idropisia della pleura, il versamento *ordinariamente* è povero di albumina e si accosta al contenuto albuminoso del siero della linfa; negli essudati infiammatorii il contenuto di albumina è maggiore, e si accosta dippiù a quello del siero del sangue. Con ciò però non è affatto dimostrata la conclusione che alcuni ne hanno voluto trarre, cioè che nella transudazione semplice, non infiammatoria, il versamento proviene principalmente dalla linfa, e nella pleurite invece proviene dal sangue.

Nel riassorbimento degli essudati prendono parte attiva, oltre ai processi diosmotici, benanche le forze riassorbenti dei vasi linfatici.

Tutti i processi che qui abbiamo discussi aprono un largo campo a quistioni non peranco risolute.

Per quel che riguarda il contenuto di albumina degli essudati e dei transudati sierosi, esso sta per lo più in mezzo fra il contenuto albuminoso del siero della linfa (2—3 %) ed il contenuto albuminoso del siero del sangue (8 — 9 %). L'asserzione che incontrasi qua e là, che gli essudati pleuritici talvolta presentano un contenuto di albumina molto maggiore di quello del siero del sangue, io debbo considerarla come erronea, sulla base sia di numerosi esperimenti miei proprii, come delle analisi di altri Autori, da me conosciute (1). Il valore più alto che io abbia trovato negli essudati sierosi da me esaminati, è stato il 7,5 % di albumina, sopra un peso specifico di 1027; il valore più basso è stato il 3,8 % di albumina sopra un peso specifico di 1013 Nel maggior numero dei casi il peso specifico ha oscillato fra 1015 e 1023, ed il contenuto dell'albumina fra il 4 e il 6 %. Io non ho veduto mai raggiungersi dagli essudati il peso specifico del siero del sangue, che è 1028.

Per contro, si dànno transudati sierosi della pleura (di natura idropica), i quali presentano anche meno albumina (1 %) ed un peso specifico di solo 1009. In tali casi certamenie anche il contenuto albuminoso del siero del sangue e della linfa è patologicamente abbassato.

Mèhu, il quale ha analizzato il maggior numero possibile di essudati e transudati (142 casi), dice che un peso specifico al disotto di 1015 fa conchiudere per un semplice transudato, un peso specifico al disopra di 1018 fa conchiudere per un essudato, vale a dire per una affezione infiammatoria della pleura. Io posso associarmi a questa illazione del Méhu, aggiungendo però che alcune volte si incontrano dei versamenti puramente idropici (es: nei vizii di cuore), i quali presentano un alto peso specifico (1020—1023) e corrispondentemente a questo un alto contenuto di albumina. — È più esatto quindi esprimersi così: Se il peso specifico, (nella cui determinazione bisogna tenere conto sempre anche della temperatura del liquido) è al disotto di 1015, ciò parla per un versamento non infiammatorio, vale a dire idropico: e con tanta maggior certezza, per quanto più il peso specifico scende al disotto di detto limite. Ma se il peso specifico è più alto, questo fatto a dir vero si riscon-

(1) Vedi in proposito Kühne, phys. Chem. p. 268. — F. Hoppe. l. c. — Mèhu, l. c. — C. Schmidt, Z. Charakt. d. epid. Cholera. 1850.

tra tanto negli essudati della pleura, quanto anche, *alcune volte*, in semplici transudati idropici.

A misura che l'essudato sieroso diventa più *ricco di cellule*, esso perde il carattere limpido, trasparente, diventa torbido (*essudato sieropurulento*), finchè da ultimo per l'incessante incremento delle cellule si hanno degli essudati schiettamente purulenti, con una marcia talvolta di consistenza cremosa (*Empiema, Piotorace*).

La quistione sulla *provenienza de'corpuscoli di pus* negli essudati purulenti non è ancora definitivamente risoluta, Ad ogni modo si tratta in prima linea di una emigrazione di numerose cellule incolore dai capillari dilatati ed in parte neoformati della pleura e della pseudomembrana. Altri ammettono ancora una moltiplicazione delle cellule emigrate per divisione o persino formazione cellulare endogena, ma specialmente una proliferazione delle cellule connettivali della pleura infiltrata di pus. Le enormi quantità di globuli di pus che si incontrano nei versamenti pleurici purulenti abbondanti, a rapido incremento, sono difficilmente conciliabili con la sola teoria della emigrazione; anche volendo attribuire agli organi formatori dei globuli bianchi del sangue, vale a dire la milza, le glandole linfatiche e gli organi adenoidi, una attività enormemente accresciuta ed in certo modo una influenza regolatrice sul numero dei corpuscoli bianchi esistenti nel sangue.

Non solamente diventa purulento l'essudato che per lo innanzi era stato sieroso, ma la *infiltrazione purulenta* colpisce ancora la sierosa, la pseudomembrana e perfino i coaguli fibrinosi. La pleura che ha subìta l'infiltrazione purulenta, apparisce ispessita e rammollita; le pseudomembrane diventano giallastre, molli; i coaguli di fibrina infiltrati da cellule di pus non sono più di una consistenza solida, come prima: sibbene si fondono, per sciogliersi spesso interamente nel liquido; e qualche volta essi acquistano per degenerazione muco-adiposa un aspetto gelatinoso. Tutta la superficie della pleura in tali casi deve paragonarsi alla superficie granulante di una piaga che segrega pus; essa costituisce una superficie finamente granulante di tessuto connettivo giovine, infiltrato di pus, una cosiddetta membrana piogenica.

Mentre gli essudati sierosi, sierofibrinosi e persino sieropurulenti, per quanto insegna l'esperienza, possono venire completamente riassorbiti; al riassorbimento dei vasti essudati purulenti invece si oppongono ostacoli altrettanto insormontabili per quanto sono quelli che si oppongono allo assorbimento spontaneo della marcia nei grandi ascessi sottocutanei. Lo svuotamento del pus per via artificiale o spontanea è la condizione sine qua non della guarigione. La perforazione di un empiema allo esterno avviene o attraverso uno spazio intercostale, oppure nei bronchi del polmone compresso, e propriamente allo stesso modo come la rottura spontanea di un ascesso del tessuto cellulare. Ad un punto circoscritto il polmone, ovvero le parti molli di uno spazio intercostale vanno incontro a distruzione *ulcerosa* per infiltrazione purulenta e fusione del tes-

suto. Se il processo ulcerativo si propaga sul periostio e sull'osso di una o più costole, ne deriva carie delle medesime.

In casi eccezionali estremamente rari la perforazione dello empiema ha luogo nella cavità dello addome (Hayden, Erman, Laveran), ovvero nel tessuto cellulare del mediastino posteriore e di là nel cellulare retroperitoneale. In quest'ultimo caso l'empiema può dar luogo ad un cosiddetto ascesso congestizio, il quale viene alla luce nella regione lombare, accanto alla colonna vertebrale.

Talune volte, nel processo di guarigione, reliquano dei piccoli focolai purulenti, i quali restano rinchiusi dalle spesse cotenne connettivali della pleura pulmonare e costale. Questi residui di pus possono, per riassorbimento dell'acqua e degenerazione grassa, caseificare; e per riassorbimento delle parti grasse possono ancora calcificare. Se codesti focolai caseosi reliquanti sieno per sè stessi in grado di determinare una tubercolosi, ovvero se, ad aversi questa ultima, occorra piuttosto la preesistenza di una sostanza caseosa particolare infettante o per lo meno la diatesi tubercolare l'è una quistione tuttora aperta, che io, dal canto mio, propenderei a risolvere piuttosto con la seconda che con la prima ipotesi.

Avvenuta la perforazione dello empiema, la superficie della pleura liberata dalla pressione dello essudato e che rappresenta una vasta piaga granulante, si avvia alla guarigione, precisamente come una cavità ascessoide apertasi. Però le difficoltà della guarigione sono maggiori a causa della resistenza delle pareti. Il processo di guarigione si compie mercè la formazione di un vero tessuto connettivale, il quale presenta tutti i caratteri e le proprietà, ma specialmente ancora la poderosa forza di contrazione del tessuto connettivo cicatriziale. Ne derivano degli spessi e compatti calli e cotenne. A misura che la marcia scomparisce, anzitutto gli organi spostati, il mediastino col cuore, il diaframma cogli organi addominali adjacenti, la parete toracica fortemente distesa, ritornano nella loro posizione normale. Questo in certo modo è il primo stadio della guarigione, a cui il polmone, che è rimasto per lungo tempo compresso, non prende se non una parte ben piccola, mercè del suo dispiegamento. La cavità ascessoide apertasi si rimpicciolisce nel secondo stadio della guarigione anche dippiù, grazie alla trazione concentrica esercitata dal tessuto connettivo del cavo ascessoide, il quale si contrae, convertendosi sempre più in solido tessuto di cicatrice. Per questa ragione, la cavità dell' empiema, siccome io mi sono ripetutamente convinto, nel corso ulteriore diventa sempre più sferica e si rimpicciolisce conservando questa forma. A misura che la cavità si rimpicciolisce, la marcia viene ricacciata. La trazione concentrica della massa cicatriziale che riveste la sferica cavità dell'empiema, torna a distendere, per quanto è possibile, il polmone; tira a sè il mediastino col cuore; tira in alto il diaframma col fegato (o con lo stomaco), fa retrarre la corrispondente metà del torace (*Rètrécissement thoracique*). Quanto minore è l'ostacolo che in questi casi il polmone compresso incontra per il suo dispiegamento, tanto più lieve risulta la deformità

del torace; quanto meno il polmone è capace di distendersi, tanto più la cavità dell'empiema si rimpiccolisce con l'ajuto delle pareti toraciche e delle altre pareti limitanti la cavità, vale a dire il mediastino ed il diaframma, che pur sono tirate indentro, onde riempire il vacuo. Una parte del vacuo viene riempita anche mercè le dense e compatte masse cicatriziali ; mercè del tessuto connettivo che si indurisce in forma di callo. Se l' apertura della cavità dell'empiema si chiude precocemente, il processo di guarigione si arresta ; ed allora l' attività del riassorbimento è ben poca, precisamente come nelle ordinarie cavità ascessoidi. Il processo di guarigione nei casi anzidescritti (oltre dei quali noi ne conosceremo bentosto degli altri), avviene unicamente e soltanto per mezzo della poderosa forza di trazione del tessuto connettivo giovine della superficie granulante della pleura, il quale si va raggrinzando in tessuto di cicatrice. Non vi è difatti altra spiegazione per i numerosi casi di empiemi, con fistola toracica permanentemente aperta, i quali guariscono con una retrazione toracica molto considerevole. In un modo affatto analogo guariscono, siccome una ricca esperienza insegna, quegli empiemi che si sono perforati nei polmoni.

Un altro processo di guarigione è il *Riassorbimento*. Esso ha luogo soltanto negli essudati sierosi e sierofibrinosi, e in certo modo anche negli essudati sieropurulenti. E poichè il polmone è la più cedevole fra le 4 pareti che circoscrivono l'essudato (cassa toracica, mediastino, polmoni e diaframma), così accade che esso, poco per volta torna a distendersi completamente, sotto l'influenza della pressione negativa del riassorbimento (trazione riassorbente), ajutato pure dalle forze inspiratorie, che agiscono su di esso.

Più complicate si fanno le cose, allorchè le condizioni pel riassorbimento non si stabiliscono che molto tardi, quando il polmone è rimasto lungo tempo compresso, e mercè la indurazione connettivale ovvero le sue tese aderenze ha subìto già delle alterazioni così profonde che, a cominciare da un certo grado di ridistensione, esso poi incontra ostacoli insormontabili al suo ulteriore dispiegamento. Anche in questi casi, siccome è stato descritto per l'empiema, il torace diventa rientrante (*Rétrécissement*), la colonna vertebrale si piega verso del lato sano (scoliosi) le costole si ravvicinano fra loro, il diaframma e il mediastino sono retratti, e tutto ciò per riempire quello spazio che era occupato per lo innanzi dall'essudato il quale sta ritornando nei vasi sanguigni e linfatici.

Allorchè si parla delle forze che producono questa deformazione del torace e questi fenomeni di retrazione, si tiene calcolo quasi esclusivamente della pressione atmosferica, la quale non permetterebbe la formazione di uno spazio vuoto e quindi farebbe rientrare le pareti toraciche. La prima forza attiva nella produzione del *Rètrécissement* è la *trazione del riassorbimento*, vale a dire la forza assorbente dei vasi linfatici e sanguigni. Questa trazione riassorbente è quella che rende possibile che la esagerata pressione atmosferica faccia rientrare la parete toracica.

La trazione riassorbente è quella che fa tornare a dispiegare il polmone gradatamente, e che vince gli ostacoli i quali si oppon-

gono al reciproco avvicinamento delle pareti della cavità dello essudato nel Rétrécissement. Questa trazione riassorbente o pressione negativa si equipara, per quel che riguarda coefficiente di forza, con la pressione *positiva* dello essudato, e sposta gli organi vicini.

Le cause da cui dipende la produzione di un essudato *sieroso* o *purulento*, sono differenti. In molti casi, per es. nella rottura di una caverna, di un ascesso del polmone o delle parti vicine nella pleura, nella piemia, nelle malattie infettive ecc. la pleurite è purulenta fin dal principio, (*pleurite purulenta primaria*); in altri casi è un essudato sieroso quello che spontaneamente ovvero per causa nota trasformasi in essudato purulento (*pleurite purulenta secondaria*). Gli essudati purulenti molte volte rimangono per lungo tempo stazionarii, senza subire cangiamenti di sorta. Ma se nell' essudato purulento pervengono dal mondo esterno per una via qualsiasi elementi di putrefazione, funghi, schizomiceti ecc., essi possono (alla temperatura e per la reazione debolmente alcalina del liquido nutritivo) moltiplicarsi e dar luogo a decomposizione, a putrefazione ammoniacale. Noi allora abbiamo un essudato *icoroso*. Qualche volta, come per es. nella pleurite consecutiva ad un embolismo icoroso del polmone, la causa che ha dato luogo alla pleurite porta seco nello stesso tempo anche le condizioni per la icorizzazione (*pleurite icorosa primaria*). L'essudato icoroso si caratterizza per il suo odore fetido, per il suo colorito verdegrigiastro. Nella gangrena della pleura, questa viene trasformata in una massa polposa, di colorito sporco, di aspetto villoso flottante.

Emorragie nel tessuto della pleura e nelle pseudemembrane pleuritiche noi ne incontriamo non di rado, come *ecchimosi* puntiformi, o come grandi macchie ecchimotiche. Le emorragie nell' essudato (*essudato emorragico*) hanno luogo per rexim o per diapedesim. Soltanto nel primo caso si incontrano grossi coaguli sanguigni e grandi quantità di sangue.

Gli essudati emorragici nella infanzia sono, per la esperienza concorde degli Autori, estremamente rari (Z i e m s s e n l. c. 37). Essi frattanto sono stati osservati tanto in neonati infetti da febbre puerperale, (H e r v i e u x, S t e f f e n), quanto anche nelle forme emorragiche degli esantemi acuti (G e r h a r d t), nella complicazione di una pleurite con una diatesi emorragica.

Passando adesso a considerare le alterazioni anatomiche che altri organi soffrono nella pleurite, a noi interessa principalmente il modo di comportarsi dei polmoni. A misura che l'essudato pleuritico cresce, il polmone si *retrae*, seguendo la sua forza di elasticità. Se esso ha raggiunto il maximum della retrazione spontanea e l'essudato frattanto cresce ancora, il polmone viene *compresso*, e negli essudati molto vasti lo è al segno da trasformarsi in una focaccia piatta ed avvizzita, povera di sangue e vuota di aria, che al taglio mostra la tenacità del cuoio ed una superficie di taglio di colorito grigiobluastro o nero. Se il polmone non è adeso in alcun punto con la pleura costale, esso da principio viene ricalcato da sotto in sopra; più tardi poi quando il livello dell'essudato si è elevato

oltre l' altezza della radice del polmone, esso viene compresso da tutte le parti verso il suo punto di attacco, vale a dire l'ilo polmonare. Esso giace allora come una focaccia schiacciata, di rincontro al mediastino ed alla colonna vertebrale.

Etiologia.

La pleurite dal punto di vista etiologico si suol dividere in pleurite *primaria* (idiopatica) e pleurite *secondaria* (deuteropatica). Alla prima si ascrivono quei casi in cui la pleurite attacca, senza ragione nota, un individuo stato fino ad allora sano. In molti di questi casi si addebita come causa un « raffreddamento »; epperò a queste pleuriti primarie si è dato ancora il nome che non dice nulla, di pleuriti « *reumatiche* »i

Ziemssen fra 54 casi di pleurite in bambini non potè constare una volta sola, Henoch nello stesso numero di casi non constàtò che una volta sola il raffreddamento come cagione immediata della pleurite. Altri che furono meno scettici nello indagar l'anamnesi, vennero nella opinione opposta, che cioè il raffreddamento sia una causa molto frequente della pleurite, massime negli individui con aumentata disposizione per il medesimo, nei convalescenti di malattie febbrili gravi, nei tisici, negli ammalati con morbo di Bright ecc.

La distinzione della pleurite in primaria e secondaria molte volte non è possibile nel caso concreto, al letto dello infermo. L'istessa causa ignota che produce una pleurite primaria in un individuo stato per lo innanzi sano, può produrla ancora in un ammalato di cuore, in un tisico, in un nefritico, in un convalescente di una grave malattia febbrile. Ma in questi casi la pleurite può essere pure secondaria, vale a dire avere delle condizioni le quali stanno in un certo nesso causale innegabile, benchè non dimostrabile, con la malattia esistente o che ha esistito. Viceversa una pleurite può imporcisi come primaria, per il fatto che noi non possiamo riconoscere le cause esistenti, e che talvolta sono lesioni anatomiche grossolane (per es, neoformazioni della pleura, cisti da echinococco). Cosi accade frequentemente nella pleurite che colpisce individui affetti da tubercolosi latente. La pleurite ritenuta quì come primaria, sovente non è se non la prima localizzazione anatomica dimostrabile della malattia generale.

Alle pleuriti con etiologia nota appartengono quelle *traumatiche*. Non solamente le ferite perforanti del petto ed i traumi del torace susseguiti da frattura delle costole menano a pleuriti circoscritte od essudative, ma anche le forti contusioni senza frattura delle costole hanno talvolta il medesimo risultato.

Fra le pleuriti *secondarie* le più frequenti sono quelle in cui la malattia della pleura prende le sue mosse da malattie del tessuto pulmonare. Ogni *malattia del polmone* può determinare pleurite, allorquando essa propagasi fino alla pleura. La *propagazione di processi infiammatarii* dal polmone alla pleura è la causa più frequente di pleurite. In questi casi ora ne risulta una pleurite secca circoscritta, ora una pleurite essudativa diffusa. Sotto questo ri-

guardo bisogna mentovare: la pulmonite (sia la crupale e la catarrale, che la interstiziale acuta e cronica), i diversi processi infiammatorii e non infiammatorii che si hanno nella tubercolosi e nella tisi pulmonare, inoltre gli infarti emorragici, gli ascessi del polmone, gli ascessi metastatici e piemici, la gangrena pulmonare, i neoplasmi e specialmente i tubercoli della pleura, le emorragie nel tessuto pleurico o nella cavità della pleura.

I processi infiammatorii nelle vicinanze della pleura destano pleurite secondaria (pleuritis ex contiguo). Così la pericardite, la mediastinite, la carie delle costole, la peripleurite determinano una pleurite secondaria; i flemmoni del tessuto cellulare del collo, come per es. in seguito ad operazioni del collo (tracheotomia) ovvero nella linfoadenite purulenta, producono una pleurite purulenta secondaria, sia per propagazione dei processi infiammativi, sia per infiltrazione e discesa della marcia; così pure gli ascessi congestizii della colonna vertebrale. La perforazione dell' esofago per cancro ovvero di un diverticolo dell'esofago ha per effetto una pleurite secondaria purulenta, talvolta icorosa.

Fra'processi infiammatorii che generano la pleurite per propagazione della cavità addominale, sta in capo a tutti (per ciò che sia frequenza) la peritonite essudativa cronica, che anche nella infanzia non è rara. Gli ascessi e le cisti da echinococco del fegato, gli ascessi splenici e perisplenici, gli ascessi renali, gli ascessi retroperitoneali, in seguito a tiflite e peritiflite, conducono, in seguito a perforazione nel cavo pleurico, ad una pleurite secondaria.

Finalmente noi conosciamo una serie di malattie acute e croniche, le quali, a quanto insegna l'esperienza, non di rado hanno per effetto la pleurite. In cima a tutte sta il morbo di Bright, tanto quello acuto, che è così frequente dietro la scarlatina nella infanzia, quanto anche il cronico; inoltre il reumatismo articolare acuto, il tifo, il morbillo, il vajuolo.

Fra le pleuriti secondarie noi includiamo quelle che sopraggiungono nella piemia e nella setticemia, nei neonati per es. in seguito a flebite umbilicale icorosa; inoltre la pleurite della infezione puerperale dei neonati, le cui madri prima del parto vennero infettate dal virus della febbre puerperale (F. Weber).

Non voglio mancare di menzionare che anche dei trasudati idropici della pleura esistenti da lungo tempo (idrotorace), talune volte, senza veruna causa apprezzabile, assumono spontaneamente e gradatamente il carattere subinfiammatorio e menano a pleurite secondaria con essudato sierofibrinoso.

L'influenza favorevole del freddo sulla produzione della pleurite primaria si è cercato di dimostrarla anche col far riflettere che la frequenza massima della medesima è precisamente nella stagione fredda dell'anno. Il materiale statistico di cui si dispone fino a questo momento, è insufficiente per risolvere con certezza questa quistione. A questo oggetto occorrerebbe anzitutto una rigorosa distinzione fra le pleuriti primarie e secondarie. I numerosi casi di pleurite essudativa cronica e di empiema, contenuti nelle Tabelle, sono riferiti al mese in cui codesti ammalati entrarono negli ospedali o

morirono, non già al mese, in cui la malattia ebbe il suo cominciamento. I seguenti numeri si approssimano certamente il più che è possibile al vero; secondo che appare dalla loro concordanza.

	Da Gennaio a Marzo	Da Aprile a Giugno	Da Luglio a Settembre	Da Ottobre a Dicembre
Londra, 1840-54; 2090 casi di morte per pleurite, in tutte le età della vita	28,9	26,8	18,2	26,1
Londra, 1849-53; 794 casi di morte per pleurite in tutte le età della vita	31,3	26,7	18,8	23,2
Cantone di Ginevra, 72 casi di morte per pleurite, in tutte le età della vita . .	34,7	26,4	20,8	18,1
H. Ziemssen, 54 casi di pleurite primaria dei bambini	53,7	20,3	13,	13,

Dalla statistica finora esistente quindi si deduce:

1) Che la pleurite si incontra nella primavera e nello inverno più di frequente che nella estate e nello autunno.

Aggruppiamo qui alcuni altri momenti, i quali appartenendo alla *disposizione morbosa*, sogliono essere trattati nel capitolo della Etiologia.

Per quel che riguarda il *sesso*, i dati dei differenti autori sono contraddittorii, come era da aspettarsi atteso la scarsezza delle statistiche adoperate. Barthez e Billiet (l. c. p. 578) fanno distinzione fra pleuriti primarie e secondarie; mentre a queste ultime partecipano con uguali proporzioni entrambi i sessi, per le prime invece si scorge una notevole prevalenza nei fanciulli.—Mettendo assieme le cifre di Barthez e Billiet, di Ziemssen e Steffen, si hanno per ogni 103 fanciulli, 68 fanciulle, adunque il 60 % rispetto al 40 %. — Io ritengo questa proporzione come assolutamente inesatta, considerato la piccolezza delle statistiche. Le cifre seguenti potrebbero essere più vicine al vero.

Prendendo assieme tutte le Tabelle che si trovano nel trattato di statistica medica dell'Oesterlen, (1865 p. 575), (1) si ha che fra 6488 casi di morte per pleurite in tutte le età della vita, 3571 spettano ad uomini, e 2737 spettano a donne; adunque il 57, 8 % rispetto al 42, 2 %. Se questi casi di morte per pleurite si rapportano ad ogni 100,000 abitanti di sesso maschile e ad altrettanti di sesso femminile, si rileva senza eccezione un dippiù da parte degli uomini.

Paragoniamo con questa la Statistica che io ho ricavata dai Rendiconti medici dell' Ospedale Generale di Vienna, dall'anno 1758 al 1874 (2). Su 2880 uomini ammalati di pleurite e di empiema, si

(1) Londra: 1849, 1851—53, 1858, 1849. Inghilterra: 1849, 1851—53, 1858, 1859. Canton di Ginevra: 1833—55.

(2) Escluso l'anno 1871, che mi è mancato.

trovano 1278 donne ; e poichè il numero degli uomini accolti in questo spazio di tempo ascende a 232,840 , e quello delle donne ascende a 135,708, vuol dire che per ogni 100 uomini si hanno 78 donne, ossia che si ammalò di pleurite e di empiema il 55,5 % di uomini ed il 44.5 % di donne.

Se consideriamo l'*età infantile* (infino al 15° anno) *per se sola*, noi troviamo, paragonando i singoli anni di vita, nel maggior numero degli anni una preponderanza di maschi. Dalle tavole sopra citate dell'Oesterlen si deduce per la età da 0 a 15 anni quanto segue : 662 casi di morte per pleurite si ripartiscono fra 359 fanciulli e 303 fanciulle; adunque il 54 % rispetto al 46 %. Questa proporzione è certamente più attendibile di quella che si incontra nei trattati di Pediatria, e che è stata ricavata da Statistiche insignificanti. Noi diciamo perciò:

2) Che i maschi si ammalano di pleurite con una frequenza alquanto maggiore delle femmine.

Per quel che riguarda la frequenza della pleurite nei singoli anni della infanzia noi siamo ancor molto meno in grado di fornire dei dati sicuri , di quello che eravamo a proposito delle proporzioni studiate precedentemente. Le piccole statistiche, molte volte contradditorie, che si ripetono eternamente nei trattati di Pediatria, sono, per ragioni facili a comprendersi, affatto insufficienti per risolvere codesta quistione. Da ciò le asserzioni contradditorie che la pleurite sia straordinariamente rara nella età dello allattamento ovvero prima del 5° anno di vita (Barrier), o che invece essa in questa età sia più frequente che negli altri anni della infanzia (Baron, Abelin).

La esperienza di Pediatri operosi, anche quando non si offre sotto forma statistica , ha qui maggior valore delle statistiche insignificanti e soggette a molte accidentalità, che noi possediamo Barthez e Billiet Bouchut, Ch. West, Gerhardt dicono concordemente che la pleurite primaria nel primo anno della vita si incontra più raramente che nell'infanzia più inoltrata. Concordi sono inoltre le statistiche di Ziemssen e di Steffen sulle pleuriti primarie (in tutto 110 casi) , nel farci rilevare che queste al di là del 10° anno di vita (fino al 15°) sono più rare a verificarsi che nel primo decennio della vita.

Con ciò si accordano ancora le Tavole della mortalità in Inghilterra, calcolate sul numero assoluto dei viventi in questi periodi di età. Dalle medesime si deduce inoltre che i casi di morte per pleurite nella infanzia sono più rari che nella età media e nella età più inoltrata della vita. Le cifre da cui si può dedurre questo fatto , sono di tal natura da permettere la detta illazione anche senza aver riguardo al numero dei viventi nelle diverse età della vita. Io rinunzio perciò a pubblicare dette cifre; chi volesse fare il calcolo, io lo invito a consultare le Tavole che si trovano a p. 158 e 576 della statistica medica di Oesterlen. Porterò soltanto un esempio : il numero dei viventi nella età da 0 a 5, e da 30 a 40 anni è pressapoco lo stesso. Il numero dei bambini della età di 0—5 anni morti in Inghilterra per pleurite nello spazio di 8 anni, è 241; quello degli adulti morti entro lo stesso spazio di tempo per pleurite nella

età da'30 ai 40 anni ammonta a 362. Cosicchè noi possiamo riassumere quanto abbiamo esposto finora, dicendo che:

3) La pleurite nella infanzia si verifica più di rado che nella età più avanzata della vita.

4) La *pleurite primaria* si avvera nel primo anno di vita più raramente che nella infanzia più inoltrata; essa inoltre dal 10° al 15° anno di vita è più rara che nel primo decennio di vita.

Se si comprendono le pleuriti secondarie, si ha che il primo anno di vita è affetto alquanto dippiù a causa delle pleuriti secondarie dipendenti da infezione puerperale e da flebite umbilicale. Però siccome il morbillo e la scarlattina nel primo anno di vita sono rari, così sono rare anche le pleuriti secondarie che con discreta frequenza conseguono a queste malattie. La frequenza delle pleuriti secondarie nei primi 3 anni di vita viene inoltre accresciuta dalla pleurite che consegue alla pulmonite catarrale. Se dunque noi aggiungiamo le pleuriti secondarie, le proporzioni diventano ancora più complesse, e ben si scorge come per questa ragione ogni statistica che non faccia una diligente selezione, viene a perdere molto del suo valore. Certo a ragione Gh. West ritiene la pleurite secondaria nei primi cinque anni di vita per lo meno tanto frequente quanto nei periodi ulteriori della età infantile; allo stesso modo si esprimono Barthez e Rilliet.

La pleurite primaria nel maggior numero dei casi attacca un lato solo. Lo stesso vale delle pleuriti secondarie, comunque fra di esse ve ne sieno alcune, come quelle che conseguono a piemia, setticemia, infezione puerperale ed anche quelle che tengono dietro a pulmonite catarrale, le quali prendono volentieri i due lati.

La pleurite primaria si incontra con alquanto più frequenza nel lato sinistro che nel destro. (1) Sommando assieme le statistiche pubblicate da Barthez e Rilliet, da Ziemssen, Steffen, Bednar ed Henoch, si hanno in tutto 341 casi. Di questi, 161 sono pleuriti del lato sinistro (47 %), 139 del lato destro (47,7 %), e 41 bilaterali (12,3 %).

Il Rendiconto dell' Ospedale Generale di Vienna dell' anno 1758 al 1874 (escluso il 1871) comprende 3636 pleuriti, di cui si conosce la sede; orbene di esse 1847 (51 %) spettano al lato sinistro, 1621 (44,7 %) al destro, e 155 (4,3 %) a entrambi i lati.

Egli è vero che tutte queste statistiche comprendono alla rinfusa pleuriti primarie e secondarie. Nondimeno la conchiusione che noi abbiamo tratta sulla sede della pleurite primaria, è giustificata. Quanto diremo appresso potrà convalidarlo. Le pleuriti che seguono a pulmonite catarrale, sono come le pulmoniti catarrali medesime per lo più bilaterali; se si perviene a grandi versamenti, come accade specialmente nelle forme leutescenti della pulmonite catarrale, (quantunque sempre raramente), questa pleurite può risiedere tanto nel lato destro quanto nel sinistro. Per questi casi non esiste una preponderanza del lato. Più spesso della pulmonite catarrale; la pulmonite crupale mena a pleurite con versamento. Negli adulti ciò succede circa nel 5 % dei casi. Ma la pulmonite crupale tanto negli adulti, quanto nei bambini è più frequente a destra che a sinistra

---

(1) Questo fatto era già noto a *Valsalva* e *Bonnet*.

(v. Barthez e Rilliet, Ziemssen ed altri). Per conseguenza anche la pleurite secondaria a pulmonite crupale dovrà essere più prevalente a destra che a sinistra. Or poichè anche tutte le altre pleuriti secondarie non includono una predilezione del lato sinistro, così le differenze ritrovate nelle statistiche miste noi dobbiamo riguardarle come prodotte a preferenza dalle pleuriti primarie. Noi diciamo perciò che:

5) La pleurite primaria si manifesta alquanto più frequentemente a sinistra che a destra; essa inoltre, allo stesso modo come la pleurite secondaria, è senza paragone più spesso uni-che bi-laterale.

Patologia.

Quadro morboso e decorso della malattia. Esiti e durata. Complicazioni.

Il quadro morboso della pleurite presenta differenze straordinarie. Queste riguardano in prima linea il *Cominciamento della malattia*. Se noi descriviamo gli estremi sotto questo aspetto, vale a dire la forma acuta e la leutescente, le forme intermedie poi, (cioè i casi subacuti), si intenderanno da sè. Nella forma acuta la malattia comincia in un modo tempestoso, con tutti i fenomeni che accennano ad una infiammazione acuta del polmone o della pleura: cosa che in questo tempo per lo più non si può ancora decidere. Febbre elevata coi fenomeni che ne dipendono da parte del polso, della respirazione, della temperatura corporea, del cervello (convulsioni, eclampsie), nei bambini più grandi ancora fenomeni di brivido; inoltre brevità di respiro e dolori laterali pungenti; brevi e dolorosi urti di tosse, agitazione ed insonnia, ecco i fenomeni che aprono la scena. Se la elevazione iniziale della temperatura si mantiene approssimativamente alla stessa altezza e se l'essudazione si ritarda, possono passare dei giorni, massime nei bambini, prima che si possa decidersi per la diagnosi di pleurite o di pulmonite. Lo sfregamento pleurico a quest' epoca può avere una importanza per la diagnosi differenziale solamente quando viene percepito sopra una grande estensione del torace e contemporaneamente manca una ottusità in questa parte. Ben presto però, ordinariamente dopo il terzo o quarto giorno, si stabiliscono i segni caratteristici di un versamento liquido nel cavo pleurico (pei dettagli al riguardo vedi Sintomatologia); la temperatura dell'infermo presenta remissioni mattutine e più tardi intermissioni, mentre continuano ad aversi delle elevazioni serotine più o meno notevoli. Nei casi favorevoli la essudazione dopochè ha raggiunto forse uno stato medio, si arresta; tien dietro il riassorbimento; la febbre ed i numerosi fenomeni che ne dipendono, si disperdono gradatamente, e cosi pure la dispnea, il dolore, l'insonnio e l'agitazione. In 2—4 settimane può essere avvenuta la completa guarigione, mentre sovente l'ultimo residuo dell'essudato resiste ancora nel modo il più ostinato al riassorbimento.

Un esito così favorevole in un tempo relativamente breve, si trova, — per quel che riguarda la benignità dell' affezione — solamente in quei casi in cui non si perviene, generalmente parlando, ad una essudazione dimostrabile, e dove la pleurite che forse è en-

trata in iscena con fenomeni tempestosi, rimane una pleurite *secca*, che già dopo pochi giorni volge a guarigione.

La essudazione, che nel quadro morboso testè abbozzato noi abbiamo supposto crescesse fino ad un grado medio, può essere molto rapida. per guisa che nello spazio di pochi giorni quasi tutto il cavo pleurico è riempito di essudato ; oppure, ciò che succede frequentemente, l'essudazione si arresta per parecchi giorni, mentre diminuiscono i più gravi sintomi della malattia, per cominciare poi di bel nuovo repentinamente e spingersi fino a gradi estremi. In tali casi si arriva, per ragioni che più tardi svolgeremo, ai gradi più alti della dispnea e della cianosi, ai noti effetti del sovraccaricamento del sangue per acido carbonico, allo spossamento e poscia paralisi del centro della respirazione, la quale, col rendersi innumerevoli i battiti del cuore, ha per effetto la morte per soffocazione od asfissia. Il trequarti in questi casi, cioè negli essudati a rapido incremento, riesce spesso a salvare la vita.

Incomparabilmente più frequenti delle forme di decorso testè descritte sono quei casi in cui, dopo un esordio tempestoso e dopo varii giorni di malattia grave, l'essudazione si arresta, i fenomeni morbosi si moderano, ma il riassorbimento cessa. Continuano a persistere fenomeni di febbre serotina. I risultati dello esame, paragonati fra loro di 8 in 8 giorni, mostrano fors'anche un aumento graduale dell'essudato. Questi casi lentescenti ovvero divenuti cronici di una pleurite essudativa, acuta nel suo cominciamento, sono appunto i più frequenti. I loro esiti sono differenti. Nel caso più favorevole ha luogo un riassorbimento tardo e graduale, con ridispiegamento completo del polmone, dopochè i bambini sono stati profondamente spossati e dimagriti dalla febbre intermittente. Oppure: il riassorbimento, è vero, avviene, ma avviene in un tempo in cui il polmone che fu a lungo compresso, che si è indurito come un tessuto connettivo e che ha subìto delle solide aderenze, non è se non in minima parte capace ancora di distendersi. Si perviene allora ai fenomeni già ricordati del Rétrécissement thoracique. Il lato corrispondente del torace si deprime; le costole si avvicinano le une alle altre, anzi talvolta si accavallano le une sulle altre ; la colonna vertebrale viene piegata e resa convessa verso il lato sano ; la spalla con la scapola che ampiamente se ne distacca, si abbassa ; il cuore ed il mediastino nonchè il diaframma sono retratti, e tutto ciò per riempire lo spazio che prima occupava l'essudato il quale è rientrato nei vasi linfatici e sanguigni. Oppure finalmente: l'essudato sieroso cronico diviene purulento, si arriva alla formazione di un empiema, di un piotorace. Con ciò sono annientate le speranze di un riassorbimento spontaneo. La guarigione non è possibile se non per la via sopradescritta (p. 781), vale a dire per svuotamento spontaneo od artificiale della marcia, la quale ora si rompe allo esterno attraverso uno spazio intercostale (Empyema necessitatis), ora si apre una strada attraverso i bronchi del polmone compresso. Il decorso dell'empiema è sempre un decorso cronico. La febbre remittente od intermittente, che suole accompagnare la pleurite essudativa cronica e spesso suole elevarsi ancora dippiù col principiar dell' empiema, consuma le forze corporee

e mena ai gradi più estremi di dimagramento, alla morte per marasmo.

Alla descrizione di queste pleuriti che insorgono acutamente ed hanno decorso acuto, subacuto o cronico, noi facciamo seguire una forma totalmente diversa riguardo al suo inizio, e che noi chiameremo *forma lentescente*. La malattia qui principia tanto gradatamente e con fenomeni così leggeri che all'epoca in cui l'ammalato presentasi in cura, molte volte non si può che approssimativamente stabilire la data dell'inizio dell'affezione.

I primi fenomeni che si osservano nei bambini, sono un tossicolìo insignificante e bene spesso poco curato; dolori di mite intensità, che sopraggiungono qua e là nel dorso ovvero nel fianco; mancanza di appetito; aspetto pallido e sofferente; dimagramento; un essere triste e abbatuto; dispnea nel correre; sonno agitato; qualche volta brividi; i fenomeni della febbre che non mancano mai completamente, sono così insignificanti, che rimangono inosservati dai parenti. Molte volte è il timore di una minacciante « Consunzione » quella che induce i parenti dei bambini a presentare questi ultimi al medico.

All'esame che si pratica si resta sorpresi ad incontrare un essudato spesso abbondante, che riempie l'intera metà del torace.

Ziemssen racconta che per ben due volte egli ebbe ad osservare dei bambini con essudato abbondante, il cui apparente benessere ai genitori sembrava talmente stare in disaccordo coi loro lamenti di stanchezza ecc., che questi ultimi (i genitori), avevano sospettato ad una finzione per non andare a scuola. Se i casi di questo genere si esaminano attentamente, ben di rado accadrà di non trovare delle elevazioni serotine della temperatura, di un grado discreto.

In un caso che io osservai, l'elevazione della temperatura era stata osservata soltanto ogni due o tre giorni ed aveva destato il sospetto di un'intermittente, laonde l'ammalato aveva consumato già 22 grammi di Chinino. In questo caso la Diagnosi fisica è un vero trionfo, eclatante per quanto facile; giacchè bastano due-tre colpi di percussione per riconoscere la pleurite, che prima si chiamava una pleurite occulta, clandestina, latente, insidiosa, notha o spuria. Questa forma lentescente si presenta tanto in un modo primario, quanto in un modo secondario, in seguito ad una pulmonite superata, in seguito alla tosse convulsiva, al morbillo e ad altre malattie infettive.

Una pleurite circoscritta, sia primaria che secondaria, può decorrere come pleurite secca e raggiungere il suo termine già entro 12 o 24 ore. Nei casi di questo genere, dove cioè in mezzo a fenomeni febbrili, dolori puntorii laterali e tosse, si stabilisce una affezione apparentemente seria, si percepisce un distinto sfregamento pleurico e dopo 12—24 ore è avvenuta la completa restitutio ad integrum, se ne osservano tanto nell'età infantile, quanto negli adulti. Talvolta, a dir vero, siffatta euforia non è che subbiettiva, e l'essudazione lentescente ed al principio inosservabile tien dietro da ultimo allo stadio acuto.

Di una durata così passeggera e di una importanza cotanto subordinata sono frequentemente le pleuriti secche che sopraggiungono alla pulmonite, agli infarti. Negli enfisematosi io ho osservato molte volte delle pleuriti circoscritte, secche, le quali, senza fenomeni febbrili, scomparivano dopo 12—24 ore in seguito all'applicazione degli impacchi alla Priessnitz. Anche nei tubercolotici non sono rare codeste pleuriti transitorie (*abortive*), le quali per sè stesse sono di minima importanza.

Dopo questa descrizione del differente decorso clinico, che la pleurite suol prendere, rimane ancora a mettere in vista più segnatamente alcune conseguenze ed alcuni esiti, ed a rispondere principalmente alla dimanda: In che modo i vasti essudati pleuritici influenzano l'apparecchio della respirazione e della circolazione; quali effetti derivano da questa azione per lo scambio gassoso respiratorio, per la circolazione del sangue nel grande e nel piccolo circolo, per il lavoro del cuore; ed in che maniera inoltre agisce, allo infuori di queste alterazioni determinate dalla pressione dell'essudato, ancora la febbre che accompagna la pleurite essudativa acuta?

Noi scegliamo come esempio, dal quale vogliamo dedurre i dannosi effetti sull'apparecchio della respirazione e della circolazione, un caso di pleurite acuta, con essudato a rapido incremento.

1. L'essudato impedisce le escursioni respiratorie della rispettiva metà del torace e del rispettivo polmone; comprime quest'ultimo e diminuisce così l'insieme della superficie respirante.

Attraverso il polmone parzialmente compresso continua ancora a scorrere sangue proveniente dal ventricolo destro, per andare nel seno sinistro; e poichè nel polmone compresso lo scambio gassoso respiratorio è gravemente compromesso, per la mancanza di sufficienti escursioni respiratorie, così per questa via al seno sinistro non perviene che *sangue* in massima parte *venoso*. Già per questa ragione può in alcune circostanze risultarne un lieve aumento dell'acido carbonico nel sangue arterioso.

2. Il rimpiccolimento dell'insieme della superficie respirante a causa della compressione pulmonare ha per effetto una insufficiente ventilazione del sangue, un aumentato accumulo di acido carbonico nel sangue arterioso e venoso.

L'aumento dell'acido carbonico nel sangue viene oltracciò accresciuto alquanto 1) per l'azione della febbre, la quale aumenta l'acido carbonico, 2) per le quantità di acido carbonico che vengono prodotte dalla accresciuta attività dei muscoli della respirazione.

Ma con l'aumento dell'acido carbonico del sangue entrano in gioco anche alcuni fattori compensativi:

3. L'accumulo dell'acido carbonico nel sangue eccita a maggiore attività il centro della respirazione situato nella midolla allungata. Gli effetti di questo sono degli atti respiratorii più frequenti e più profondi.

4. Con la compressione di un polmone, il territorio vasale dell'arteria polmonare appartenente a questo polmone viene compresso e, se la compressione del polmone è totale, esso viene più o meno completamente occluso.

Al deflusso del sangue dal cuore destro nel seno sinistro si oppongono, per questo considerevole rimpiccolimento (restringimento) delle vie di deflusso, il cui calibro è stato ridotto quasi della metà, ostacoli considerevoli.

5. La completa compensazione della circolazione ha luogo allorquando il ventricolo destro spinge nel seno sinistro la medesima quantità di sangue di prima e nello stesso tempo, attraverso il territorio dei vasi pulmonari rimpiccolito (ristretto) quasi della metà.

Se ciò accade, allora la quantità di lavoro del ventricolo destro ($=\frac{1}{2}pv^2+ph$) è cresciuta, giacchè il valore ph, che rappresenta il lavoro fatto per superare gli ostacoli è diventato notevolmente più grande.

Ora il ventricolo destro, con la sua spessezza normale, è esso in grado di compiere questo aumento della quantità di lavoro, che gli si impone spesso in un modo molto subitaneo? La risposta naturalmente e per quanto insegna l'esperienza, deve essere differente; ad ogni modo per varii casi deve darsi affermativa. A misura che il cuore destro compie con frequenza l'aumentato lavoro, esso si *ipertrofizza* (ipertrofia funzionale); il numero ed il calibro degli elementi contrattili si accresce e con ciò anche la capacità funzionale; divenuto che è ipertrofico, il ventricolo compie il suo lavoro più facilmente, giacchè allora, mentre si compie la medesima quantità di lavoro di prima, purnondimeno ad un millim. quadrato di sezione trasversale del muscolo, incombe una frazione minore della quantità di lavoro da compiersi. Se l'ipertrofia non si avverasse, allora siccome la stanchezza si sa che cresce col peso, anzi molto più rapidamente del peso, ne deriverebbe ben presto insufficienza con le sue conseguenze. Ora egli è evidente che quanto più presto si accrescono gli ostacoli, quanto più presto si avvera la compressione, quanto più rapidamente si innalza l'essudato, tanto più sfavorevoli saranno le condizioni. Se la compressione ha luogo gradatamente, se l'essudato cresce lentamente, allora anche gli ostacoli nel circolo pulmonare si elevano a grado a grado ed il ventricolo destro ha tempo di far fronte, con la sua graduale e crescente ipertrofia, ai crescenti bisogni ed alle crescenti resistenze.

6. L'aumento della quantità del lavoro e l'ipertrofia del cuore destro non sono di massima importanza soltanto per la compensazione, per la normale replezione del cuore destro, ma sono altrettanto importanti per lo scambio gassoso respiratorio nei polmoni.

Se il ventricolo destro deve spingere nel cuore sinistro la stessa quantità di sangue, nel medesimo tempo, attraversa quello solo dei polmoni che è ancor permeabile, ciò può avvenire o per un raddoppiamento della velocità della corrente sanguigna, ovvero, rima-

nendo uguale la velocità della corrente, per una dilatazione ben considerevole dei vasi pulmonari ancora funzionanti e pervii, od infine pel fatto che entrambi questi fattori si combinano opportunamente ed agiscono assieme. Accade appunto quest' ultimo modo di compensazione (il modo combinato); ed esso inoltre è il più favorevole fra tutti i casi possibili: favorevole tanto pel ventricolo e per la quantità di lavoro ch'esso deve compiere, quant' anche per la effettuazione dello scambio gassoso respiratorio.

7. La elasticità e la distensibilità dei vasi pulmonari agevola positivamente al cuore destro l'accresciuto lavoro.

Che sia così, ce lo mostra un esperimento semplice ed istruttivo. Se si lasciano agire a spinte e sotto condizioni affatto identiche le medesime forze di pressione sopra un tubo a pareti elastiche e distensibili e sopra un altro tubo a pareti rigide, nel quale però esistano proprio le stesse resistenze; attraverso il tubo distensibile scorrerà nella unità di tempo una quantità di liquido notevolmente maggiore che non attraverso il tubo a pareti rigide.

I vasi sanguigni dei polmoni incontrano alla loro iperdistensione un ostacolo relativamente piccolo, giacchè, grazie alla particolare disposizione anatomica dei vasi sanguigni nei polmoni, l' ostacolo che i tessuti circumambienti ai vasi oppongono alla loro iperdistensione, qui è minore che in altre parti del corpo.

Con la iperdistensione dei vasi dell'uno dei polmoni ancora funzionante, cresce la superficie respirante del medesimo, la quale è proporzionale al diametro di tutti i capillari presi assieme. Questo ingrandimento della superficie respirante facilita le condizioni dello scambio gassoso respiratorio, e diminuisce perciò l'accresciuto lavoro dei muscoli della respirazione, i quali, senza di questo ingrandimento della superficie respirante, dovrebbero compiere un maggior lavoro, estremamente arduo per la sua durata.

Il ventricolo destro mantiene l'equilibrio della forza elastica, con cui i vasi pulmonari dilatati cercano di ritornare nella loro posizione di riposo e già per questa ragione, ceteris paribus, disimpegna un lavoro maggiore. Se la distensibilità dei vasi pulmonari fosse illimitata, si perverrebbe alla compensazione completa semprechè la forza del ventricolo crescesse di tanto da riuscire a dilatare del doppio i vasi di uno dei polmoni. Allora, attraverso di un sol polmone, passerebbe la stessa quantità di sangue, nello stesso tempo e con la stessa velocità con cui scorreva prima attraverso ai due polmoni. Ma codesta distensione del doppio non ha luogo, nè sarebbe favorevole per lo scopo della respirazione, avuto riguardo allo spazio che occuperebbero i capillari rispetto all'area ed alla capacità degli alveoli. Quello adunque che non può ottenersi mercè la dilatazione del ristretto letto circolatorio, vien compensato per altra via, cioè per mezzo di un aumento della velocità della corrente. Se nello stesso tempo deve scorrere la medesima quantità di sangue attraverso di un tubo più ristretto, per legge d'Idraulica dovrà crescere le velocità $\left(v = \frac{M}{r^2\pi}\right)$; e questo, nelle condizioni che noi abbiamo esposte è possibile soltanto mediante

un aumento della forza impulsiva (*lavoro*) del cuore destro. Se si dinota con *h* la forza di pressione, con *g* la velocità, con *w* gli ostacoli, si ha che nel caso da noi considerato di una compensazione completa, tutti i membri della espressione $h=g+w$ saranno diventati maggiori.

8. La compensazione dell'ostacolo circolatorio viene eseguita dal ventricolo destro con un aumento tale della forza impellente (quantità di lavoro) da essere in grado non solamente di superare le resistenze accresciutesi nel piccolo circolo, ma altresì di aumentare corrispondentemente la velocità della corrente sanguigna nei vasi pulmonari, al segno che il ventricolo sinistro riceve nello stesso tempo la medesima quantità di sangue che riceveva prima.

9. La compensazione però allora è completa, quando 1) attraverso quello dei polmoni che non è compresso, scorre verso il cuore sinistro la medesima quantità di sangue e nel medesimo tempo che impiegava prima attraverso i due polmoni normali, e 2) quando la decarbonizzazione di questo sangue nei polmoni si compie (mercè di atti respiratorii più frequenti e più profondi) nello stesso modo e così sufficientemente siccome in condizioni normali.

Nello studio che abbiamo fatto finora della compensazione della circolazione e della respirazione, allorchè un polmone è eliminato ed i suoi vasi sono compressi, noi non abbiamo fatto conto alcuno di un fattore, e propriamente della frequenza delle contrazioni cardiache.

Parecchi fattori agiscono assieme per aumentare il numero delle contrazioni cardiache nei casi di pleurite con essudato a rapido incremento. Anzitutto, siccome ci apprendono gli esperimenti fisiologici, l'aumento della frequenza e profondità degli atti respiratorii per sè stesso è seguìto da un aumento nella serie dei battiti cardiaci; in secondo luogo agisce nello stesso senso la febbre che accompagna la pleurite; e finalmente l'aumento degli ostacoli nel piccolo circolo, la elevazione della pressione del territorio dei vasi pulmonari ristrettosi della metà, ha per effetto un aumento nel numero delle contrazioni cardiache.

Un aumento moderato della frequenza dei battiti cardiaci, che non oltrepassi cioè certi limiti, è molte volte di vantaggio nei casi di essudati a rapido incremento, che comprimono i polmoni; e a dir vero per le seguenti ragioni: Siccome nei cangiamenti che hanno luogo nella frequenza dei battiti cardiaci entro certi limiti, la durata della sistole resta piuttosto costante, così l'accorciamento che ha luogo in tutta quanta l'azione cardiaca, allorchè i battiti si seguono con più rapidità, avviene esclusivamente a spese del tempo diastolico; ma la diastole che dura più poco, ha per effetto un minor riempimento del ventricolo, e la conseguenza di ciò è che ciascuna contrazione del ventricolo compie adesso un minore lavoro; cioè la grandezza *p*, esprimente la quantità di sangue spinta a ciascuna contrazione, è diventata più piccola nella equazione $k=ph$, la quale serve a determinare il quantitativo del lavoro (k). Per contrario la quantità di lavoro che il cuore compie per ogni minuto primo, bene spesso non subisce alcuna modificazione allorquando

si verifica un aumento nella frequenza dei battiti; la quantità di sangue spinta dal ventricolo destro nel sinistro nel minuto primo può essere la stessa tanto con una maggiore quanto con una minore frequenza delle contrazioni cardiache. Si dimanda quindi in che modo la cresciuta frequenza in alcune circostanze può tornar di vantaggio, se l'intiero lavoro compiuto nell'unità di tempo è precisamente lo stesso di quello che era quando i battiti del cuore erano più rari. Alcuni esperimenti ricavati dalla fisiologia dei muscoli rispondono a questa domanda. Un muscolo si stanca molto presto allorchè il peso che esso deve sollevare ad una data altezza, si approssima al peso massimo possibile. Il ventricolo destro può essere insufficiente a spingere attraverso al letto dei vasi pulmonari ridotto della metà lo stesso peso di sangue (Q) che spingeva prima, ma può essere in grado di mandare al ventricolo sinistro nello stesso spazio di tempo più frequentemente quantità più piccole di sangue q, (q+=Q). Per la stanchezza di un muscolo che lavora, non è affatto indifferente che esso porti ad una certa altezzza *h*, entro un certo tempo, un peso Q che rappresenta il massimo del suo lavoro, o che invece, nel tempo stesso, esso sollevi più volte alla medesima altezza h un peso più piccolo q, (q+q=Q). La stanchezza in quest'ultimo caso è sovente minore che nel primo.

Ma se la frequenza dei battiti cardiaci sorpassa (come in moltissimi casi) un certo limite, allora le forze contrattili si deprimono rapidamente, giacchè ad ogni due contrazioni non si interpone che un tempo minimo, il quale è troppo breve per il riposo — vale a dire per la eliminazione dei prodotti della stanchezza. Noi sappiamo inoltre che, quando si avvera un acceleramento così eccessivo dei battiti cardiaci, la sufficienza delle contrazioni ventricolari è minima; sappiamo che in tal caso specialmente la durata della diastole diminuisce molto rapidamente, per guisa che ad onta delle frequentissime contrazioni pure la quantità del sangue spinta in un tempo determinato nell'aorta e nell'arteria pulmonare diminuisce considerevolmente. Per tal ragione, secondo che ci insegnano le esperienze nella febbre e gli esperimenti dopo il taglio del vago, la circolazione è depressa, la velocità del sangue è diminuita, la circolazione è rallentata, ed acido carbonico si accumula nel sangue.

Alla domanda se nei casi di compressione del polmone per essudati ad incremento acuto abbia luogo una compensazione tanto completa della circolazione quanto è quella che noi abbiamo descritta qui innanzi, la risposta deve essere la seguente:

In casi rarissimi essa avviene in un modo così completo, come noi lo abbiamo descritto. Per lo più il cuore destro, in tali circostanze, non si ipertrofizza al segno da soddisfare completamente al compito notevolmente aumentato; il riempimento del ventricolo sinistro avviene meno completamente; la pressione nel sistema aortico si abbassa, il sistema venoso diventa più iperemico e la pressione quivi si innalza. Con ciò le differenze di pressione diventano minori e per legge di Idraulica l'ulteriore effetto importante è il rallentamento della circolazione. Già questo fatto per sè stesso porta di conseguenza un sovraccarico del sangue in acido carbonico; il

quale viene aumentato anche pel fatto che neppure l'accresciuta frequenza e profondità degli atti respiratorii basta a decarbonizzare a sufficienza il sangue che circola attraverso ai polmoni nello stesso tempo di prima, ma in minor quantità e con aumentata velocità. Non vi è bisogno di diffonderci ulteriormente sul modo come in tali condizioni avviene la morte per asfissia, per insufficienza del cuore e della respirazione. Ma la compensazione della circolazione e della respirazione basta in molteplici altri casi a stabilire per lo meno uno stato, per lungo tempo stazionario, di insufficiente decarbonizzazione del sangue, di oligoemia arteriosa ed iperemia venosa, il quale rende possibili le condizioni della vita. Se l'essudato diventa cronico, se la febbre poi si abbassa, se subentra gradatamente un' ipertrofia compensativa del cuore destro, allora questo stato si approssima ognora più alla compensazione completa: la cianosì e la dispnea diminuiscono, il polso si fa più robusto, la secrezione dell' urina più abbondante, in breve si dilegua quel grave quadro sintomatico, che noi abbiamo testè abbozzato, secondo che ci mostra l'osservazione di ammalati con enormi essudati pleuritici cronici, i quali spesse volte, nello stato di riposo, non sono nè cianotici, nè dispnoici.

Di un valore straordinario é il quesito: quali sono le circostanze che impediscono o per lo meno rendono notevolmente difficile lo avverarsi del compenso. La risposta a questo quesito ci offre importanti indicazioni terapeutiche, e propriamente tali che si possono realizzare in pratica.

1) In prima linea noi nominiamo la febbre. La febbre accresce la quantità dell'acido carbonico del sangue e quindi impone nuove e maggiori esigenze alla respirazione, la quale già senza di ciò è considerevolmente ostacolata dalla compressione del polmone. La febbre delle pleuriti acute con essudato a rapido incremento è per lo più una febbre continua. L'ipertrofia compensativa e l'accresciuto lavoro del ventricolo destro, che noi abbiamo visto testè essere necessarii alla compensazione ed abbiamo analizzato dettagliatamente, non si avverano durante la febbre elevata; al contrario la forza impellente del cuore viene diminuita dalla degenerazione parenchimatosa del muscolo cardiaco che è collegata alla febbre; la febbre adunque è quella che frequentemente produce i fenomeni della insufficienza del cuore per il fatto ch' essa non solamente impedisce che si avveri l'ipertrofia compensativa del cuore, ma altresì indebolisce anzi la forza del cuore. Il cuore spossato dalla febbre non può superare i maggiori ostacoli esistenti nel piccolo circolo; si ha quindi (per opera del sangue residuale) dilatazione del cuore destro, ristagno del sangue nelle vene, incompleta replezione del cuore sinistro, rallentamento della circolazione, insufficiente decarbonizzazione respiratoria del sangue, accumulo di acido carbonico nel sangue, morte per asfissia.

Se invece la febbre si abbassa, se essa diventa remittente o intermittente, se la pleurite entra nello stadio della essudazione croniva e temporaneamente afebbrile, allora si migliorano le condizioni della circolazione e della respirazione quantunque tutti gli altri fat-

tori, e massimamente la quantità dell'essudato, rimangano gli stessi; e la ragione per cui si avvera questo miglioramento è che, con la cessazione della febbre, subentrano le condizioni per lo avverarsi della ipertrofia e dello accresciuto lavoro compensativo nel ventricolo destro.

Noi abbiamo disopra descritta la forma lentescente della pleurite essudativa, ed abbiamo visto che in essa esistono spesso essudati enormi, con compressione totale del polmone, senza grave dispnea e cianosi, senza fenomeni di insufficienza del cuore e della respirazione. La ragione di questo fatto sta in ciò, che 1) l'essudato non cresce se non molto gradatamente, e poi il cuore destro (siccome abbiamo visto minutamente) ha tempo per far fronte ai crescenti ostacoli con una graduale ipertrofia e con un accresciuto lavoro di compenso; 2) che queste pleuriti lentescenti decorrono, quantunque non mai perfettamente apirettiche, pure con una febbre minima, di natura intermittente; quindi la formazione della ipertrofia compensativa in nessun momento del decorso viene arrestata o addirittura impedita dalla febbre. I due importanti punti che abbiamo nominati, ordinariamente non vengono fatti risaltare, o per lo meno non sono debitamente apprezzati. Si accetta invece molto volentieri un'altra spiegazione e la si ritiene come completamente soddisfacente. Si dice: gli individui con pleurite essudativa cronica, stazionaria, sono individui dimagriti, anemici, e di un piccolo peso corporeo; essi hanno un bisogno minore di ossigeno e producono minori quantità di acido corbonico; per eliminare queste minori quantità di acido carbonico con la respirazione, basta un polmone solo, senza che si accresca l'attività respiratoria. In questa spiegazione, oramai divenuta parola di ordine di uso universale, giace un fondamento di vero. (1)

Sarebbe però cosa agevole il dimostrare che coloro i quali si contentano unicamente di quest'ultima spiegazione, trasandano numerosi fattori che hanno la possibilità di diminuire positivamente la presunta influenza favorevole della quantità assoluta di acido carbonico, che è minore negli anemici. Lo spazio non ci consente di discutere a fondo questo punto. Io ricordo soltanto in breve che un individuo povero di sangue e spossato di forze od un individuo clorotico, allorchè viene assalito da un essudato a rapida crescenza, non si trova certamente in condizioni più favoreli di un individuo sano, con una quantità normale di sangue, e con una capacità funzionale massima del cuore relativamente più alta.

2) Gli essudati pleuritici che hanno portata la retrazione o compressione totale di un polmone, aboliscono quella forza aspirante così favorevole alla circolazione, che a stato normale viene esercitata dal polmone dispiegato e respirante sui tronchi venosi intratoracici e sul cuore.

Sul valore della influenza che questa forza aspirante esercita sulle vene ed arterie del torace, ma specialmente sulle oscillazioni di pressione in- ed espiratoria che ne dipendono nel sistema aortico, molte

---

(1) Claude Bernard, Leçons sur les effets des substances toxiques. Paris 1857 d. 122.

volte (secondo che io scorgo da diverse asserzioni erronee di questi ultimi tempi) si hanno delle idee difettose (1).

Questa forza aspirante agisce principalmente sul sangue dei grossi tronchi venosi intratoracici, favorisce ed accelera il cammino del sangue delle grandi vene nel torace e nel cuore destro. Ma la forza aspirante dei polmoni agisce anche sul cuore, essa cioè facilita la distensione diastolica del ventricolo e dei seni; essa così favorisce il riempimento del cuore destro e per conseguenza anche quello del cuore sinistro.

Naturalmente la istessa forza aspirante inspiratoria agisce pure sulle arterie del torace, cerca di dilatarle e di trattenere nel torace il sangue in esse contenuto. Or se la forza aspirante sul sangue delle vene agisce con una energia incomparabilmente maggiore che sul sangue delle arterie; se l'effetto utile nel primo caso è maggiore che nel secondo, ciò è dovuto al fatto che le vene essendo munite di pareti sottili e quindi più cedevoli, ed in conseguenza possedendo molto minor potere di contrazione elastica da opporre alla forza aspirante, contrappongono naturalmente a questa forza ostacoli anche minori di quelli presentati dalle arterie, che son munite di pareti spesse e quindi di un potere di contrazione elastica molto maggiore. La forza aspirante dei polmoni adunque esercita un effetto utile maggiore sulle vene, perchè queste presentano resistenze minori delle arterie. Allorchè la stessa quantità di forza agisce sulle arterie , la massima parte della forza aspirante della inspirazione non si traduce in un movimento della parete arteriosa, ma si converte in una quantità di calorico equivalente allo sforzo necessario per superare gli ostacoli. L'effetto utile di una forza dipende sempre anche dalle resistenze che debbonsi vincere. Se la sottile parete delle vene intratoraciche è messa in tensione da una pressione equivalente a—0.1 fino a—0.6 mm. di mercurio e la spessa parete aortica invece è messa in tensione da una pressione ammontante in media a 130 mm. di mercurio ; si comprende bene che il risultato di una forza aspirante della stessa grandezza, cioè 9 mm. di mercurio ad inspirazione tranquilla , che agisca allo stesso modo su entrambi i vasi , dovrà essere diverso. — La forza aspirante sulle arterie , relativamente minima , entra in gioco nel momento della poderosa sistole ventricolare—diastole aortica—e non può che favorire la diastole arteriosa; essa però agisce in senso inibitorio sulla contrazione elastica delle arterie, ossia sulla sistole arteriosa, che pure è molto importante per l'andamento della circolazione; essa

(1) Che anche dei Fisiologi abbiamo in parte su questi fatti delle idee sbagliate, noi lo rileviamo chiaramente allorchè paragoniamo la esatta esposizione di questi fatti, quali si trova nel Trattato di Fisiologia del Wundt (3ª ediz. pag. 315) con le asserzioni diametralmente opposte che si leggono nel Trattato di Fisiologia del Gruenhagen, recentemente riveduto. 6.ª ediz. vol. I p. 110. Vedi principalmente la esposizione della curva fig. 58 in Wundt e fig. 15 in Gruenhagen. Vedi inoltre: Volkmann, Hämodynamik, pag. 318, dove anzi è posta in dubbio l'azione favorevole della inspirazione sul movimento del sangue nelle vene. Ibidem pag. 349. Inoltre Valentin, Pathol. d. Blut. I pag. 352. Le deduzioni più attendibili noi le dobbiamo alle magnifiche ricerche di Ludwig, Müllérs Arch. 1847 pag. 242 e di Einbrodt, Moleschott's Untersuchungen vol. VII 1860 pag. 32.

agisce adunque in questo momento ostacolando alquanto la velocità del deflusso del sangue arterioso dal torace; però l'effetto—che si può chiamare effetto utile—per le ragioni suesposte è molto lieve e non entra in gioco se non nella inspirazione forzata, quando la forza di aspirazione si eleva a 30—40 mm. di mercurio.

Egli è indubitato che la forza di aspirazione la quale ad inspirazione tranquilla viene esercitata sulle vene e sui tronchi arteriosi intratoracici, ha una influenza incomparabilmente maggiore sulla corrente del sangue nelle vene, cui essa accelera e favorisce, anzichè sulla corrente del sangue nelle arterie, le quali nella loro diastole e nella loro sistole non ne vengono influenzate se non ad un grado insignificante.

3) I grandi essudati pleuritici esercitano una compressione dannosa sui tronchi vasali intratoracici e massime sui tronchi venosi, che sono più facilmente compressibili; difficoltano la diastole dei seni e dei ventricoli, impediscono l'entrata del sangue venoso nel torace ed il riempimento del cuore destro, e per tal guisa diminuiscono ancora la replezione del ventricolo sinistro. La pressione nelle vene della grande circolazione si eleva, la pressione media arteriosa si abbassa, ed in seguito a questa diminuzione delle differenze di pressione, diminuisce pure la velocità della circolazione.

Che la pressione essudativa dei grandi versamenti pleuritici sia maggiore della pressione atmosferica, l'è un fatto ovvio; la puntura ci mostra che i vasti essudati fuoriescono con forza allo esterno e per questa ragione al principio della puntura non vi è il pericolo dello ingresso dell'aria (1).

Un fatto ovvio, ma, come mi sembra, non mai preso in considerazione, è il seguente:—Relativamente all'anzidetta influenza ostacolante sulla circolazione esercitata dai grandi essudati pleuritici, non è indifferente che l'essudato abbia sede nel lato destro ovvero nel sinistro. Basta uno sguardo ai rapporti anatomici di posizione dei visceri toracici (2) per convincersi, fuor d'ogni dubbio, che la azione aspiratrice così importante sopra i tronchi venosi (cava superiore ed inferiore), ed inoltre l'azione aspiratrice sul seno destro e sul ventricolo destro deriva a preferenza e prevalentemente dal polmone destro, mentre la forza aspiratoria del polmone sinistro agisce principalmente sulle vene pulmonari che sboccano nel seno sinistro, e favorisce la diastole del seno e ventricolo sinistro.

I *grandi essudati del lato destro*, la cui pressione essudativa

---

(1) L'influenza disturbante sulla circolazione che è prodotta dalla compressione di grandi versamenti pleuritici sulle vene e sul cuore, noi lo rileviamo talvolta in un modo molto chiaro dal fatto seguente. Talvolta, dopo la puntura di un empiema, senza che il polmone si fosse menomamente alterato o tornato a distendere, cresce la pressione nel sistema aortico e la secrezione dell'urina si fa più abbondante. Qui, mercè la punzione, non si è cangiato altro se non la pressione positiva dello essudato, elevatasi aldisopra della pressione atmosferica; vale a dire questa pressione, la quale impediva il deflusso del sangue venoso ed il normale riempimento del cuore destro e sinistro, è stata tolta mediante la puntura.

(2) Vedi per es. Braune, Tav. IX. XIII. Luschka, Tav. IV. Rüdingen. Tav. X. G; Tav. IV. V. IX. B; X. D; inoltre specialmente le belle figure di Pirogoff II. 6, 2; 4, 1; 6, 1; 7, 2.

supera la pressione atmosferica, agiscono a preferenza comprimendo i grossi tronchi venosi, massime la *vena cava superiore* (1), in un grado meno dannoso anche la vena cava inferiore, (giacchè il breve tratto toracico terminale della medesima, subito dopo il passaggio attraverso il forame quadrilatero, passa nel seno destro); essi inoltre agiscono comprimendo le sottili pareti del seno e ventricolo destro, difficoltando la loro distensione diastolica.—I grandi essudati di sinistra comprimono, è vero, il seno sinistro ed il ventricolo sinistro, con le sue robuste pareti, e ne impediscono la distensione diastolica; ma il riempimento di queste cavità del cuore è per questo fatto poco alterato, giacchè esso dipende principalmente dal grado di riempimento del cuore destro; inoltre gli essudati di sinistra non esercitano punto sulle vene una pressione tanto considerevole quanto quelli di destra; giacchè, quantunque essi spostino a destra il mediastino coi tronchi vasali e col cuore, (2) pure non aboliscono mai l'azione aspirante del polmone destro, (ad onta che producano una leggera retrazione di questo), sui tronchi venosi, (massime la vena cava superiore), e sul cuore destro. I grandi essudati di destra, ceteris paribus, disturbano la circolazione senza paragone dippiù degli essudati di sinistra, pur aventi la stessa grandezza. Io non posso che considerar come una fortuna che gli essudati di destra (d'accordo alla summentovata statistica) sieno alquanto più rari di quelli di sinistra; e come una fortuna anche maggiore che i grandi essudati di destra, i quali riempiono una intera metà del petto, sieno molto più rari di quelli del lato sinistro;—fatto che riman certo, quantunque io non possa comprovarlo con dati statistici.

Frattanto l'organismo possiede ancora dei mezzi per compensare parzialmente i dannosi effetti della pressione essudativa, che gravita sulla vena cava superiore ed inferiore e sul cuore destro nei versamenti di destra, ed impedisce lo ingresso del sangue venoso nel Torace. L'ostacolo che perciò si oppone alla fuoriuscita del sangue dalla estremità di codesti tubi elastici, può essere vinto mercè un aumento della vis a tergo, della forza di pressione del ventricolo sinistro. In un modo perfettamente identico, anzi ancora molto più facile, è compensato dalla ipertrofia e dalla iperfunzionalità del cuore destro—l'ostacolo che nei versamenti di sinistra si oppone, per la pressione positiva dell'essudato, alla diastole del seno e del ventricolo sinistro.

A quantità uguali di essudato, la pressione essudativa è maggiore nella essudazione acuta che nella essudazione cronica, stazionaria. In conseguenza gli effetti dannosi della pressione dell'essudato sui vasi e sul cuore sono maggiori negli essudati acuti che negli essudati cronici della stessa grandezza. Ogni membrana o lamina elastica che per un certo tempo è mantenuta in tensione mediante grossi pesi, con la durata della tensione perde in elasticità, al segno

(1) Da ciò si spiega pure l'osservazione fattasi ripetutamente nei grandi essudati di destra, che il volto si incontra edematoso ed estremamente cianotico.

(2) Sulla presunta compressione totale della vena cava inferiore esercitata dai grandi versamenti del lato sinistro, vedi più sotto, quando si parla dei repentini casi di morte per pleurite.

che bastano poi dei pesi minimi per tenere la membrana elastica nella stessa tensione. La pressione positiva della essudazione negli essudati acuti a rapida crescenza deve vincere le considerevoli resistenze che le pareti elastiche del torace, il mediastino ed il diaframma oppongono al loro spostamento. Ma se la ectasia e lo spostamento del torace hanno durato lungo tempo, allora la forza con cui le pareti spostate cercano di ritornare nella loro primitiva posizione—adunque il loro coefficiente di elasticità—è minore; la pressione dell'essudato quindi è minore, sebbene la quantità dell'essudato sia rimasta la stessa. Anche per questa via il pericolo degli essudati acuti è maggiore di quello degli essudati cronici della stessa grandezza.

Quanto più rapidamente l'essudato si eleva e comprime il polmone, tanto più il grave complesso sintomatico, che da esso è prodotto, si approssima ai fenomeni della occlusione embolica di uno dei due rami principali dell' arteria pulmonare. Se la forza del ventricolo destro non basta a vincere durevolmente gli ostacoli accresciutisi nel piccolo circolo , succede la morte per insufficienza del cuore destro e della respirazione sotto un crescente aumento dello acido carbonico ed impoverimento del sangue in ossigeno (*Asfissia*); a ciò si aggiunge ancora l'azione propria della febbre la quale aumenta la insufficienza del cuore , e la dannosa pressione che specialmente i versamenti del lato destro esercitano sui grossi tronchi venosi e sul cuore destro ; perciò viene inceppato il riempimento diastolico del cuore destro e quindi anche del sinistro, e viene a prodursi anemia arteriosa con diminuzione della pressione nelle arterie, iperemia venosa con aumento di pressione nelle vene; questa diminuzione delle differenze di pressione rallenta la circolazione ed accresce l'accumulo dell'acido carbonico nel sangue. L'anemia arterioso del cervello e del cuore è di una importanza secondaria.

Se invece l' essudato si eleva lentamente, allora, mercè la graduale ipertrofia del cuore destro , il calibro dei vasi del polmone non compresso si ingrandisce e si sviluppa uno stato stazionario di compensazione più o meno completa degli ostacoli circolatorii, massimamente quando nessun pericolo insorge pel cuore a causa della febbre, e la pressione dell' essudato non è eccessiva. Questa compensazione completa negli essudati di sinistra si avvera molto più facilmente che in quelli di destra.

Se facciamo astrazione dai casi in cui una pleurite secondaria produce la morte per le alterazioni già indotte dalla affezione primaria; e inoltre dai casi in cui la morte è prodotta da una tubercolosi sopraggiungente, da una pulmonite cronica, da una degenerazione dei reni , ovvero ha luogo per piemia od icorizzazione e setticemia in seguito ad apertura di un empiemia; ci resta pur sempre a trovare le cause della morte negli essudati cronici e negli empiemi. Qui, sotto l'influenza della febbre consecutiva e della insufficiente nutrizione (l' insufficiente ricambio) si avvera una serie di alterazioni gravi nel sangue , nei succhi e nei parenchimi dei differenti organi che noi comprendiamo col nome di *spossamento*, *defedamento*, *marasmo*. La morte avviene quando la somma delle funzioni organiche necessarie alla vita scende al disotto di un certo limite. Molte volte anche qui, fra' fenomeni terminali, quelli della

degenerazione ed insufficienza del cuore occupano il primo posto, e così i segni della insufficiente circolazione e respirazione: cianosi, dispnea, edema pulmonare ed embolismo, trombosi venosa, idropi, ecc.

Tra gli esiti dell'Empiema noi abbiamo mentovato la perforazione spontanea all'esterno attraverso uno spazio intercostale (E. necessitatis) o nei polmoni (bronchi). Come questa perforazione abbia luogo, noi lo abbiamo descritto nella parte anatomica. Meno conosciuto, anzi da taluni a torto oppugnato è il fatto che la perforazione dell'empiema nei polmoni è un avvenimento frequente, e a dir vero spesso inosservato. Siccome al riguardo corrono ancora in giro talune asserzioni sbagliate, io voglio addentrarmi in breve sull'oggetto e descrivere quello che io ho potuto osservare in parecchi ammalati con empiema apertosi nei bronchi.

Qualche volta la perforazione dell'empiema avviene repentinamente e con fenomeni così eclatanti, da essere immediatamente riconosciuto tanto dal medico quando dallo infermo. Durante un accesso violento di tosse vengono improvvisamente espettorati degli abbondanti sputi purulenti confluenti, i primi fra' quali fanno riconoscere spesso una leggera commistione di sangue (in forma di strie). A questa repentina espettorazione di pus, come sintoma che fino a quel momento non esisteva, l'ammalato molte volte fa da sè stesso attenzione; spesso quindi dalla anamnesi può stabilirsi ancora l'epoca della perforazione.

La espettorazione purulenta al principio, cioè subito dopo avvenuta la perforazione, suol essere molto abbondante; io ho visto in un caso vuotarsi nello spazio di un'ora circa ¼ di litro di marcia. Ma già poche ore dopo della perforazione la espettorazione si modera; d'allora in poi essa avviene poco per volta e, grazie alla lunga permanenza nei bronchi, lo espettorato acquista spesso tutti i caratteri di uno sputo purulento tenace, nummulato, di uno sputo simile a quello che qualche volta si osserva pure nella forma broncorroica della bronchite cronica, nelle bronchiettasie e nei tisici. I casi di questo genere molte volte non sono riconosciuti; dallo sputo purulento si deduce erroneamente un catarro bronchiale con grande secrezione di pus, che accompagna l'empiema. Durante questa graduale espettorazione di sputi purulenti, la cavità dell'empiema diventa gradatamente più piccola, il polmone si torna a distendere ovvero si produce il *retrecissement* (1). Io sono fermamente convinto che in tutti i casi in cui un empiema sicuramente constatato *vedesi guarire gradatamente* e, come si dice, senza perforazione allo esterno, sibbene per presunto « *assorbimento* », trattasi invece di una espettorazione affatto graduale e rimasta inosservata della marcia dell'empiema, in seguito a cui la cavità ascessoide apertasi e lentamente vuotatasi percorre quel processo di guarigione che noi abbiamo disopra minutamente descritto. In molti di questi casi di perforazione dell'empiema nel polmone non

---

(1) Casi interessanti di qussto genere ricavati dalla pratica infantile si trovano in E. Henoch, l. c. p. 211 e seg. Steffen, l. c. I. p. 99. Barthez e Rilliet, l. c. I. p. 612. Berg, Journ. f. Kinderkrankh. v. Behrend 1858, I. 167.—Wietfeld, Deutsch. klin. 1682. 50.

si produce mai, durante l'intero decorso della guarigione, una raccolta dimostrabile di aria nel cavo pleurico, non si produce mai uno *piopneumotorace*.

È questo un fatto noto da moltissimo tempo (e non già messo in luce per la prima volta da Traube), il quale ha la sua ragione in condizioni molto semplici.

Nel momento della perforazione della marcia nel polmone, l'aria non può penetrare nel cavo pleurico allo stesso modo come non può penetrare nel momento della puntura di un vasto essudato pleuritico. L'alta pressione dell'essudato, la quale supera la pressione atmosferica, o (che torna lo stesso), la forza con cui le pareti spostate della cavità dell'empiema cercano di ritornare nella loro posizione normale, è tanto grande che marcia può ben fuoriuscire attraverso l'apertura di perforazione, ma aria non può entrarne. Non appena, dopo il primo vuotamento di marcia, la pressione dell'essudato si *modera* al segno da diventare quasi uguale a quella atmosferica, allora nei forti movimenti di tosse la cavità dell'empiema viene indubitatamente rimpicciolita, nuova marcia viene sospinta nei bronchi, ma le quantità di pus che così pervengono ad essere espettorate, non sono che piccole — (come l'esperienza ci insegna), e con la ispirazione che sussegue all'urto espiratorio della tosse, anche le sottili colonne di pus esistenti nei piccoli bronchi tornano ad abbassarsi. La espettorazione purulenta è scarsa e cammina di pari passo col graduale rimpicciolimento della cavità ascessoide (empiema), che si va guarendo. Si espettora cioè solo di tanto per quanto più piccola si fa la cavità dell'empiema sotto il processo della guarigione.

In tali circostanze può accadere che gli sputi cacciati assumono un cattivo odore, allo stesso modo come nella bronchite putrida (fetida). Orbene da ciò noi non dobbiamo subito conchiudere per una « *icorizzazione* » dell'empiema. In 2 di questi casi da me osservati (1), l'avverarsi di questo fatto non arrestò menomamente la guarigione della cavità empiematosa; entrambi gli ammalati lasciarono l'ospedale completamente guariti e con un aumento notevole del peso del corpo (2). Pare che questa decomposizione della marcia prodotta da schizomiceti nôn vada fino alla profondità dell'empiema ma colpisca soltanto quelle parti del pus, le quali, risalite fin nei bronchi, vi ristagnano. Ma siccome appunto queste parti di pus vengono tosto ad essere espettorate, così non ha luogo una diffusione degli schizomiceti nella profondità dello empiema. Del resto la Clinica insegna che anche delle cavità ascessoidi con marcia di odore fetido possono guarire, senza che ne derivi setticemia. Con ciò naturalmente non si deve negare che, per la via descritta, talune volte si ha icorizzazione del pus empiematoso e pericoli gravi, mortali; massimamente quando la decomposizione icorosa procede oltre ed avviene in un tempo in cui la quantità del pus dell'empiema è ancora considerevole.

In altri casi, a dir vero più rari, la perforazione dello empiema mena al *pio-pneumotorace*. Ciò succede fra le altre condizioni,

(1) Essi furono osservati nella clinica medica di Tübinga (1871-72).

(2) In uno di questi ammalati (Fassnach) l'espettorazione putrida durò oltre tre mesi. Durante la medesima l'ammalato crebbe considerevolmente di peso.

quando la perforazione ha luogo immediatamente al didentro di un grosso bronco. Sotto poderosi conati di tosse allora può essere espettorata tanta marcia che la consecutiva dilatazione inspiratoria del torace deve necessariamente attirare (aspirare) dell'aria, la quale deve occupare lo spazio prima riempito dal pus. Ma naturalmente anche in questi casi non trattasi che di piccole quantità di aria, appena appena dimostrabili. Più grandi queste sono allorchè la perforazione di un empiema ha luogo in un polmone che non è totalmente compresso, ma è per lo meno capace ancora in parte di retrazione. Avvenuta la perforazione, il polmone si retrae e lo spazio che così diventa libero, viene ad essere occupato da aria.

Chi percorre esattamente la casuistica dello empiema da che fu introdotta la cosiddetta toracentesi capillare, vale a dire la puntura con ago cavo, seguita da *aspirazione*, troverà che la perforazione spontanea dello empiema nei polmoni con sorpresa è stata molte volte osservata precisamente poche ore ovvero 1-3 giorni dopo che venne praticata questa operazione. In un infermo di 17 anni, della nostra Clinica medica, fu punto un empiema del lato destro e si estrasse con l'aspirazione una quantità di marcia equivalente a 500 c. c. Trentasei ore dopo, avvenne repentinamente la perforazione spontanea nei bronchi, con penetrazione dell'aria nello empiema, ossia piopneumotorace. La cavità ascessoide però d'allora in poi si andò gradatamente rimpicciolendo e l'ammalato abbandonò l'ospedale completamente ristabilito. Senza dubbio in questo caso l'aspirazione ha accelerata la rottura dell'empiema nei polmoni, la quale probabilmente era digià preparata; e ciò perchè l'aspirazione esercitò una trazione considerevole sul tessuto pulmonare incluso il punto di perforazione (il quale trovavasi nello stato di ulcerazione) e produsse una pressione negativa nella cavità empiematosa. In un tal caso si capisce ancora facilmente che la perforazione deve essere seguita da penetrazione di aria nella cavità dello empiema, dove dominava già una pressione negativa.

Agli esiti più frequenti della pleurite appartengono le *aderenze* più o meno estese della pleura pulmonare con la pleura parietale, inoltre l'obliterazione degli spazi complementari della pleura per saldamento della pleura diaframmatica con la pleura costale. Egli è indubitato che taluni dei disturbi che residuano anche lungo tempo dopo che si è superata una pleurite, come per es. dolori ed impedimento nelle profonde inspirazioni, ovvero nella tosse e nello starnuto, dispnea per sforzi corporei relativamente di poca entità, possono dipendere in parte anche dalle aderenze.

L'aderenza qualche volta si può diagnosticare, specialmente quando interessa i margini pulmonari. La loro normale mobilità respiratoria, che è facilmente dimostrabile con la percussione, è abolita; ciò che si può constatare facilmente massime nel limite di confine fra il polmone ed il fegato, fra il polmone ed il cuore (all'incisura cardiaca del polmone sinistro).

Quanto più estese e solide sono le aderenze; tanto maggiore importanza esse acquistano. Se un intero polmone è rinchiuso e saldato d'ogni intorno per mezzo di una capsula connettivale fitta e

callosa, — ciò che è comune a trovarsi nel *rétrécissement* — allora già la semplice ispezion del torace ci mostra quasi sempre che le escursioni respiratorie del lato ammalato sono minori. E siccome in tali casi oltre al volume respirante cioè l'indice di ventilazione, è diventata minore anche la supercie respirante del polmone adeso, così è chiaro che un polmone così saldato da per ogni dove deve lavorar meno per il ricambio respiratorio dei gas che non il polmone del lato sano, il quale perciò deve compiere vicariamente un lavoro maggiore, onde supplire alla compensazione. Effetti di ciò sono un aumento della frequenza e della profondità degli atti respiratorii, un rapido sopraggiungere di dispnea ad ogni sforzo corporeo relativamente minimo. Inoltre un polmone così intimamente saldato da per ogni dove esercita nessuna ovvero una ben lieve azione aspirante sui tronchi vasali intratoracici e sul cuore. Cessa dunque quella influenza favoritrice della circolazione che la forza di aspirazione del polmone normale esercita specialmente sulle vene e sulla diastole dei ventricoli. La quantità e la pressione del sangue diventano minori nel sistema aortico, maggiori nel sistema venoso; rallentasi la circolazione, cresce l'accumolo dell'acido carbonico nel sangue, e si hanno in conseguenza cianosi, dispnea e più tardi, quando sopraggiunge degenerazione del cuore, idrope. Il compenso non è possibile se non per mezzo di un aumento dell'attività del ventricolo sinistro che sia in grado di ristabilire le disturbate differenze di pressione fra le arterie e le vene — le quali producono la velocità della corrente sanguigna; allora, ad onta che manchi la forza di aspirazione, pure nel ventricolo destro è spinta la stessa quantità di sangue di prima, e nello stesso tempo. Questa iperfunzione è compiuta dal ventricolo sinistro, il quale perciò a misura che esegue per lungo tempo un lavoro maggiore, si ipertrofizza.

Le aderenze circoscritte possono dar luogo ad enfisema vicariante circoscritto nelle vicinanze della adesione.

Le estese aderenze del polmone con la pleura, massime se esistono insieme a *retrecissement* ed obliterazione connettivale del cavo pleurico, dispongono in alto grado a pulmonite cronica con esito in caseificazione e distruzione, ovvero a pulmonite interstiziale cronica con formazione di bronchiettasie e con le altre sue conseguenze.

Casi di morte repentina negli essudati pleuritici.

Negli essudati pleuritici talune volte si osservano dei casi di morte repentina. Siccome i numerosi casi contenuti nella letteratura riguardano senza eccezione degli adulti, così io qui non voglio addentrarmi profondamente sulle cause di questo fenomeno, e rimando il lettore ad un lavoro da me consacrato a questo oggetto, che comparirà quanto prima nel Deutsches Archiv für klin. medicin. Qui non faccio che notare per sommi capi i seguenti punti

1. Nei grandi essudati sia di destra che di sinistra, il riempimento del cuore sinistro è impedito e si compie incompletamente per ragioni che disopra abbiamo studiato diffusamente. Ne risulta

anemia arteriosa. Tutto ciò che in tal caso può ostacolare ancora dippiù, almeno temporaneamente, l' Ingresso già inceppato del sangue venoso nel torace e nel cuore destro (un parossismo di tosse che duri per molto tempo, movimenti di premito nell'andare di corpo, nel sollevare un grosso peso, violenti conati di vomito ecc.), è in grado di produrre un aumento repentino dell'anemia del cuore sinistro, una grave anemia del cervello e del cuore, la quale ora ha per effetto un semplice accesso di deliquio, ora invece la morte improvvisa, massimamente se trattasi di un cuore facilmente esauribile. Anche il subitaneo erigersi dalla posizione orizzontale nella verticale, il subito sedersi nel letto possono in tali casi di anemia arteriosa e, di facile esauribilità del cuore determinare un subitaneo incremento dell' anemia arteriosa del cervello, un accesso di deliquio e persino la morte (Malmsten. Daga).

In questi ultimi tempi molto più delle cause che abbiamo addotto e di quelle che addurremo in prosieguo per la *morte subitanea* nei grandi essudati pleuritici, ha menato rumore un altro tentativo di spiegazione. Si dice: Allorchè un grande versamento a sinistra sposta ampiamente il mediastino col cuore verso destra, la vena cava inferiore subisce una flessione ad angolo più o meno pronunziato, con l' apice a destra. Or se questa flessione duratura prodotta dalla pressione dell' essudato viene ancor più accentuata da una causa accidentale, sia pur transitoria, come per es. « un movimento affrettato del corpo » od un « accesso di tosse », allora il lume della vena cava inferiore può venirne all' istante completamente occluso, ed essere generata così una anemia mortale del cuore sinistro. Noi ammettiamo pure che una siffatta flessione totale e repentina della vena cava inferiore, sospendendo l' afflusso del sangue da uno dei due tronchi venosi principali al cuore destro e sinistro, possa produrre un' anemia letale di questo ultimo; ma un parossismo violento di tosse, un intenso sforzo di premito certamente deve avere un'azione più energica, giacchè sopprime il moto del sangue in ambedue i tronchi venosi. E poi si domanda: 1) si avvera, generalmente parlando, una flessione così considerevole della vena cava inferiore negli abbondanti versamenti del lato sinistro? 2) Esistono dei fattori che possono produrre una repentina flessione totale? 3) Si conoscono dei casi in cui una siffatta flessione subitanea fu causa di morte improvvisa in versamenti del lato sinistro?

Noi dobbiamo rispondere a tutte queste tre domande con un *No* assoluto, Siccome in altro luogo io addurrò diffusamente le prove sperimentali per la esattezza di questa negazione, qui io non faccio che ricordare di volo le seguenti deduzioni ricavate dagli esperimenti.

Noi possiamo rappresentarci il mediastino con tutto ciò che gli appartiene, siccome una lamina piatta che si dirige verticalmente e sagittalmente attraverso il torace.

In questo piano decorrono ancora le vene cave superiore ed inferiore, che noi vogliamo per ora raffigurarci siccome una colonna verticale a sè. I punti fissi di questa colonna sono l' apertura superiore del petto ed il forame quadrilatero. Poichè un vasto essu-

dato risiedente a sinistra sposta in basso notevolmente la metà sinistra del diaframma, come quella che è la parte più facilmente spostabile, e vi gravita sopra in modo considerevole, ne segue che l'anzidetta colonna verticale, egualmente come tutta la lamina mediastinica verrà notevolmente tesa nel senso verticale e così verrà considerevolmente accresciuta la resistenza, che essa lamina ed essa colonna oppongono ad un qualsiasi spostamento laterale.

Una siffatta colonna o lamina elastica, tesa fra due punti fissi, è naturalmente più soggetta a dislocarsi appunto nel suo mezzo, cioè fra' due punti di fissazione. Se il mediastino coi grossi vasi è spostato a destra il più ch'è possibile, fino a raggiungere il massimo del suo spostamento, esso allora descrive la figura di un arco (con la convessità a destra. Le parti più spostate saranno quelle situate nel mezzo, ossia fra' due punti fissi della nostra colonna (apertura del petto e forame quadrilatero). Con opportuni esperimenti è facile convincersi che una flessione ad angolo retto (rispetto all'asse longitudinale del tratto addominale di essa) non può mai aver luogo. A ciò si aggiunga ancora qualche altra cosa che ordinariamente passa affatto inosservata. Anche nella direzione anteroposteriore non tutte le parti del mediastino sono spostabili allo stesso grado. Le più spostabili sono le parti anteriori, ond'è che negli essudati di sinistra noi vediamo il limite mediano anteriore della ottusità sorpassare spesso di tre dita trasverse verso destra il margine destro dello sterno; posteriormente invece il limite mediano della ottusità coincide sempre con la colonna vertebrale. Il mediastino posteriore coll'aorta toracica, l'esofago, la trachea è la parte meno spostabile. Quanto più indietro adunque è situato un punto determinato della lamina mediastinica, tanto minore è lo spostamento che esso soffre, e tanto più presto esso raggiunge il massimo del suo spostamento. Or la vena cava inferiore giace già abbastanza inoltrata verso dietro e quindi appartiene quasi al mediastino posteriore. Essa perciò raggiunge ben presto il massimo dello spostamento, certamente più presto della vena cava superiore, la quale è situata più in avanti.

Tutte le modificazioni che la vena cava inferiore subisce nello spostamento massimo del mediastino a destra, consistono: 1) in una più forte tensione della parete venosa nella direzione del suo asse longitudinale, 2) ed in ciò che la vena, dal forame quadrilatero al seno destro, non decorre più alquanto inclinata verso la linea mediana, come a stato normale, ma decorre alquanto inclinata a destra. Allorchè il mediastino ha raggiunto il massimo del suo spostamento, il cono cardiaco è ancora capace di una ulteriore dislocazione verso destra. Il cono cardiaco si muove a forma di pendolo intorno alla base del cuore (origine della vena cava superiore ed inferiore, dell'aorta e della pulmonale) come punto fisso o di rotazione. In questo movimento la via più ampia la percorre la estremità del pendolo, la punta del cuore. Questa talvolta s'inoltra interamente a destra e batte nella linea mammillare destra. In questa migrazione del cuore (e del cono cardiaco) da destra a sinistra, il cono cardiaco si muove dinanzi alla vena cava inferiore; è assolutamente falso il credere che il cono cardiaco venga addossato sulla vena cava inferiore, la comprima da sinistra a destra e

la faccia flettere. Egli è veramente agevole liberarsi di questa idea sbagliata, facendo esperimenti sul cadavere. In questa migrazione del cono cardiaco da sinistra a destra passando innanzi alla vena cava inferiore, la parete laterale sinistra di quest' ultima subisce (come gli esperimenti ci mostrano), una leggera torsione spirale da sinistra a destra, da dietro in avanti, intorno all'asse longitudinale del vase. Ma questa torsione spirale è minima appunto perchè la parete laterale sinistra della vena cava inferiore è tesa nel senso del suo asse longitudinale (v. sopra); perciò il lume della vena, stante l' ampiezza di esso, non è ristretto che di un minimo grado.

Tutti i cangiamenti adunque che la vena cava inferiore subisce anche nei gradi estremi di spostamento del mediastino e del cuore a destra, consistono in ciò 1) la vena vien tesa nella direzione della sua lunghezza; 2) essa decorre dal forame quadrilatero al seno destro non già inclinata verso la linea mediana, come a stato normale, sibbene inclinata alquanto verso destra, senza però essere «*flessa*»; 3) che la parete venosa subisce una leggera torsione spirale da sinistra a destra e da dietro in avanti, la quale, restringe di un grado insignificante il lume vasale.

Se gli essudati risiedenti a sinistra producessero una inflessione laterale della vena cava inferiore proporzionale alla quantità dello essudato, allora necessariamente non dovrebbero essere rari i casi in cui si potessero constatare puranche i segni della inflessione ed obliterazione parziale della vena cava inferiore; vale a dire, oltre alla tumefazione del fegato, la quale si manifesta frequentemente come effetto della stasi generale negli essudati sia di destra che di sinistra, si dovrebbero avere edema delle estremità inferiori, ascite, e talvolta ancora i noti sintomi della otturazione parziale della vena cava inferiore (1). Ebbene, in numerosi casi di enormi essudati del lato sinistro con ampio spostamento del cuore a destra, io non ho potuto riscontrar mai codesti fenomeni, nè li ho trovati mai descritti.

Anche maggiori diventano le difficoltà, allorchè si vogliono far dipendere i casi repentini di morte da una repentina inflessione della vena cava. Se l' esperienza dimostra che spesse volte esiste cronicamente il grado più estremo, il grado massimo possibile di spostamento del mediastino e del cuore, senza produrre i più lievi fenomeni di impedita circolazione della vena cava inferiore; l'idea di una accentuazione della inflessione della vena fino alla obliterazione totale di essa cade da sè.

Ma pur concedendo la possibilità della medesima, io non so comprendere quali potrebbero essere i fattori capaci di produrre una flessione repentina e quindi una morte repentina (2).

---

(1) Anastomosi tra la vena epigastrica superiore e la inferiore, tra la vena toracica lunga ed i rami laterali della vena epigastrica inferiore (esterna), tra la vena toracica lunga ed i rami anteriori delle vene lombari e della vena ileolombare.

(2) Si dice: un violento parossismo di tosse potrebbe produrre questo fatto. Noi dimostreremo altrove la infondatezza di questa opinione. Ancor meno io posso intendere in che modo la subitanea flessione laterale possa essere prodotta da un « affrettato movimento del corpo ».

Infine alla dimanda se una flessione laterale repentina della vena cava inferiore come causa di morte subitanea nei versamenti pleurici del lato sinistro, sia stata sicuramente constatata al tavolo anatomico, noi dobbiamo anche rispondere con un assoluto *No* (1).

2. Per alcuni casi di morte subitanea negli essudati pleuritici oggigiorno noi dobbiamo contentarci di dire: la morte subitanea del cuore è un effetto della degenerazione e della insufficienza muscolare di esso. In questi casi, come in tanti altri di morte acuta del cuore, noi non siamo punto in grado di additare la causa prossima od occasionale del subitaneo intervento della paralisi cardiaca.

Qui io ascrivo anche quei casi in cui la morte avvenne in modo acuto coi fenomeni di un edema del polmone.

3. Come causa frequente della morte subitanea nella pleurite è da additarsi l'embolismo dell'arteria pulmonare.

Nei grandi essudati pleuritici che comprimono totalmente un polmone ed i suoi vasi, si generano volentieri, come in tutti i casi in cui il circolo è notevolmente rallentato e la forza del cuore è insufficiente, coaguli e trombosi nel cuore destro e massimamente nel seno destro, l'orecchietta del cuore. Se un grosso trombo viene da questo punto a disfarsi e perviene in un grosso ramo dell'arteria pulmonare del polmone ancor sano e funzionante, allora è facile spiegarsi la morte improvvisa per anemia arteriosa. Diverse volte si è veduta avvenire la morte improvvisa per embolismo dell' arteria pulmonare, immediatamente o subito dopo la puntura e l'aspirazione del versamento. Questo fatto io lo spiego così: per il vuotamento dell'essudato, la pressione sul polmone venne diminuita

---

(1) Siffatta dimostrazione anatomica non è punto così facile a darsi, come molti credono. Le condizioni trovate da Bartels sul cadavere nella vena cava inferiore e nel seno destro, in un caso di piopneumotorace mortale — che certamente non si deve computare fra i casi di morte improvvisa — non sono alla portata di dimostrar che la presunta inflessione esistette durante la vita e fu causa della morte, e specialmente non valgono a comprovarci che il seno destro, il quale giace innanzi alla vena cava inferiore, avesse obliterato durante la vita il forame quadrilatero « da sinistra a destra ». Vedi anche Braune, Topogr. anat. Atlas. Text. z. Tav. XIV.

Si è andati tant'oltre con questa « Teoria della flessione » da formulare nientemeno questa frase la quale è stata dimostrata assolutamente erronea dalla casuistica dei casi di morte improvvisa: che cioè tutti i casi di morte repentina nella pleurite si hanno unicamente negli essudati molto vasti e solamente in quelli del lato sinistro! Io sono bene lungi dal negare che lo spostamento del cuore e dei grossi vasi (aorta, pulmonare, vena cava superiore e specialmente poi la vena cava inferiore) nei versamenti del lato sinistro esesciti un' azione dannosa sulla circolazione; ma sono specialmente i grandi essudati del lato destro quelli che esercitano una pressione positiva molto rilevante direttamente sulla cava superiore ed inferiore, sul seno e ventricolo destro e quindi inceppano di molto la circolazione. Ma il favore che ha incontrato ed il rumore che ha menato la testè discussa teoria della flessione in un modo così partigiano, parmi addirittura scevro di critica. Chi percorresse diligentemente la casuistica delle morti subitanee per pleurite, accresciutasi ragguardevolmente in questi ultimi anni per numerose pubblicazioni massime di autori francesi, non si indurrebbe, io credo, a concedere alla detta teoria quell'esteso valore e quell'importanza, che le si accordano ancora in tempi a noi vicinissimi.

o soppressa, la circolazione attraverso il polmone prima totalmente compresso venne ristabilita, il circolo perciò fu notevolmente facilitato ed accelerato. Orbene la poderosa corrente sanguigna, che così si ristabilì, fu in grado di erodere, rammollire, lacerare i trombi esistenti nel cuore e metterli in movimento.

In altri casi non rari la formazione di trombi parte con tutta probabilità dal polmone compresso. Nei vasi ancor rimasti beanti del polmone compresso formansi trombi, i quali crescono per apposizione di nuovi strati di fibrina e spingonsi gradatamente fin nel tronco comune della pulmonare. Or se l'apice del trombo viene frantumato dalla corrente sanguigna e trascinato in uno dei rami principali della arteria polmonale del polmone sano, avviene repentinamente la morte.

4. In un numero non piccolo di casi la morte improvvisa avviene per embolismo dell'arteria della fossa di Silvio ovvero di un'altra arteria cerebrale.

L'embolo in questi casi promana o dal polmone compresso, nelle cui vene si son formati dei trombi, ovvero dal seno sinistro, dove per rallentamento della circolazione, prodotta forse anche per la pressione esercitata su di esso dagli essudati del lato sinistro, si generarono dei trombi. Un caso di questo genere io l'ho osservato in un ammalato con empiema che volse a guarigione.

Agli esiti della pleurite frequenti nella età infantile appartiene il rientramento (depressione, retrazione) del torace, il Rétrécissement (L a e n n e c). Esso raggiunge spesso gradi considerevoli atteso la elasticità e cedevolezza del torace infantile.

Ma l'esperienza insegna ancora che il Rétrécissement acquisito nella età infantile, stante la crescenza non ancor completatasi del torace e dei polmoni, coll'andare degli anni si appiana più facilmente e più frequentemente che negli adulti.

A seconda del decorso estremamente variabile che assume la pleurite acuta primaria — pleurite secca, essudazione, formazione di empiema, perforazione di questo ecc. — la durata del processo è immensamente differente; variando da poche ore a degli anni. Se noi calcoliamo ancora le conseguenze ed i postumi — estese aderenze, rétrécissement, ipertrofia di cuore, pulmonite cronica, tubercolosi, ecc. — la durata della malattia prodotta dalla pleurite diventa ancor più lunga; si stabiliscono delle alterazioni anatomiche le quali, come il rientramento (rétrécissement) anche nella età avanzata non si compensano completamente; la morte che avviene molti anni dopo che si è superata una pleurite, per degenerazíane del cuore, per degenerazione amiloide dei reni, tubercolosi, pulmonite croniche sta spesso in un nesso causale con la malattia fondamentale superata, ossia la pleurite.

Sintomatologia. Diagnosi.

Modo di comportarsi della temperatura corporea. Nei casi di pleurite primaria che insorgono in un modo acuto, la febbre occupa un posto essenziale nel quadro morboso. Il decorso della temperatura nei bambini, nei primi giorni della pleurite acuta, può essere per intensità e continuità della elevazione termica, precisamente lo stesso di quello che si ha nella pulmonite crupale e talvolta nella catarrale. Temperature di 40° e più non sono un fatto straordinario. Sono rari gli accessi di brivido intenso. Del freddo si lamentano i bambini più grandi. Allorchè l'inizio è meno tempestoso, anche le temperature sono meno alte; sono più basse per es. che nella pulmonite crupale; esse oscillano fra 38°,5 e 39°,5, allo stesso modo come fanno pure nella pulmonite catarrale a lento decorso. Dallo esame della curva iniziale della febbre non può farsi mai la diagnosi di pleurite. La febbre è una febbre atipica. Se essa ha durato per parecchi giorni come febbre continua più o meno alta, se la malattia si trascina a lungo, se ha luogo l' essudazione e si stabilisce un decorso cronico, allora la febbre suole accostarsi sempre più al tipo della febbre etica. Le remissioni del mattino diventano più accentuate, si arrivano ad avere delle apiressie mattutine; alla sera la temperatura si torna ad elevare spesso con una straordinaria regolarità, ma raramente giunge agli alti gradi febbrili dello stadio iniziale.

Si hanno casi di pleurite essudativa cronica, con essudato divenuto stazionario, i quali decorrono spesso per lungo tempo affatto apirettici. Però le continuate misurazioni termiche, ripetute più volte al giorno, fanno vedere che anche in questi casi raramente manca un po' di febbre, di momentanea durata.

Le pleuriti circoscritte secche, che passano tosto in riassorbimento, negli individui adulti, per es. negli enfisematosi, decorrono non di rado perfettamente afebbrili; se ciò accada anche nei bambini, i quali sono così facilmente disposti ai movimenti febbrili, io non posso attestarlo.

Può la diligente osservazione del decorso della febbre condurci alla differenziazione dei versamenti sierosi da quelli purulenti? Con sicurezza certamente non mai. Frattanto i seguenti fatti sono di un certo valore e giustificano nel caso concreto l'idea di un essudato purulento: 1) La febbre, tanto nei versamenti sierosi cronici, quanto in quelli purulenti, mostra il tipo della febbre etica. La elevazione serotina della temperatura nello empiema suol essere più intensa, e la temperatura alla sera si eleva più rapidamente (talvolta con brividi). 2) Le intermissioni mattutine con temperatura subnormali e profusi sudori, nell' empiema sono più frequenti che nei semplici versamenti sierosi. 3) Un decorso perfettamente apirettico, prolungato per molto tempo, parla contro di un empiema ed a favore invece di un essudato sieroso. Se dopo un lungo decorso afebbrile insorgono repentinamente alti fenomeni febbrili, accompagnati forse da brividi, essi debbono risvegliare l'idea di una trasformazione purulenta, specialmente quando il movimento febbrile non è colle-

gato con un aumento dell' essudato, nè si trovano altre cause per spiegarlo (complicazioni).

Fenomeni cerebrali. I disturbi delle funzioni cerebrali prodotti dalla febbre nella età infantile sogliono essere molto pronunziati: corrispondentemente alla elevata irritabilità propria di questa età, temperature febbrili relativamente basse, che nello adulto cagionano appena qualche disturbo, possono determinare convulsioni, accessi eclamptici, digrignar dei denti, strabismo, grida, eccitamento di alto grado ed agitazione, insonnio, perdita della coscienza e delirio.

Oltrechè dalla febbre, vengono prodotti disturbi delle funzioni cerebrali anche dal sovraccarico del sangue in acido carbonico, che è l'effetto dell' anemia arteriosa e della iperemia venosa, della rallentata circolazione, effetti alla loro volta della compressione del polmone (v. s.). Anche l'accumulo dell' acido carbonico e l'impoverimento del sangue in ossigeno agiscono sui centri nervosi dapprima eccitandoli, poscia paralizzandoli. Conseguenza di questo fatto sono coma, sopore, aumento numerico dei battiti cardiaci fino a non potersi più contare (per paralisi del vago), rallentamento degli atti respiratorii, che prima erano dispnoicamente aumentati. Negli essudati che si elevano in modo molto acuto i bambini talvolta periscono coi sintomi della asfissia « convulsioni asfittiche ».

Fenomeni iniziali frequenti sono: un dolersi di cefalalgia; un essere apatici, mesti; una stanchezza e poca voglia di giocare, di muoversi; una tendenza al sonno.

Apparecchio della digestione. I disturbi della digestione cagionati dalla febbre nei bambini sono più salienti che negli adulti. La perdita totale dello appetito, l'avversione al cibo, il vomito e la diarrea sono fatti molto comuni nella pleurite acuta dei bambini.

La lingua per lo più è impaniata; accresciuta la sete.

Lo stato delle forze ed il dimagramento degli ammalati dipendono essenzialmente dalla durata della malattia e dal modo di comportarsi della febbre. Si sa con quanta rapidità anche dei bambini ben nudriti dimagrano sotto l'influenza di una febbre elevata. Nei casi di pleurite cronica di lunga durata si esservano i gradi più profondi di emaciazione generale. La pelle diventa pallida, flaccida, di colorito grigiosporco; sollevata in pliche, queste si appianano con molta lentezza. Il torace ectasiato dall' essudato fa uno spiccato contrasto col dimagrimento scheletrico delle estremità e della faccia. Se esiste contemporaneamente stasi venosa, le vene si rilevano distintamente sulla pelle dimagrata siccome strisce di colore azzurro.

Nella pleurite acuta qualche volta si osservano l'herpes labialis et nasalis.

Secrezione urinaria. Diversi fattori concorrono a produrre nella pleurite acuta essudativa una diminuzione della quantità dell' urina. Vi è anzitutto la febbre con la sua aumentata perspirazione; vi è l'essudazione che per lo meno deve prendersi in considerazione nei versamenti a rapida crescenza; finalmente vi è il disturbo della circolazione prodotto dall' essudato pleuritico. In seguito alla compressione di un polmone, si ha un incompleto riempimento del

cuore sinistro, diminuzione della pressione nel sistema aortico, nei glomeruli, diminuzione della quantità dell' urina. Questa influenza diventa tanto più considerevole per quanto più rapidamente si eleva l' essudato. Stabilitosi il compenso negli essudati cronici, mercè la ipertrofia del ventricolo destro, allora, avendosi il normale riempimento del cuore sinistro, la pressione nel sistema aortico torna ad elevarsi; da ciò la esperienza giornaliera, che persino ammalati con essudati abbondanti emettono quantità di urina normali.

Negli essudati abbondanti che si formano in modo acuto non solamente diminuisce la quantità della uriua, ma diminuisce pure considerevolmente la quantità dei principii solidi dell' urina emessi nelle 24 ore, massime quella dei cloruri. È da riflettere però che anche la introduzione dei cloruri in tali casi per lo più è minore. La quantità dell' urea dipende da fattori molto differenti e complessi (febbre, alimentazione ed assimilazione, ecc.).

Piccole quantità di albumina possono considerarsi come effetto della febbre ovvero come effetto della stasi venosa; ma una quantità di albumina considerevole e duratura accenna ad una degenezione parenchimatosa profonda, ovvero, se trattasi di un empiema esistente da lungo tempo, ad una degenerazione amiloide.

Cessata la febbre, la quantità dell' urina cresce; per due ragioni: in primo luogo perchè cessa l' azione della febbre sulla secrezione urinaria; in secondo luogo perchè col cessar della febbre è possibile che la ipertrofia ed iperfunzionalità compensatoria del cuore destro si stabiliscano. È una vecchia esperienza quella che la puntura e lo svuotamento degli essudati pleuritici ha per effetto un aumento della quantità dell'urina. Ciò accade, come si sa, perchè viene a cessare la dannosa pressione dell'essudato sui polmoni, sui grandi tronchi venosi del torace e sul cuore; e quindi viene agevolato il riempimento del cuore destro e sinistro, accelerata la circolazione, aumentata la pressione sanguigna nel sistema aortico. Per le stesse ragioni naturalmente cresce ancora la quantità dell'urina, allorchè principia il riassorbimento spontaneo.

Una volta, per spiegare il diverso modo di comportarsi della quantità dell' urina, si dava un peso eccessivamente grande all' essudato come tale. Si diceva: durante l' essudazione la quantità dell'urina diminuisce perchè acqua fuoriesce dal sangue; viceversa nel tempo del riassorbimento la quantità dell' urina si accresce, perchè acqua viene nuovamente assorbita nel sangue.

Senza voler negare che per questa via, cioè per un rapido aumento dell' essudato e per un rapido riassorbimento di esso, la quantità dell' urina possa essere influenzata; egli è però agevole dimostrare che di una importanza incomparabilmente maggiore sotto questo riguardo sono i processi circolatorii che abbiamo descritti, vale a dire l' incompleto o completo riempimento del ventricolo sinistro, la diminuzione o l' aumento di pressione nel sistema aortico.

Nel determinare la quantità dell' urina ed il suo peso specifico bisogna prendere a calcolo che la quantità dell' urina dei bambini già normalmente è minore di quella degli adulti. Lo stesso vale del peso specifico. Un peso specifico di 1015 in bambini al disotto

di 4 anni dinota già una grande concentrazione dell' urina; ed una quantità di 1000 c. c. in questa età deve già considerarsi come superiore al normale.

Ziemssen osservò in una bambina di 4 anni, nel tempo che l' essudato era in incremento, una quantità giornaliera dell' urina di 50—55 c. c. dopo il principio del riassorbimento poi una quantità giornaliera di 500 c. c.

Fenomeni da parte dell' apparecchio circolatorio. La frequenza del polso nella pleurite febbrile acuta aumenta d' accordo alla elevazione della temperatura. Atteso la facile eccitabilità del cuore infantile, il valore della frequenza del polso nella febbre non è tanto quanto nell' adulto. Persino una frequenza di polso molto elevata quì non deve riguardarsi per sè stessa come un segno di imminente pericolo. Bisogna sempre tener presente che la frequenza normale del polso nei bambini, massime nei primi 5 anni di vita, è notevolmente maggiore che nello adulto. Una eccessiva frequenza del polso ovvero un rallentamento delle pulsazioni sensibili della radiale insieme ad una frequenza enormemente accresciuta dei battiti cardiaci (Asistolia), l' irregolarità del polso (pulsus inaequalis quoad volumen et quoad tempus) sono anche nel bambino segni della insufficienza del cuore.

Il polso è piccolo, la sua onda è bassa e tanto più per quanto più incompleto è il riempimento del ventricolo sinistro, per quanto più è insufficiente l' azione cardiaca.

Negli essudati pleuritici cronici, con completa compensazione dell' ostacolo circolatorio, bastano spesso lievi movimenti corporei per innalzare notevolmente la frequenza del polso, che nel riposo è normale. Il compenso è sufficiente nel riposo, ma si disordina e diventa insufficiente tostochè si accrescono alquanto le esigenze di lavoro pel cuore.

In due casi di grandi essudati pleuritici, tutti e due del lato destro, io mi son potuto convincere della esistenza del *polso paradosso* (denominazione che non mi sembra felicemente scelta). Tostochè io invitava gli ammalati a fare inspirazioni molto profonde a volontà, il polso della radiale (ciò che talvolta si osserva in legger grado anche negli individui sani), diventava piccolo fino a rendersi insensibile; mentre la frequenza delle contrazioni cardiache al principio della inspirazione cresceva, e nella espirazione le pulsazioni diventavano più grosse e più lente. La forza aspirante della profonda inspirazione impediva l' uscita del sangue arterioso dal torace, mentre contemporaneamente a causa della costante pressione dell' essudato del lato destro sulla vena cava superiore e inferiore, il movimento del sangue in queste ultime non era favorito che di poco. La grande forza aspirante inspiratoria del polmone sinistro inoltre impediva la sistole del ventricolo sinistro e tanto più per quanto meno energico era quest' ultimo. La sistole perciò riusciva incompleta e la pressione del sangue nel sistema aortico, durante la inspirazione, era minore. Nella espirazione mancava l' azione aspirante sul cuore e sull' aorta, ed il sangue stagnante, che era stato trattenuto nel torace durante la precedente inspira-

zione, veniva spinto adesso, durante la espirazione, ed aumentava al principio della espirazione la pressione sanguigna. Ma se in uno di questi casi si fa prolungare a volontà la espirazione ovvero si fa trattenere volontariamente il respiro nell'acme della inspirazione, si osserverà (come io ho potuto convincermi nel modo il più evidente in uno di questi casi) un considerevole rimpiccolirsi del polso (1).

I segni della insufficienza dell'azione cardiaca si rivelano con un riempimento incompleto del cuore sinistro, quindi anemia arteriosa, iperemia venosa, cianosi più o meno pronunziata. A misura che va svanendo la forza del cuore, compajono gli edemi, che sono visibili anzitutto nella regione malleolare. I gradi più alti di rallentamento della circolazione hanno talvolta per effetto una trombosi della crurale.

Se gli infermi con un vasto essudato pleuritico giacciono permanentemente sul lato ammalato, quest'ultimo, al sopraggiunger degli edemi per effetto della insufficiente circolazione, diventa bene spesso edematoso, e così pure la gamba di quel lato su cui l'infermo giace, è più fortemente edematosa dell'altra.

Dallo edema nato in questa guisa nella metà ammalata del petto è ben diverso un altro edema, il cosiddetto edema infiammatorio, frequentemente accompagnato da rossore e dolentia e per lo più circoscritto, il quale suol precedere la perforazione dell'empiema. Altri sostengono che l'edema di una metà del petto sia un segno di empiema generalmente parlando, e non si trovi che nell'empiema. L'edema della metà ammalata del torace qualche volta ha la sua ragione in una pressione sulla vena azygos e semiazygos. Siccome la vena azygos (che riceve la semiazygos), sbocca nella vena cava superiore immediatamente al disopra del bronco destro — cui essa accavalla — ; così è facile a scorgere che massimamente i versamenti del lato sinistro possono esercitare su di essa una pressione dannosa.

Posizione degli ammalati — Appunto nei bambini si osserva spesso in un modo assai chiaro come istintivamente viene presa sempre quella posizione in cui, col minimo dolore possibile, viene soddisfatto nel modo il più agevole il bisogno della respirazione. « La posizione al principio vien dettata dal dolore, più tardi dall'essudato » dice Skoda; il quale ha così chiaramente esplicati questi fatti, che io non saprei che cos'altro aggiungerci. Nei grandi essudati la regola è la giacitura sul lato ammalato, cioè il lato che fisiologicamente è inutile. Questa posizione è dettata dal bisogno di respirare. Ancora più spesso gli ammalati prendono, massime

(1) Oggi che io scrivo, tengo presente la curva sfigmografica di un ammalato della nostra Clinica medica con un enorme essudato pleuritico del lato sinistro; la curva mostra una chiara elevazione della pressione nel corso della inspirazione; durante la respirazione la pressione sanguigna scende. Il massimo della pressione coincide col principio della espirazione. Io credo che la ragione del fenomeno sta in ciò, che la inspirazione mentre favorisce il circolo nelle vene, perchè la forza aspirante del polmone destro è conservata, non ostacola poi il cammino del sangue nelle arterie, le quali sono uniformemente aggravate dallo essudato del lato sinistro, tanto nella inspirazione, quanto nella espirazione.

negli essudati di media grandezza, la posizione dorsale con leggera inclinazione del tronco verso il lato ammalato. In questa posizione anche le parti anteriori del lato ammalato del torace possono partecipare alla respirazione ed è risaputo che queste parti compiono escursioni più ampie che non le parti dorsali. Però gli ammalati con essudati pleuritici molto vasti giacciono sul lato ammalato anche per la ragione che, così facendo, è ridotta ad un minimo la pressione, così nociva alla respirazione, dello essudato sul mediastino e sul cuore, e quindi mediatamente anche sul polmone funzionante.

Nella pleurite acuta secca dolorosa il modo di comportarsi degli ammalati rispetto alla posizione è affatto irregolare, siccome io ho sempre trovato.

T r a u b e dice che gli ammalati con pleurite acuta secca giacciono sul lato sano, per la ragione che in questa posizione viene favorito il corso del sangue nelle vene della pleura infiammata e così il dolore si mitiga; allo stesso modo come un dito affetto da un doloroso patereccio suol essere tenuto alto.

Questa ingegnosa spiegazione certamente ha valore per molti casi. In altri casi di pleurite acuta, secca, il dolore viene risvegliato a preferenza od unicamente mediante la respirazione. Questi ammalati giacciono, come io mi sono ripetutamente convinto, sul lato ammalato. Facendo così gravare su questo lato il peso del torace, essi vengono a limitare le escursioni respiratorie del lato ammalato e con ciò anche il dolore.

Fenomeni da parte dell'apparecchio respiratorio. La massima parte dei sintomi più importanti nella pleurite ce li offre l'apparecchio della respirazione.

Noi qui includiamo naturalmente anche i fenomeni da parte della ispezione, misurazione, percussione, palpazione ed ascoltazione.

1) Frequenza del respiro. In tutti i casi di pleurite acuta, massime quelli con essudato a rapida crescenza, la frequenza respiratoria è accelerata: esiste *dispnea*. Ciò in piccola parte è un effetto della febbre, in massima parte è effetto dei processi locali. A misura che l'essudato si eleva, non solamente la superficie respirante viene rimpiccolita per retrazione e compressione del polmone, ma anche le escursioni respiratorie del lato ammalato diventano più piccole e diminuiscono la capacità ventilatrice del residuo di pulmone ancora aerato, posto al disopra dell'essudato. Il compenso non è possibile se non per mezzo di un aumento della funzione ventilatoria del polmone sano, cioè per un aumento del numero e della profondità degli atti respiratorii.

A misura che l'essudato diventa cronico e la febbre cede, la dispnea gradatamente si modera, quantunque la compressione del polmone resti la stessa di quella di prima. Ciò sta in relazione col compenso dell'ostacolo circolatorio nel piccolo circolo, ottenutosi gradatamente mediante la iperfunzionalità del ventricolo destro; e con la diminuzione del parenchima degli organi e della massa del sangue cagionata dal dimagramento: fatti di cui noi abbiamo parlato diffusamente in avanti.

Col crescere della dispnea, la quale può raggiungere gradi estremi specialmente nei bambini robusti e sani con essudati che crescono rapidamente, entrano in forzata attività, l'un dopo l'altro, i muscoli ausiliarii della respirazione (*ortopnea*).

Il rallentarsi degli atti respiratorii, mentre si fa più accentuata la cianosi, accenna a spossamento del centro della respirazione. In tali circostanze, sul finir della vita, può comparire una respirazione periodicamente intermittente, il cosidetto fenomeno di Cheyne-Stocke.

2) Tipo della respirazione ed escursioni respiratorie. Un fenomeno che dà subito all'occhio nei grandi essudati è che il lato ammalato non partecipa più alle escursioni respiratorie del torace, ma resta più o meno completamente tranquillo. Se l'essudato è di media grandezza, le parti superiori del lato ammalato si muovono ancora, (tipo costale superiore puro della respirazione), mentre le inferiori non respirano affatto.

Se graudi essudati hanno spostata in basso una metà del diaframma di tanto in tanto essa suole abbassarsi normalmente in una profonda inspirazione, allora non è più possibile la discesa del diaframma nella contrazione inspiratoria del medesimo, e quindi ha luogo un rientramento inspiratorio di quelle parti dell'arcata costale che corrispondono alle inserzioni costali del diaframma.

Una diminuzione dell'attività respiratoria del polmone ammalato noi non la troviamo unicamente negli essudati, ma bene spesso la troviamo ancora nella pleurite acuta secca, dolorosa. L'ammalato il quale ad ogni inspirazione avverte intensi dolori puntorii, cerca di proteggere il più ch'è possibile il lato ammalato e specialmente di risparmiargli le escursioni respiratorie. Egli raggiunge questo risultato mediante una volontaria scoliosi, con incurvamento verso il lato sano. Così facendo egli imita il processo della guarigione nel rétrécissement, ravvicina le costole, fa gravare il peso del corpo sul lato ammalato, ed impedisce le escursioni respiratorie di esso. Anzi gli adulti ed anche i fanciulli più grandetti puntellano talvolta la mano con forza nel loro fianco (regione laterale dello addome), onde impedire, il più ch'è possibile, anche le escursioni del diaframma.

Anche nel rientramento, nelle considerevoli aderenze pleuriche, nella obliterazione del cavo pleurico e degli spazi pleurici complementari il lato ammalato spesso respira evidentemente di meno del lato sano.

I grandi essudati pleuritici del lato sinistro spostano di tanto il diaframma in basso che questo si rende prominente nella cavità dello addome. Allora è che nel respirare si vede il seguente fenomeno interessante: Ad ogni inspirazione le pareti addominali vengono infossate immediatamente al disotto dell'arcata costale sinistra, mentre le parti simmetriche della metà destra dello addome nella inspirazione si innalzano, siccome normalmente. La spiegazione di questo fenomeno paradosso è ovvia.

È di alto interesse il sapere che molte volte il diaframma reso

convesso in basso da grossi essudati del lato sinistro, conserva per lungo tempo questa posizione, ancora quando l'essudato si è riassorbito di una metà ed anche più. Un caso di questo genere si trova presentemente nella nostra Clinica Medica. L'essudato del lato sinistro che una volta era enorme, si è oramai riassorbito per tre quarti; nondimeno il diaframma è rimasto ancora convesso in basso; l'ottusità arriva fino al margine dell'arcata costale, la milza si palpa ancora facilmente e l'anzidescritta respirazione addominale paradossa della regione addominale ipocondriaca di sinistra si può ancora osservare con una straordinaria chiarezza.

3) La tosse, nella pleurite semplice, vale a dire non complicata da affezioni broncopulmonari, esiste a preferenza nello stadio acuto. È una tosse breve, dolorosa. Lo stimolo che eccita per via riflessa la tosse, si genera frequentemente nel pulmone verso il termine della inspirazione, la quale allora è immediatamente troncata e passa nei movimenti espiratorii della tosse. La spiegazione della tosse nella pleurite acuta è facile; soltanto non bisogna ritenere come decisivi in questa quistione i contraddittorii esperimenti sulla tosse, che si sono fatti sui conigli e sui cani.

La tosse nella pleurite, nelle condizioni testè enunciate, non fa cacciare sputi.

Riguardo agli sputi purulenti nello empiema perforatosi allo indentro io mi riferisco a p. 896. Sulla espettorazione *sieroalbuminosa* dei Francesi in seguito alla toracentesi noi dovremo ritornare in prosieguo.

4) Il dolore laterale. Un sintoma molto comune nella pleurite acuta è il *dolore puntorio* (più di rado premente) nel lato ammalato. Laennec e Gerhardt hanno osservato dei casi in cui per pleurite di un lato il dolore era avvertito nel lato opposto. Però per questo fenomeno che in tutti i modi è di una estrema rarità, io non credo che si sia trovata ancora una spiegazione soddisfacente.

Il dolore sovente è semplicemente inspiratorio; spesso si accresce gradatamente durante la inspirazione ovvero comparisce istantaneamente nel mezzo di questa fase respiratoria, la quale allora — (nei bambini ciò è spesso visibile), — si arresta di botto e viene bruscamente interrotta. In altri casi il dolore è piuttosto continuo, tanto in- che espiratorio.

Sono rarissimi i casi in cui il dolore è semplicemente espiratorio; io ho osservato questo fatto in maniera squisita in un caso di frattura delle costole e ritengo il sintoma del dolore esclusivamente espiratorio in talune circostanze come un sintoma di gran valore, anche per la diagnosi differenziale fra pleurite, mioressi, e frattura delle costole.

Il tossire, il gridare, il piangere, lo spremersi, lo starnutare e tutti i movimenti espiratorii forzati determinano ordinariamente od accrescono il dolore; spesso anche il parlare, per cui la parola diventa tronca, esitante.

Tostochè la pleurite acuta passa nello stadio di essudazione, i dolori si calmano; le nuove esacerbazioni invece tornano a risvegliarli.

Non è quì il luogo di addentrarci più davvicino sulla causa del dolore nella pleurite. Gli organi infiammati sono dolenti, massime quando vengono mossi e compressi.

Il reciproco sfregamento dei foglietti infiammati della pleura che va collegato alla respirazione, la tensione e distensione dei medesimi massime nel culmine della inspirazione — (ed appunto in questo momento si avvera spesso il dolore) —, la pressione positiva durante la espirazione, e specialmente nei movimenti respiratorii forzati —, tutto questo accresce il dolore. Allo stesso modo talvolta agisce anche la pressione negli spazii intercostali. Il dolore continuo viene talvolta mitigato dalla pressione; così per es: il dolor di testa mediante una fasciatura ben stretta. Anzi alcuni ammalati di pleurite amano la pressione e comprimono a bella posta il lato ammalato.

Nella pleurite secca il dolore talvolta manca completamente. Così succede per es: molto spesso nella pleurite secca che si sviluppa dietro la risoluzione di una pulmonite crupale, ovvero qnando, dopo il riassorbimento di un essudato, i ruvidi foglietti pleurici ritornano al mutuo contatto; allora ad onta del chiaro e forse anche palpabile sfregamento pleuritico, pure non esiste alcun dolore. Questo io lo dò a riflettere a coloro i quali nel dolore non vedono altra causa che lo sfregamento della superficie ruvida.

Lo sfregamento delle superficie ruvide può accrescere il dolore e certamente spesso lo fa; ma non può produrlo da sè stesso. Il processo principale che determina il dolore, sta nelle mutate condizioni fisiche del tessuto infiammato, probabilmente ancora in alterazioni anatomiche degli stessi nervi.

5) Capacità e distensione del lato del torace ammalato. Disturbo della simmetria delle due metà del torace — Portamento dell' ammalato.

Ai fenomeni più sorprendenti che si hanno nei vasti essudati pleuritici appartiene, oltre alla immobilità respiratoria del *lato ammalato*, la maggiore *distensione del medesimo*, la quale si riconosce sia guardando il torace dal davanti, sia guardandolo dal di dietro. Più piccolo, meno voluminoso e retratto apparisce detto lato nel processo di guarigione, ossia di riassorbimento, con contemporaneo *retrecissement*. Qui può accadere che il lato ammalato del torace, visto dal davanti, sembri più grande, mentre visto dal didietro si presenta positivamente più piccolo; ma anche il rovescio ha luogo.

Con l' ectasia di una delle metà del torace prodotta dai versamenti abbondanti, cangiasi il portamento dell' ammalato, della sua colonna vertebrale e delle sue spalle. Questo fatto può spesso osservarsi assai distintamente proprio nei bambini. Se il piccolo infermo si fa levare e camminare, si produce immediatamente un incurvamento della colonna vertebrale, con la convessità verso il lato ammalato; la spalla di questo lato è portata più in alto, quella del lato sano è portata più in basso e la testa viene inclinata verso

quest'ultimo. I bambini camminano col tronco in posizione obliqua e propriamente inclinato verso il lato sano. Questa scoliosi è puramente involontaria ed istintiva; la spiegazione di essa è agevole, ed io non ho pensato mai ad altra spiegazione se non a questa che cioè i bambini, onde portare nuovamente nella linea mediana il centro di gravità del tronco, il quale è stato spostato lateralmente dall'essudato, si inclinano istintivamente verso il lato sano e così facendo incurvano necessariamente la colonna vertebrale, rendendola convessa verso il lato ammalato.

Che sia così, noi lo vediamo, allorchè torniamo a mettere i bambini a letto nella posizione giacente (supina). Allora cessa l'incurvamento laterale della colonna vertebrale, perchè non vi è più il bisogno di portare il centro di gravità del torace nella verticale diretta dal vertice alla pianta del piede:

Ma se una siffatta scoliosi spontanea, quale testè l'abbiamo descritta, dura lungo tempo — e ciò succede nei bambini che, pur avendo un grande essudato cronico, passano la maggior parte delle ore del giorno al difuori del letto; allora codesta posizione, siccome ogni posizione viziosa abituale, diventa permanente, ed il compenso di essa non è più possibile neppure quando l'ammalato si sta a giacere supino.

La scoliosi con incurvamento verso il lato ammalato ed elevazione della spalla dello stesso lato si produce oltrechè per la via già detta, anche per un'altra via su cui già Krause (1843) richiamò l'attenzione. Nei versamenti troppo vasti il torace non solamente cresce in estensione nella circonferenza orizzontale, ma anche nella direzione da sopra in sotto. Quest'ultimo fatto avviene anzitutto per lo abbassamento del diaframma, ma poi anche per una posizione inspiratoria il più ch'è possibile ampia delle costole superiori: queste vengono di tanto sollevate dalla pressione dell'essudato, per quanto possono essere elevate dai muscoli della inspirazione. Con ciò necessariamente è collegata una elevazione della rispettiva spalla ed una leggera incurvatura scoliotica con convessità verso il lato ammalato. Si cerchi di tenere in riposo una metà del torace e di inspirare il più profondamente che sia possibile con l'altra metà, e si vedrà che, così facendo, la spalla rispettiva immediatamente si innalza e la colonna vertebrale si incurva leggermente nel modo che abbiamo detto (1)!

Per avere una idea anche più esatta del grado di iperdistensione del lato ammalato, si prende la misura mediante il cerchio a contatto, ovvero il nastro metrico o meglio ancora il cirtometro. Le misurazioni di questo genere, allorche son prese con le necessarie cautele e specialmente sono prese sempre nella stessa posizione dell'ammalato, hanno un certo valore, massime per mettere in rapporto i dati volumetrici antecedentemente constatati nel lato ammalato con quelli che si riscontrano dipoi. In ciò però è da ricordarsi che il lato destro del torace nella regione sottomammaria

---

(1) Queste due semplici spiegazioni sono completamente sufficienti. Ferber in questi ultimi tempi ne ha costruita ancora un'altra, sommamente artificiale, la quale non è necessaria, appunto perchè è inesatta.

non solamente nello adulto, ma molto più ancora nei piccoli bambini, ha una circonferenza alquanto maggiore del lato sinistro.

La deformazione del torace nel *retrecissement* consiste in un rimpiccolimento ed un rientramento del lato ammalato. Le costole si ravvicinano fra loro fino a toccarsi e qualche volta persino si covrono in forma embricata; la colonna vertebrale si incurva, facendosi convessa verso il lato sano, la spalla e la scapola si abbassano profondamente; quest' ultima si distacca in forma di ala, la testa si inclina alquanto verso il lato affetto. Il rientramento, siccome si è detto, non sempre si avvera uniformemente in tutti i punti della circonferenza. Spesso in avanti il retrecissement è già palese per un infossamento a mo' di fovea delle parti inferiori del torace — regione mammaria ed inframmaria, — mentre allo indietro esiste ancora una iperdistensione del lato ammalato e viceversa. A rendere sensibili queste svariate deformità serve il cirtometro, il quale dà delle sezioni trasverse ideali.

Un fatto meno conosciuto, che io potrei agevolmente mettere in rilievo con la presentazione di parecchie misure cirtometriche, è questo, che coll' avverarsi del retrecissement la circonferenza del lato sano diventa più grande, non solo relativamente, ma anche assolutamente. La curva cirtometrica che noi rilievamo oggi, ci presenta proprio il rovescio di quella che rilevammo nello stesso ammalato, nello stadio di acme dell' essudato, si può agevolmente dimostrare che il lato sano, per la retrazione. è diventato assolutamente alquanto più ampio di circonferenza. La ragione di questo fatto è ovvia.

6) Percussione. Nella percussione del torace infantile sono necessarie alcune norme tecniche, dalla cui osservanza dipende essenzialmente il risultato, vale a dire la ricognizione delle alterazioni morbose. Come nell' adulto esistono numerose condizioni in cui soltanto una percussione ben adattata, delicata, leggera fornisce risultati sicuri, così è appunto, e anzi molto più, nella percussione del torace infantile. Stante la cedevolezza e la esigua spessezza della parete toracica che si percuote, stante la piccolezza dello spazio, a cui è proporzionale la estensione degli infiltrati e degli essudati, soltanto una percussione piana, con colpi brevi e delicati mena, siccome la pratica insegna, allo scopo.

Vi sono ancora molti altri punti da riguardare. Anzitutto la posizione dei piccoli infermi durante la percussione. Se il bambino siede in braccio alla madre, con la testa appoggiata e fissata da questa, avviene spesso che il lato non rivolto alla madre sporge più fortemente, la colonna vertebrale si rende convessa in questo lato, e l' altro lato invece è alquanto retratto. Da ciò possono nascere errori nella percussione. Spesse volte conviene praticare la percussione in differenti posizioni del bambino. Pazienza ed abilità fanno raggiungere lo scopo anche nei più irrequieti strilloni. Durante le espirazioni forzate, come nel gridare e nel piangere, il suono di percussione sul torace e sul tessuto pulmonare messo fortemente in tensione, diventa più breve e più ottuso, per molte ragioni in cui non è qui il luogo di addentrarci.

All' inizio della pleurite, fino a tanto che non esiste essudato e

perciò neanche retrazione del polmone, il suono di percussione è inalterato.

Altri, perfino nella pleurite « secca », trovano il suono già alterato, ossia alquanto più pieno, più lento a disperdersi, più somigliante al timpanitico. Io ho potuto constatare ripetutamente lo stesso fatto nel principio di una pleurite, ma in tali circostanze ammisi sempre come causa della modificazione del suono una leggera retrazione del polmone e vidi in ciò il primo segno di una essudazione, comunque non ancora dimostrabile con la percussione

Gli essudati pleuritici allora cominciano a produrre una ottusità distinta, quando hanno raggiunta una certa grandezza. Si capisce bene che la quantità minima di essudato che possa dimostrarsi con la percussione, nei bambini è tutt' altra che negli adulti; 100 centim. cub. di essudato in un bambino di un anno possono già produrre una marcata ottusità, mentre in un adulto sfuggono alla constatazione. Nè l' ottusità dipende solo dalla quantità, ma anche dalla sede dell' essudato. Nelle aderenze del polmone, nella obliterazione degli spazi complementari della pleura, nello insaccamento degli essudati, accade che minime quantità di essudato danno ottusità, perchè si distendono sopra grande superficie, lungo le pareti del torace.

Il quesito, dove comparisce prima l' ottusità, è identico coll' altro : dove si raccolgono prima gli essudati? La risposta è semplice: nelle parti più declivi del cavo pleurico. Quali siano queste parti, dipende naturalmente dalla posizione che l' ammalato tiene nel tempo della essudazione. A quest' epoca egli per lo più giace a letto, e propriamente, come abbiamo visto, nella posizione dorsale, con lieve inclinazione del tronco verso il lato ammalato. Per questa ragione, nel maggior numero dei casi, gli essudati al principio si raccolgono all' indietro ed è quivi pure che si possono mettere in evidenza con la percussione (1). Se l' essudato si eleva gradatamente in questa posizione, esso naturalmente conserverà — se non glielo impediscono aderenze pulmonari — il suo livello orizzontale. Il livello dell' essudato — quando noi esaminiamo il malato seduto verticalmente — si dirige da dietro in avanti e da sopra in sotto. L' essudato allo indietro può arrivare all' altezza della spina della scapola, mentre in avanti non arriva che alla 5ª o 4ª costola. Meno fortemente inclinato, vale a dire più accostato alla orizzontale decorre il livello dell' essudato di un ammalato che si esamina seduto, allorquando questi, in seguito ad ortopnea, durante la essudazione, stette piuttosto seduto dritto nel letto, anzichè a giacere. Questa delimitazione dello essudato mediante una linea che decorre da dietro in avanti e da sopra in sotto, è di gran lunga la più frequente, appunto perchè durante la essudazione gli ammalati nel letto sogliono giacere.

Nella forma lentescente della pleurite invece gli ammalati, men-

---

(1) Queste due semplici spiegazioni sono completamente sufficienti. Ferber in questi ultimi tempi ne ha costruita ancora un' altra sommamente artificiale, la quale non è necessaria appunto perchè è inesatta.

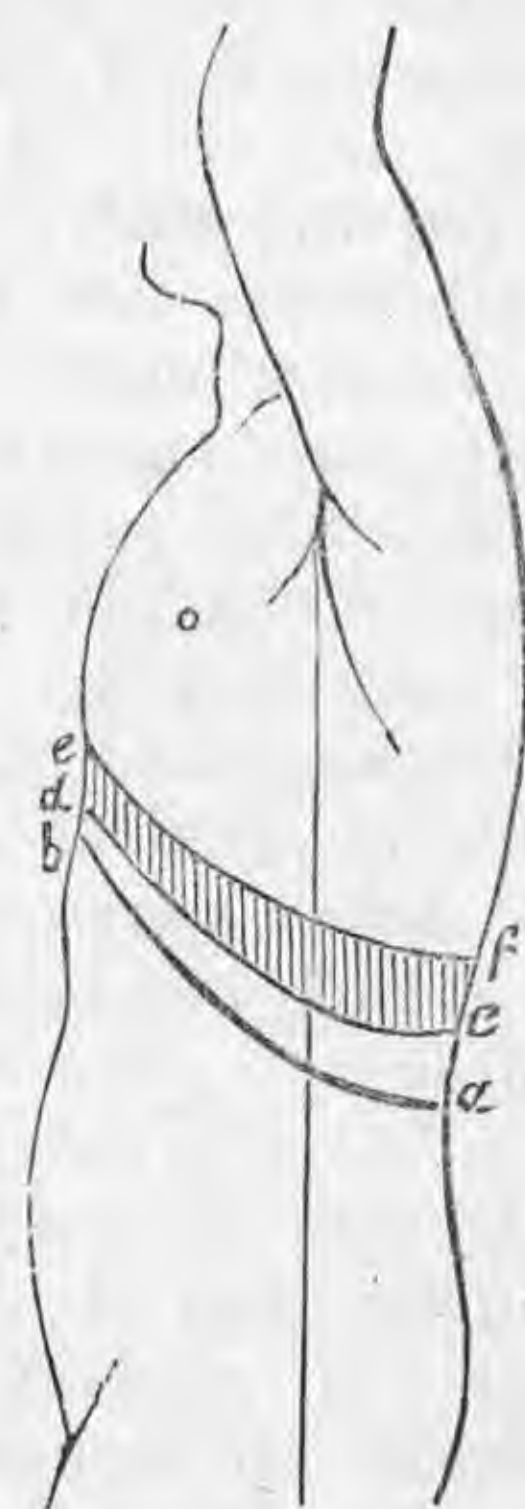
tre l'essudato si forma e si innalza gradatamente, sogliono andare attorno. Dov'è allora che comincia a raccogliersi l'essudato? Anche qui nella parte più bassa del cavo pleurico. Qual'è questa? Al riguardo dominano diverse opinioni e idee, in parte erronee. Il punto più basso della cavità pleurica, quando l'uomo sta in posizione eretta, si trova per lo più nella linea ascellare media e posteriore (1). Di qui il limite inferiore della pleura torna a salire gradatamente nel suo decorso verso la colonna vertebrale. Qui dunque nella linea ascellare media e posteriore, nello intervallo fra il margine pleurico ed il margine pulmonare, (nel cosiddetto spazio complementare ed anche « *semilunare* ») èvvi frequentemente a constatare la prima ottusità, massime negli ammalati che vanno girando o seggono dritti, nel tempo che l'essudato si va formando.

Secondo che io posso scorgere da una monografia recentissimamente comparsa sulla pleurite, dominano ancora qua e là delle idee false sulla forma, sulla estensione e sui limiti degli spazii complementari della pleura (dello spazio semilunare) (2). Perciò io mi son permesso di aggiungere la figura quì annessa (pag. 819).

ab Margine dell' arcata costale.

dc Margine della pleura.

ef Margine del pulmone. Lo spazio disegnato a tratti verticali, che nella figura è riuscito un pò troppo piccolo, è lo spazio semilunare o meglio spazio complementare della pleura.

Questo spazio complementare — in cui normalmente la pleura diaframmatica e la costale si toccano, — è di gran valore per la diagnosi dei piccoli versamenti pleurici, ma del resto soltanto nel lato sinistro, perchè quì solo esso normalmente dà un suono timpanico o non timpanico dello stomaco e dell'intestino. Nel lato destro nessuna deduzione diagnostica si può fare dallo spazio complementare, giacchè dietro di esso si trova il fegato, addossato alla parete toracica. I versamenti di destra perciò si dànno sempre a riconoscere per la prima volta mediante una ottusità indietro ed in basso.

Siccome io mi son potuto convincere con lo esame di parecchi cadaveri, il punto del margine pleurico situato nella linea ascellare non è sempre il più basso. Accade almeno in un quarto dei casi che il margine della pleura, nel suo decorso dalla linea ascellare verso la colonna vertebrale, si abbassa ancor dippiù, per modo che il punto più declive dello spazio complementare è situato posteriormente, vicino alla colonna vertebrale. In siffatti casi la prima

(1) Per linea ascellare posteriore io intendo la verticale tirata in basso del margine posteriore della cavità dell' ascella (latissimus dorsi).

(2) Per es: la erronea esposizione che si trova in Ferber D. phys. Sympt. d. pleuritis exsudat. p. 44 disopra.

raccolta di essudato ha luogo indietro ed in basso, anche quando l'ammalato al tempo dell'essudazione andò girando attorno; ben presto però, progredendo l'essudazione, il liquido si accumula anche nelle parti dello spazio complementare situate nella linea ascellare.

Continuando l'essudato ad innalzarsi sempre più, mentre l'ammalato siede o va camminando, il livello dell'essudato, se l'infermo si esamina in posizione seduta, trovasi ad avere un decorso orizzontale, vale a dire che il limite posteriore dell'essudato si innalza di tanto, di quanto l'anteriore: la percussione fa rilevare una linea orizzontale, che circonda intorno il torace.

Se l'essudato si accumula, mentre l'ammalato tiene abitualmente la perfetta posizione laterale, allora il livello dell'essudato si trova col suo punto più alto nella linea ascellare, ed a cominciar da questo punto il confine dell'essudato discende alquanto, sia in avanti come indietro. Anche di questo fatto raro io ho avuto occasione di convincermi.

Gli stessi fattori da cui dipende il livello dell'essudato che si sta raccogliendo, determinano ancora il modo di comportarsi del limite dell'essudato durante il riassorbimento. Anche qui tutto dipende dalla posizione dell'essudato. Il seno complementare della pleura è il luogo ultimo ad essere lasciato dall'essudato che ritorna nel sangue e nei vasi linfatici. E poichè verso il finire del riassorbimento l'ammalato suol passare per lo più molto tempo fuori del letto, così si spiega perchè talvolta l'ultimo residuo dell'essudato nello spazio complementare si incontra nella regione laterale del torace — perchè quivi appunto il margine della pleura è più declive.

Il fatto, su cui già richiamò l'attenzione il Damoiseau, che il limite dell'essudato che noi stabiliamo con la percussione, talvolta non presenta una linea retta, ma, specialmente nella regione laterale del torace, forma delle curve o delle onde, è completamente esatto. Meno accordo che sul fatto medesimo, regna sopra la interpretazione di esso. Io ho potuto constatare queste curve sempre nel caso in cui l'essudato si trovava in riassorbimento, e le spiego così: allorchè il polmone durante il riassorbimento dello essudato torna gradatamente a distendersi, questa distensione non avviene uniformemente in tutti i punti, perchè talune parti si dispiegano più facilmente, talune altre più difficilmente, e quindi il margine del polmone che torna a distendersi, non si avanza uniformemente in tutti i punti verso basso, ma in alcuni lo fa prima, in altri dopo. Anche dei saldamenti e delle aderenze che si stabiliscono precocemente durante il riassorbimento, possono far sì che alcune parti del polmone rimangano retratte e quindi si tornino a dispiegare più tardi delle parti vicine.

Il più di frequente si trova una grande doppia curva ondulata, la cui valle è posta in avanti nella linea mammillare e parasternale, e la cui sommità è posta nella linea ascellare. Ciò dipende dal fatto che il margine pulmonare in avanti si torna a dispiegare molto più prontamente che nella linea ascellare, giacchè la escur-

sione inspiratoria in avanti è più pronunziata che nella regione ascellare.

A misura che l'essudato si eleva, il polmone si retrae, seguendo la sua forza di elasticità. Tostochè ha raggiunto il massimo della retrazione spontanea, esso viene ad essere compresso per l'ulteriore aumentar dell'essudato. Se il versamento liquido cresce ancor dippiù, il polmone compresso viene ognora più e da ultimo interamente scostato dalla parete toracica, e viene ricalcato contro la radice del polmone, il mediastino e nell'angolo fra questo e la colonna vertebrale. Lo spostamento del polmone naturalmente ha luogo da sotto insopra; l'ultimo punto in cui negli essudati molto abbondanti il polmone suole starsene ancora addossato alla parete toracica, è in avanti, e precisamente nella regione sopra- e sottoclavicolare. Questo fatto ce lo spieghiamo facilmente, se attraverso un torace supposto in posizione supina conduciamo varii piani orizzontali imaginarii, a seconda che ce li presenta il livello dell'essudato che si eleva. La detta regione è quella che nella posizione dorsale si trova più elevata.

In un caso di ricalcamento totale del polmone, io trovai lungo la colonna vartebrale, parallelamente a quest'ultima, una zona larga circa tre dita trasverse, la quale cominciando dalla radice del polmone scendeva in basso e dava un suono timpanitico vuoto. Io non dubito che in questo caso il polmone precedentemente era stato già aderente indietro ed in basso.

Un fatto poco noto, di cui io mi sono già convinto con completa sicurezza in 4 casi, è il seguente. Allorchè un essudato molto vasto, che riempie una intera metà del torace e che dà dappertutto ottusità assoluta, si avvia al riassorbimento, il primo luogo che torna a dare suono timpanico ottuso, è la piccola regione che si trova nella linea paravertebrale all'altezza della 3ª o 4ª vertebra toracica, adunque la regione della radice del polmone. Appunto questa regione, fra tutte le altre parti del torace, è la più vicina alla radice del polmone ed è qui ancora che il polmone quando torna a distendersi centrifugamente, prendendo a centro il suo ilo torna primamente a toccare la parete toracica. L'ulteriore distensione poi, cominciando di là, non ha luogo nella direzione da sopra in sotto e da dietro in avanti. Le parti superiori ed anteriori che sono le ultime ad essere compresse, sono anche le prime a ridiventare libere ed aerate; il che, prescindendo dall' azione della forza di gravità sull'essudato e prescindendo dal tipo sopracostale della respirazione, il quale è il primo a ristabilirsi, trova la sua ragione anche nel fatto che le parti superiori, ultime ad esser compresse, sono fra tutte le parti del polmone quelle che restarono meno lungamente compresse, epperò sono ancora le più facili a tornare a dispiegarsi.

Cangiano gli essudati di sede col cangiar di posizione dell' ammalato? In un gran numero di casi manca ogni modificazione. Io ho visto ammalati con un essudato che arrivava indietro alla spina della scapola ed in avanti alla 5ª costola passare l' intero giorno fuori del letto, senza che il livello del liquido, il quale era stato

notato la mattina, avesse mostrato la sera anche il più lieve spostamento. Già S k o d a nel 1843 aveva spiegato questo fatto ammettendo che in sul limite dell'essudato, là dove i polmoni e la pleura costale scambievolmente si toccano, esistessero saldamenti ed aderenze, le quali non permetterebbero modificazioni del livello. Ma d'altra parte si dànno casi in cui l'essudato subisce variazioni di livello chiaramente apprezzabili, beninteso sempre che gli ammalati si facciano star seduti per parecchio tempo, talvolta anche per varie ore. Anche ordinariamente non si stabilisce un livello perfettamente orizzontale. Un po' più rapidamente — ma bene spesso pur dopo un lungo star seduto — si avvera questo cangiamento di livello nei transudati.

Questa lentezza con cui si avvera il cangiamento di livello, non ci deve sorprendere se riflettiamo che un siffatto cangiamento di sede del liquido non può avvenire se non pel fatto che in avanti, per lo avanzarsi del liquido, alcune parti aerate del polmone debbono venire compresse e spostate ed indietro ed invece altre parti del polmone vuote di aria e compresse debbono tornare ad essere aerate e distese, ciò che richiede sempre un certo tempo: questo tempo dovrà essere assai più lungo, quando oltracciò debbono essere vinte delle aderenze pria esistenti. La durata entro cui si compie questo cangiamento di livello, naturalmente non dipende, come F e r b e r opina, dalla tenacità e viscosità dell'essudato! Le differenze di consistenza di cui qui può trattarsi, sono minime e le differenze di tempo da esse determinate nel cangiamento del livello decorrono tutt'al più in pochi secondi!

Qualità del suono di percussione. Noi premettiamo anzitutto la legge che ci è nota dalla diagnostica fisica: che il polmone normalmente disteso nel torace dà un suono che non è sonoro; quello estratto dal cadavere collabisce, seguendo la sua forza di elasticità, e se vien percosso, rende un suono sonoro, timpanico. Questo è tanto più basso, per quanto più grande è il lobo percosso; le piccole porzioni di polmone collabito dànno un suono più alto.

Il polmone percosso al disopra degli essudati pleuritici, dà gli stessi risultati. Sempre che un versamento liquido si raccoglie nel cavo pleurico, il polmone si ritrae sempre più e si retrae in totalità, giacchè gli elementi elastici dello intero polmone stanno tutti in connessione fra loro e tutte le innumerevoli vescichette aeree posseggono un condotto di uscita comune. Avviene precisamente come in una vescica rigonfiata di aria; se noi la pungiamo, tutte le parti della parete della vescica entrano in movimento, e si ravvicinano fra loro. Il polmone retratto adunque, al disopra di essudati piccoli e di essudati di media grandezza, dà un suono pieno caratteristico, vale a dire lentamente sonoro, profondamente timpanico; il quale può distintamente constatarsi anche a grande distanza al disopra dell'essudato, per es. nella fossa intraclavicolare. Quanto più si eleva l'essudato, tanto più piccolo diventa lo spazio aereo, e tanto più alto diventa il suono. Negli essudati molto grandi, dove il polmone sta più accostato alla regione sottoclavicolare, il suono è altamente timpanitico, e non più inquinato da oscillazioni di membrane, ma sibbene distintamente sonoro. È il

suono delicato delle masse aeree circoscritte. Taluni i quali sono molto liberi ad usare la denominazione di suono metallico, chiamano un siffatto suono erroneamente « suono metallico ». — Se il polmone vien compresso ancor dippiù, il timbro sonoro va gradatamente perduto; il suono si fa successivamente più vuoto, vale a dire più breve, più ottuso epperò naturalmente meno sonoro. Se la compressione è arrivata tant' oltre, allora alcune volte può constatarsi una modificazione del suono all' aprire e chiudere della bocca, se si percuote al disotto della clavicola. Il suono diventa alquanto più alto, più chiaro, più sonoro allorchè la bocca si apre; diventa un poco più basso, più ottuso e meno o addirittura nulla sonoro, allorchè la bocca si chiude. Questo fatto ha la sua ragione nello scuotimento che la percussione impartisce alla colonna aerea broncotracheale, attraverso il polmone compresso.

Al disopra dei versamenti pleuritici troppo grandi, dove il polmone è addossato in una piccola zona alla parete toracica, più o meno vicino alla regione sopra e sottoclavicolare; si osserva non di rado il noto ed interessante fenomeno, che il suono di percussione il quale a respirazione tranquilla e specialmente durante la espirazione è bellamente e chiaramente sonoro, nel corso di una profonda inspirazione invece diventa notevolmente più breve, più ottuso e meno sonoro, qualche volta anzi quasi completamente vuoto. Secondo le mie osservazioni di simili casi, che non sono scarse, l' alterazione che il suono di percussione subisce durante la inspirazione profonda, consiste principalmente in una modificazione della intensità; il suono diventa più breve, più ottuso e perde, come sempre in queste circostanze, il suo timbro timpanico. Questo fenomeno io l' ho incontrato sempre unicamente nei versamenti molto abbondanti, in casi in cui il diaframma, risospinto e reso convesso in basso, era spostato fino all' arcata costale ed anche più. Una volta si diceva che il suono delle piccole parti di polmone ancora percettibili nello spazio infraclavicotare, diventa meno sonoro nella profonda inspirazione, appunto perchè allora la membrana pulmonare viene così fortemente tesa da rendere un suono non timpanico, appunto come il polmone disteso a stato normale. Io ritengo che l' avverarsi di una così forte tensione inspiratoria del residuo di polmone ancora aerato in tali circostanze sia puramente impossibile. Chi si prende la pena di insufflare un polmone fino al punto da non dar più suono timpanico, vedrà quanto deve essere accresciuta la tensione del tessuto, per arrivarsi a questo punto. Ed anche a voler concedere che il suono non timpanico è prodotto dalla tensione inspiratoria del residuo pulmonare, pure con ciò non è spiegato perchè il suono nello stesso tempo diviene ancora notevolmente più breve e più ottuso: il polmone fortemente insufflato risuona per lo meno con la stessa intensità del polmone collabito.

Il fenomeno ha tutt'altra ragione, una ragion finora non curata. Se nelle condizioni che abbiamo dette, vale a dire con un essudato molto abbondante, — (e solamente allora si osserva il descritto fenomeno), — il diaframma che è incurvato con convessità in basso, si contrae durante la inspirazione, esso certamente sospinge

l'essudato in alto; quest'ultimo si eleva dippiù, risospinge momentaneamente il polmone dalla parete toracica e lo comprime; per la interposizione di questo mezzo ottundente e per la compressione il suono diventa più breve, notevolmente ottuso e perde naturalmente anche il timbro timpanico — Già Schuh ha giustamente riconosciuto che negli essudati molto vasti con arcuamento convesso del diaframma, ogni profonda inspirazione spinge l'essudato in alto e lo mette sotto una forte pressione; e da ciò egli dedusse perchè qualche volta nella toracentesi il liquido sgorga arditamente nel momento della inspirazione, ed invece è trattenuto nel momento della espirazione.

Anch'io una volta nel fare la punzione di un essudato mi son convinto di questo fenomeno paradosso.

Percuotendo il polmone al disopra degli essudati pleuritici, qualche volta si può constatare il *rumore di pentola fessa* (bruit du pot fêlé). Si sa con quanta facilità esso possa essere prodotto su tutte le parti del torace in bambini che piangono e gridano. La pieghevolezza e la impressionabilità del torace infantile facilita in alto grado lo avverarsi del fenomeno. Il rumore di pentola fessa al disopra degli essudati pleuritici quasi senza eccezione si incontra soltanto nella regione infraclavicolare. Esso è ora secco, sibilante; ora umido, guazzante; talvolta squisitamente timpanico; benchè non sia mai di un timbro sonoro metallico, pure talvolta esso si accosta a questa specie di suono, e può chiamarsi « metalloide ». Esso in tali casi ha la massima somiglianza col rumore e col suono che si produce allorquando noi soffiamo rapidamente sulla canna cilindrica di una chiave, ed io non dubito che il fenomeno si genera in un modo affatto simile puranche nel torace, cioè per insufflazione obliqua (operata dalla percussione) di un grosso bronco o della colonna aerea broncotracheale, per cui si genera un rumore fischiante; mentre per la contemporanea risonanza del medesimo nella cilindrica cavità aerea dei bronchi si sviluppa il suono che accompagna il rumore.

Il modo di originarsi del rumore di pentola fessa io l'ho trattato diffusamente una volta in altro luogo (1). D'allora nient'altro di nuovo è stato pubblicato sull'argomento.

Nondimeno si legge sempre il falso concetto che il rumore « derivi dal rilasciamento retrattivo del tessuto pulmonare » — Io non voglio oppugnare che le modificazioni a ciò forse collegate nella trama del tessuto pulmonare e la maggiore impressionabilità della parete toracica favoriscano la produzione del fenomeno: che anzi si sa che esso si produce difficilmente durante la inspirazione e si produce invece facilmente nel momento della espirazione. Quanto maggiore è la quantità di aria spostata dalla percussione, tanto più facilmente si sviluppa (ceteris paribus) il rumore: ond'è che per lo più si impiega una percussione forte. — Se la quantità di aria spostata nel momento della vibrazione della parete toracica allo indentro, in seguito della percussione, può, come nel polmone

(1) Deutsche Klinik. 1873. S. A. 38-43.

normale, facilmente scappare in tutti i sensi attraverso i numerosi condotti di uscita, non si genera mai una maggiore compressione dell' aria ed il movimento di essa si compie senza rumore.

Se invece , come nel catarro, nella parziale infiltrazione , nella parziale compressione del polmone per un essudato pleuritico, sono occlusi numerosi condotti di uscita, ed altri sono parzialmente otturati ovvero, come nell' essudato, ristretti in forma di fenditure, allora nel momento della percussione si origina fra le parti ristrette dei condotti di uscita e la parete toracica percossa, che vibra allo indentro , una energica compressione dell' aria ; e questa scappa attraverso i punti ristretti con un rumore fischiante , sibilante, il rumore di pentola fessa. Quanto maggiore è la quantità di aria spostata dalle vibrazioni indentro della parete toracica rispetto alla angustia dei condotti di uscita ancora pervii , tanto più intenso e più alto sarà il rumore stenotico. Questo rumore sovente è rinforzato da risonanza nella colonna aerea broncotracheale , epperò si sente chiaramente soltanto a bocca aperta. (Ogni spazio risonante che agisca bene, deve avere delle aperture !) — In un bambino che piange, l' aria compresa fra la glottide e la parete toracica già si trova in istato di compressione; epperciò l' improvviso vibrare indentro della parete toracica percossa ha per effetto uno scappare fischiando dell' aria attraverso la glottide ristretta.

Le caverne con molte ed ampie vie di uscita non dànno alcun rumore di pentola fessa , quelle invece con poche vie e ristrette dànno il rumore.

La percussione ci fa rilevare inoltre gli spostamenti determinati dall' essudato negli organi vicini. Qui dunque cade in acconcio di descrivere i sintomi di spostamento.

Tra gli organi spostati dall' essudato il primo posto lo tengono i polmoni. Il loro potere di contrazione elastica non solamente non oppone alcuna resistenza allo innalzarsi dell' essudato, ma per dippiù favorisce al principio la essudazione e viene in ajuto alla pressione dell' essudato. Fino a tanto che il polmone è capace ancora di retrazione, vale a dire ha ancora tendenza a rimpiccolirsi spontaneamente , la pressione dell' essudato sul polmone può non eccedere la pressione atmosferica. Ma ben presto gli essudati agiscono per la loro gravità ; noi dobbiamo qui distinguere la pressione del fondo dalla pressione laterale. Seguendo la forza di gravità , l' essudato si raccoglie nelle parti più declivi del cavo pleurico, nel cosiddetto spazio complementare , e quivi (per il suo peso) scosta il diaframma dalla parete toracica. Quanto più alto si innalza il versamento liquido , tanto maggiore diventa la pressione sul diaframma ; nella stazione eretta del corpo , esso è uguale a Q. h. d, dove Q rappresenta l'area del diaframma , *h* l' altezza dello essudato , (per il che , secondo le leggi di idraulica è indifferente che l' essudato insopra si impiccolisca , vale a dire si riduca in punta oppur no) , e finalmente *d* rappresenta il peso dell' unità di volume del liquido essudativo. Se l'essudato si eleva più alto, allora non solamente la pressione del fondo diventa sempre più grande , ma anche le pareti laterali dell' essudato vanno soggette ad una pressione laterale successivamente maggiore. Ogni punto della pa-

rete laterale cioè ha da sostenere una pressione di tanto più grande, per quanto più in basso esso è situato sotto il livello dell' essudato. Se questo sta vicino alla clavicola, allora si può calcolare approssimativamente ogni parte di pressione laterale, che per es: sostiene il cuore (unicamente per il peso del liquido) (1). Le pareti dell' essudato (torace, mediastino, draframma e polmone) naturalmente vengono spostate fino a tanto che la contropessione delle medesime è tanto grande, quanto la pressione dell' essudato. La contropressione nello spostamento del diaframma vien formata dalla resistenza di questo stesso organo e dalla resistenza degli organi e delle pareti addominali. Nello spostamento del mediastino e delle pareti toraciche la contropressione è proporzionale all' indice di elasticità di questi organi; questo cresce a misura che cresce la distensione, quelle pareti dell' essudato che offrono la minore resistenza e subiscono la massima pressione, sono naturalmente quelle che subiscono il maggiore spostamento. Per questa ragione, massimamente quando l' ammalato siede o va attorno, il draframma è il primo ad essere spostato e lo è nel grado maggiore; il mediastino viene risospinto prima della parete laterale del petto, gli spazii intercostali prima delle costole. Se l' infermo giace perennemente sul dorso, la parete posteriore del torace evidentemente viene distesa prima della parete laterale e anteriore. La pressione dell' essudato solleva le costole e le porta nella posizione inspiratoria; esso fa in ciò lo stesso lavoro meccanico che l' attività collettiva dei muscoli inspiratorii. Nel parlare di questi fatti e nello stabilire le « scale di spostamento » è sorprendente come si trascuri interamente l' azione della gravità.

Lo spostamento del mediastino e del cuore produce i seguenti sintomi. L' ottusità dell' essudato in avanti sorpassa il margine sternale dello stesso lato, sorpassa più tardi lo sterno ed invade anche il lato sano. Nei versamenti molto cospicui del lato sinistro io ho trovato ripetutamente il seguente decorso del limite anteriore dell' essudato: la linea decorreva dalla articolazione sterno-clavicolare sinistra al margine sternale della seconda cartilagine costale; di là al punto parasternale della quarta cartilagine costale; di là fino alla linea mammillare del 5° spazio intercostale. Naturalmente questo decorso obliquo viene prodotto dal contemporaneo spostamento del cuore a destra, come pure dal fatto che il mediastino (il tessuto cellulure coi grossi vasi e le lamine mediastiniche della pleura) il quale decorre dall' apertura superiore del petto al diaframma, siccome ogni membrana o lamina tesa fra 2 punti fissi, è capace di essere dislocata al massimo appunto nella sua parte media.

Uno spostamento considerevole del mediastino posteriore non ha mai luogo. Io non ho veduto mai indietro, presso la colonna vertebrale, l' ottusità propagarsi sul lato sano. Il rigido tessuto cellulare con gli organi qui situati (aorta discendente, trachea, esofago), non permette alcuna dislocazione. Io non conosco pure alcun caso di disfagia osservatasi in grandi versamenti del lato sinistro.

---

(1) Sul risultato di questi calcoli io pubblicherò quanto prima maggiori dettagli, dopochè avrò ultimati alcuni esperimenti sul cadavere.

Di massimo interesse è lo spostamento del cuore. Qui noi possiamo essere brevi, giacchè abbiamo già avanti toccato l'argomento. I versamenti di destra spostano il cuore a misura che sospingono il mediastino. La punta del cuore viene a stare più a sinistra, nella linea mammillare ed anche più in fuori.

Uno spostamento molto più considerevole il cuore lo subisce nei versamenti di sinistra. Per amore di ordine noi distinguiamo due stadii: 1) il cuore migra a destra, a misura che il mediastino viene sospinto in quel lato; la punta del cuore batte nella linea parasternale sinistra o nel margine sinistro dello sterno. Allorchè il mediastino e con esso i grandi tronchi vasali, la vena cava superiore e inferiore, l'aorta, la pulmonare, le vene pulmonari, hanno raggiunto il massimo del loro spostamento, 2) il cono cardiaco per sè stesso è ancora capace di una ulteriore dislocazione. Il cono cardiaco si muove come un pendolo intorno alla base del cuore (cava superiore e inferiore, aorta ed arteria pulmonare), come punto fisso o punto di rotazione. Il cammino più lungo naturalmente lo percorre la punta del cuore, la estremità del pendolo. Allorchè il cono cardiaco è spostato a destra, il battito della punta del cuore al secondo tempo o manca affatto oppure si trova nell'epigastrio, immediatamente vicino al processo xifoideo. Se la punta del cuore migra anche più in là a destra, essa viene a giacere nella linea parasternale di destra, e nei casi estremi di dislocazione persino nella linea mammillare destra.

Col descritto spostamento del cuore a destra si accoppia un'intima apposizione del cuore alla parete toracica. Ancor prima che la punta del cuore sia migrata a destra, il movimento del cuore si rivela con pulsazioni nel terzo e quarto spazio intercostale destro. Rumori cardiaci io non ne ho percepito mai. Al contrario è facile convincersi che i toni del cuore si percepiscono più distintamente a destra che a sinistra dello sterno.

Spostamento del fegato. Negli essudati pleuritici molto vasti, sia di destra che di sinistra, che disturbano considerevolmente la circolazione, il fegato è ingrandito e si trova nello stato del fegato una iperemia da stasi. Alla palpazione perciò esso si mostra di una particolare durezza ed elasticità. I grandi versamenti del lato sinistro spostano in basso il lobo sinistro del fegato e spostano tutto il fegato alquanto a destra; l'organo viene compresso alquanto nel senso trasversale.

Nello spostamento del fegato per un essudato del lato destro, la dislocazione riguarda principalmente il lobo epatico destro. In ciò tutto l'organo compie un leggero movimento di rotazione intorno ad un asse ideale, che noi possiamo imaginarci situato nella direzione sagittale, fra il lobo destro ed il lobo sinistro. Il fegato con ciò viene a situarsi obliquamente. Il lobo destro migra in basso ed indentro, il sinistro si sposta in alto e pure indentro, cosicchè il punto in cui il margine acuto del lobo sinistro taglia il margine dell'arcata costale, viene a giacere più dappresso alla linea mediana, per es. nella marginale sinistra dello sterno. In questa rotazione del fegato, il lobo sinistro a sua volta sposta alquanto in alto il diaframma (quando si tratta di essudati di media grandezza, la punta del cuore allora, siccome mostrò già Skoda nel 1841,

viene a trovarsi di uno spazio intercostale più in alto, vale a dire nel quarto. Ma se l'essudato di destra cresce ancora piu, se esso sposta il mediastino ancor più a sinistra; lo spostamento del cuore ha luogo infuori. Il cuore viene trasportato a sinistra, sulla superficie del diaframma che discende da dentro infuori, ed allora, come si intende, la punta del cuore viene a battere uno spazio intercostale più in basso del normale. Anche di questo fatto noi troviamo bellissimi esempii nella casuistica di Skoda e Schuh (1841) eccellentemente eseguita dal lato della diagnostica fisica. In uno spostamento così considerevole del mediastino a sinistra però anche il lobo sinistro del fegato viene spostato in basso e la posizione obliqua del fegato dianzi descritta torna a diminuire.

Frattanto tutta questa rotazione non è molto considerevole; comunemente essa apparisce più grande, perchè di regola vi concorre la tumefazione iperemica venosa dell'organo. Non si dimentichi inoltre che il fegato non solamente è fissato per mezzo di ligamenti, ma è anche saldato immediatamente al diaframma per mezzo di un tessuto connettivo inestensibile (lungo il margine superiore ottuso del lobo destro) (1); inoltre che i brevi tronchi venosi delle vene epatiche, che sboccano nella vena cava inferiore, immediatamente al disotto del forame quadrilatero, non permettono in veruna direzione una rotazione considerevole. Se questi vasi, in seguito allo spostamento del fegato nei grandi versamenti di destra, vengano talvolta ristretti, non è dimostrato. Gli effetti di ciò sarebbero considerevole iperemia del fegato e ascite.

Lo spostamento del diaframma in basso può raggiungere un grado così imponente che, siccome Skoda mostrò nel 1841, il diaframma si inarcua convesso nella cavità dello addome. Questa inversione del diaframma negli essudati del lato sinistro possiamo dimostrarla con sicurezza già per tempo. E lo dimostriamo con ciò che la ottusità dell'essudato in basso oltrepassa i limiti del margine pleurico (*dc* nella Fig. 917); che l'ottusità stessa si estende fino al bordo dell'arcata costale (*als*), ovvero persino lo sorpassa di 3 — 4 dita trasverse. Ma in tali casi ancora non di rado il diaframma invertito si palpa come un tumore arrotondato, liscio, in forma di salsiccia, al disotto dell'arcata costale; fatto che venne già debitamente riconosciuto ed interpetrato da Skoda nel 1842.

Uno spostamento così considerevole del diaframma in basso ha per effetto una trasposizion della milza nel lato sinistro, e propriamente nella direzione da avanti in dietro e da sopra in sotto. La milza si avanza sotto il margine dell'arcata costale, lo oltrepassa, e si può sia percuotere come ancora distintamente palpare. In quattro casi di grandi versamenti del lato sinistro io mi sono convinto di questo modo di comportarsi della milza, la quale in uno di questi casi osservato nella nostra Clinica medica giaceva pressochè palpabile in tutti i sensi, fra l'ombellico e la spina iliaca anterior superiore, col diametro longitudinale diretto da dietro in avanti e da sopra in sotto.

---

(1) Luschka. Anat. d. Bauches. p. 244.

Uno spostamento molto rilevante della milza in avanti ed in basso lo ha dimostrato pochi giorni fa nella sua Clinica il Prof. Liebermeister in un ammalato con uno enorme versamento pleurico del lato sinistro (1).

In rari casi eccezionali la milza viene spostata non in avanti, ma indietro; essa allora sfugge per lo più alla constatazione mercè la percussione, dappoichè, essendo posta verticalmente col suo diametro longitudinale parallelo alla colonna vertebrale, essa non può essere differenziata con certezza nè dall'ottusità dell'essudato, nè da quella dei reni.

La milza sospinta in avanti tocca bene spesso col suo margine superiore (Margo crenatus) il margine tagliente del lobo sinistro del fegato.

Ascoltazione e Palpazione. L'ascoltazione nei bambini presenta spesso delle difficoltà. Non è tanto di ostacolo il piangere, inquantochè esso dà occasione di conoscere la qualità della voce (massime la broncofonia), e poi fra le esplosioni espiratorie si avverano momentaneamente delle profonde inspirazioni, le quali fanno apparire ben chiaro il respiro bronchiale e gli altri rumori respiratorii. Di ostacolo invece sono i movimenti spesso violenti e tempestosi con cui i bambini si oppongono all'appoggiar dell'orecchio o dello stetoscopio. Ciò rende difficile specialmente la percezione dello *sfregamento pleurico*. Le forzate e brusche inspirazioni dei bambini preoccupati ed angosciosi dànno origine a così forti rumori respiratorii ed accessorii, che ogni sfregamento meno forte ne viene coverto; nella espirazione poi quest'ultimo non si può riconoscere a causa del gridare. Soltanto in queste difficoltà, a volte insormontabili, trovasi la ragione della credenza diffusa fra' Pediatri che in questa età lo sfregamento pleurico sia molto più raro che negli adulti. Nei bambini più grandi e intelligenti, i quali invitati respirano più lentamente e profondamente, ovvero più superficialmente, è cosa agevole percepire anche i rumori di sfregamento più delicati e distinguerli da analoghi rumori di crepitio, che si producono nei polmoni.

Lo sfregamento si sente tanto nel principio della pleurite, quando le ruvide e secche superficie della pleura recentemente infiammata scorrono l'una sull'altra, quanto anche nello stadio del riassorbimento, allorchè i ruvidi foglietti pleurici tornano a mutuo contatto.

Il carattere dello sfregamento è variabile; ora dolce come se fosse un delicato strisciare, ora raschiante, ora cigolante, ora addirittura grossolanamente stridente. Per lo più esso è vuoi in — che espiratorio, e già per questo si può per lo più distinguere agevolmente dai rantoli crepitanti. Spesso lo sfregamento espiratorio è più intenso e ricco di intervalli, per la ragione che la pressione scambievole delle superficie che si sfregano, nel momento della espirazione è

(1) Il regolare spostamento della milza in avanti ed in basso era già noto a Skoda e Schuh fin dal 1841 (Oesterr. med. Jahrb. 1841. Gennaio e Febbraio).

maggiore che durante la inspirazione. Lo sfregamento per lo più è interrotto, per la ragione che quando due superficie scabre scorrono l'una sull'altra, lo strofinio non ha luogo uniformemente in tutti i punti, cioè non ogni punto dell'una superficie passa con uguale celerità sopra ogni punto dell'altra; ma là dove si incontrano grandi scabrezze — grandi ondulazioni —, ha luogo una breve sosta; la forza motrice si arresta, fino a tanto che essa è grande abbastanza a superare l'ostacolo « con una scossa »; di qui il « *carattere a scosse* » dello sfregamento pleurico. Per la stessa ragione lo sfregamento talvolta si prolunga dopo della espirazione. Lo stetoscopio ha indubitatamente la preferenza sulla apposizione diretta dell'orecchio in molti casi di leggero sfregamento, massime se circoscritto. Chi oppugna questo fatto, dimostra soltanto che non lo conosce.

Sul confine fra il polmone ed il cuore avvertonsi talvolta nella pleurite secca (del lato sinistro) dei rumori di sfregamento, i quali non solo sono sincroni con la respirazione, ma anche quando la respirazione si sospende, possono essere determinati dai movimenti del cuore. Questi ultimi rumori di sfregamento sono sempre dolci e solo di breve durata; ora esclusivamente diastolici, ora invece occupano i due tempi. Sovente durante la espirazione, qualche volta ancora durante la inspirazione, si avverte un rinforzo periodico dello sfregamento, dipendente evidentemente dalle contrazioni del cuore e sincrono con queste. Non sempre è dato di fare con certezza la diagnosi differenziale, se trattisi di pleurite con sfregamento extrapericardico sincrono con la sistole del cuore, ovvero di pleurite con leggero grado di pericardite per contiguità. Nel fatto le finezze della ascoltazione non ci soccorrono nella difficoltà della soluzione.

Il rumore respiratorio negli essudati pleuritici si comporta in modi differenti. Ora esso è interamente abolito, ora è più o meno indebolito ed indeterminato, ora infine è distintamente bronchiale. Da che cosa dipenda questa diversità, ce lo insegna la osservazione degli essudati pleuritici di differente grandezza.

Negli essudati pleuritici molto vasti non manca mai il respiro bronchiale. Qui il polmone è interamente compresso fino alla radice pulmonare e forse giace attaccato al mediastino siccome un lobo avvizzito; tra il bronco principale e le grosse ramificazioni bronchiali da una parte e l'orecchio apposto alla parete toracica dall'altra, si trova il mezzo omogeneo dell'essudato, il quale trasmette all'orecchio inalterato, ma solo alquanto indebolito, il respiro bronchiale che si genera nella trachea e nei grossi bronchi.

Ma se noi supponiamo invece un essudato di media grandezza, allora le cose possono andare diversamente. 1) Può aversi il caso che tra la radice del polmone e l'orecchio ascoltante sia interposto *a*) il tessuto pulmonare totalmente compresso e *b*) l'essudato liquido. In tal caso noi ascolteremo respiro bronchiale indebolito: — indebolito perchè il respiro sonoro che si produce nei bronchi ha dovuto attraversare due mezzi aventi uno stato di aggregazione ben differente (mezzi eterogenei), prima di pervenire al nostro orecchio. 2) Può darsi il caso che fra la radice del polmone e il no-

stro orecchio sieno interposti: *a*) una parte di tessuto pulmonare retratta, ma tuttavia aerata, *b*) uno strato di tessuto pulmonare totalmente compresso, e *c*) l'essudato liquido. Dovendo il rumore respiratorio passare attraverso tre mezzi così eterogenei, o ha luogo un indebolimento così considerevole del suono che non si sente addirittura più nulla (respiro abolito), ovvero se pur si sente ancora leggero rumore respiratorio, questo può non esser più di carattere bronchiale; giacchè il respiro sonoro che si genera nei bronchi, nella sua via da' grossi bronchi al nostro orecchio, deve passare attraverso una parte di tessuto pulmonare ancora aerata, comunque retratta (*a*) (1) Il respiro, molto affievolito, in siffatti casi è indeterminato o persino si accosta al respiro vescicolare.

Respiro schiettamente metallico attraverso gli essudati pleuritici non se ne produce mai. Al contrario il respiro bronchiale talvolta — massime negli essudati molto vasti, allorchè ascoltiamo al disotto della clavicola — diventa altamente sonoro, ed acquista la molle tinta sonora delle colonne aeree risonanti in spazii circoscritti. Questa specie di respiro da molti viene a torto denominato metallico (2); esso ha grande somiglianza col suono che si genera allorquando si soffia dolcemente ed obliquamente sopra una piccola bottiglia da medicamenti ovvero sopra un bicchiere da saggio. E si produce appunto in questa guisa, inquantochè i bronchi che si distendono nel polmone compresso vengono insufflati obliquamente dalla corrente aerea che si precipita nel polmone sano. Se questo respiro alto e sonoro che si va perdendo lentamente (3) si chiama respiro « *anforico* », non vi è nulla da obbiettare; soltanto che allora bisogna fare ancora una distinzione fra respiro anforico e respiro metallico. Solo quest' ultimo è un segno certo di caverne.

---

(1) Il polmone normalmente aerato, questo corpo di una particolare struttura spugnosa, porosa, non ottunde solamente il suono che lo attraversa, ma distrugge ancora il timbro del medesimo. Allorchè si vuole non sentire ovvero ammorzare un suono che si produce in una stanza attigua, non si interpone fra le porte un corpo solido o liquido, ma si interpone un corpo eterogeneo, poroso (segatura, un materasso e simili). Teoreticamente parlando si farebbe bene ad interporre anche tessuto pulmonare; noi allora sentiremmo le parole pronunziate nell'altra stanza non solamente ammorzate, ma altresì senza articolazione e senza timbro; noi quindi non sapremmo più riconoscere chi è che parla nell'altra stanza. Io ho fatto già parecchi anni sono col Dr. Sattler parecchi esperimenti in questo senso; noi per mezzo di un apparecchio di Waldenburg facevamo scorrere dei gas attraverso dei tubi di caoutchou; il rumore che quivi si produce, è perfettemente identico al respiro bronchiale. Se noi ponevamo sui tubi dei corpi porosi di differente natura, come per es: un polmone, allora venivamo a sentire il rumore bronchiale dei tubi meno distinto e meno sonoro, più sorbente che soffiante; ma vero rumore respiratorio vescicolare per questa guisa non se ne genera mai; io debbo quindi ritenere che nella produzione del rumore respiratorio vescicolare agli alveoli dei polmoni spetta una parte attiva essenziale. Anche diverse altre ragioni, che io qui non voglio addurre, parlano per questo fatto che, normalmente, nella inspirazione si sente un respiro vescicolare sonoro, mentre la espirazione sembra semplicemente un sorbire breve e sommesso.

(2) Vedi i casi interessanti citati in Barthez e Rilliet l. c. p. 555 e seg.

(3) Questo respiro spesso ha qualche cosa di « *sibilante* » accanto al suono: ciò che s'incontra sempre nello insufflar di sghembo (così per es. nel flauto ovvero negli esempii addotti disopra).

In numerosi altri casi il respiro bronchiale ha il carattere soffiante, il timbro dell'*H* o del *Ch* o timbro tracheale. Ciò accade quando il respiro sonoro generantesi nella trachea e nei grossi bronchi trasmettesi direttamente dai tronchi bronchiali della radice del polmone al nostro orecchio, attraverso dell'essudato. In altri casi il respiro bronchiale ha lo squisito timbro *nasale*. Su quest'ultimo noi ritorneremo quanto prima.

La voce si comporta precisamente come il rumore respiratorio; essa è ora abolita, ora molto affievolita ed indistinta, ora bronchiale oppure sonora — Queste diversità dipendono dalle stesse condizioni che noi abbiamo testé studiate come causa del respiro abolito, indebolito ed indeterminato e del respiro sonoro.

La voce, allo stesso modo che il respiro, ha il carattere tracheale, (vale a dire risuona precisamente come quando noi ascoltiamo la trachea) allorchè le vibrazioni vocali che si propagano nella trachea e nei grossi tronchi bronchiali vanno dalla radice del pulmone direttamente al nostro orecchio passando attraverso all'essudato. In altri casi la voce, come il respiro, ha il carattere o *timbro* squisitamente *nasale*. Laennec molto giustamente designò questa voce con un nome particolare, quello di *Egofonia*, ed errò soltanto nel considerarla come patognomonica degli essudati pleuritici.

Da che deriva il timbro nasale della voce e del respiro bronchiale? Che esso non si produce nella trachea e nei grossi bronchi, vi è appena bisogno di dirlo; se così fosse, la voce dovrebbe esser nasale tutte le volte che è bronchiale, e che essa non sia tale, ce ne possiamo convincere mediante l'ascoltazione della trachea.

Il timbro nasale si produce — come si può vedere da esperimenti per quanto semplici, per altrettanto persuasivi sui Tubi di caoutchouc, — solamente quando l'onda vocale passa attraverso di un tubo con pareti ravvicinate fra loro, così da lasciare nel mezzo una angusta fenditura; allo stesso modo come la nostra voce diventa nasale solamente quando noi, nel parlare, facciamo passare la corrente aerea attraverso il naso e nello stesso tempo accostiamo anche dippiù fra loro le pareti nasali mediante la compressione — Nella pulmonite crupale per es: numerosi bronchi attraverso il voluminoso infiltrato interposto sono compressi lateralmente, in forma di fessure, e da ciò il timbro nasale del respiro bronchiale e della broncofonia. Nell'essudato pleuritico del pari sonvi numerosi bronchi ristretti a mò di fenditure, a causa della compressione. Se il suono passa a traverso di queste, si avverte allora broncofonia nasale e soffio bronchiale nasale. Che se invece i bronchi sono totalmente occlusi e la propagazione della voce ha luogo direttamente dai grossi tronchi bronchiali al nostro orecchio, attraverso dell'essudato, allora la voce è semplicemente broncofonica, vale a dire senza timbro nasale. Quest'ultimo quindi ci dice sempre che le onde vocali od il rumore respiratorio, nel loro cammino dalla trachea e da' grossi bronchi all'orecchio, passano attraverso bronchi ristretti a mò di fenditura. Si cerchi ora di vedere in quale altro modo, differente da questo che abbiamo descritto, possa prodursi il timbro nasale del rumore respiratorio e della voce, e si sarà costretti a conchiudere che questo fatto non è possibile in veruna altra maniera.

Un punto, a mio credere finora del tutto trascurato, è il seguente: Il restringimento dei bronchi a mo' di fenditure ed il timbro nasale della voce che da esso deriva, contribuisce essenzialmente a rinforzare il fremito vocale nella pulmonite. Se non si fa altro che toccare il naso, mentre si pronunziano consonanti nasali francesi, il fremito in queste condizioni è molto forte. Se si canta entro un tubo di caoutchouc, non si avverte che un fremito molto debole delle pareti; ma se invece il tubo in un dato punto si comprime a mò di fessura, il fremito tattile in quel punto è tosto considerevolmente accresciuto.

La ragione fisica è ovvia. Anche nella pulmonite il fremito vocale talvolta non è rinforzato; questi ancora son sempre i casi in cui la voce non mostra timbro nasale; ma là dove esiste quest'ultimo, il fremito è sempre molto intenso.

Il fremito toracovocale o è abolito ovvero è notevolmente affievolito. Le eccezioni sono molto rare e si hanno solamente quando il pulmone trovandosi per es: aderente indietro ed in sotto, è compresso dall'essudato contro la parete toracica. Allora il fremito toracovocale può essere perfino rinforzato. Anche grosse aderenze nastriformi o membranose, che sono tese rigidamente a mo' di vele fra il polmone compresso contro la radice pulmonare ed un punto qualunque della parete toracica (1), possono propagar bene le vibrazioni della voce e dar luogo ad un fremito circoscritto.

Si può domandare: perchè il fremito vocale è abolito ovvero indebolito, mentre tuttavia si percepisce un forte timbro nasale della voce, vale a dire l'egofonia? La risposta è: perchè il liquido interposto ammorza talmente le vibrazioni che esse non sono percepite più da' nervi tattili, ma ben lo sono ancora dalla nostra membrana timpanica. Un grazioso esperimento che mette in chiaro la differenza esistente in questo senso fra la pulmonite e la pleurite, è il seguente: Se sull'orlo di un vaso di legno riempito di acqua si pone un diapason in vibrazione, lungo l'intero orlo si sentirà distintamente il fremito prodotto dalle vibrazioni del diapason. Ma se invece si tuffa la mano nell'acqua, non si percepirà più il minimo fremito. Se per contrario, mentre sta vibrando il diapason posto sull'orlo del vase, si immerge uno stetoscopio nell'acqua e si ascolta, allora si avvertirà con una straordinaria intensità il suono del diapason, anche lungo tempo dopo che esso si è ammazzata nell'aria.

Al disopra dell'essudato pleuritico il rumore respiratorio è ora bronchiale (polmone solidificato dalla compressione!), ora indeterminato, ora vescicolare. Spesso si trovano ancora rantoli, crepitanti, succrepitanti ovvero anche umidi, per lo più non sonori. Il fremito toracovocale al disopra dell'essudato è ora della intensità normale, ora più intenso che nella regione simmetrica del lato sano. Ma vi sono ancora dei casi (come io mi sono chiaramente con-

(1) Vedi le magnifiche incisioni in Pirogoff, II, 6, 2, II, 18, 1 ed in Braune.

vinto), in cui il fremito toracovocale al disopra degli essudati è indebolito (in seguito ad intensa bronchite ed otturamento dei grandi canali aerei per secreto); allora il passaggio dal fremito toracovocale abolito dello essudato al fremito intenso del polmone apposto alla parete si compie con la stessa graduazione con cui si compie il passaggio dal suono di percussione assolutamente ottuso a quello intenso. In tali casi il fremito toracovocale non ci sussidia nella determinazione dei limiti dell' essudato. Invece in altri casi, in cui ad una zona di fremito intenso fa immediatamente seguito una zona di fremito toracovocale molto indebolito, questo è un mezzo eccellente per delineare i limiti dell' essudato, il quale ci dà spesso deduzioni molto più sicure che la percussione. Per potere determinare i limiti dell' essudato, si palpi dolcemente, col margine ulnare del dito mignolo, mentre le altre dita si toccano reciprocamente,— così come ha insegnato W i n t r i c h e viene insegnato da allora in poi.

Per la diagnosi differenziale è importante la legge; che se il fremito toracovocale è rinforzato, si può ammettere con certezza un ispessimento o condensamento del polmone. Lo indebolimento di esso ha luogo tanto nello ispessimento (es. nella occlusione totale di grossi bronchi afferenti per muco, ecc.) quanto anche — e sempre — negli essudati; nel primo caso l' affievolimento per lo più lo è transitorio (temporaneo), nel secondo è permanente.

Si sa che la voce alta dei bambini si presta meno alla produzione del fremito toracovocale che non la voce pettorale degli uomini; si sa inoltre che in condizioni normali il fremito pettorale nel lato destro — potrei dir senza eccezione — è alquanto più forte che a sinistra (il rapporto spesso è come 1 : 2) (1). La causa di questo fatto è la maggiore ampiezza del bronco destro, il quale è una continuazione quasi rettilinea della trachea, mentre il bronco sinistro più angusto si diparte piuttosto ad angolo retto. Se l'esame è difficile, sarà bene, nel fare il paragone delle parti simmetriche del torace, far pronunziare sempre anche la stessa parola — in Inglese per lo piu *ninety-nine* (novantanove).

La palpazione ci dà inoltre conoscenza di un fenomeno a volta importante, vale a dire la *scomparsa* o *la maggiore incurvatura degli spazii intercostali.*

Spesso è meno la scomparsa quella che sorprende, quanto invece una resistenza notevolmente aumentata, la quale si rende sensibile allorquando si cerca di infossare gli spazii intercostali del lato ammalato. Nel lato sano ciò riesce molto più facilmente, con molto minore resistenza ed in maniera molto più notevole.

La palpazione ci fa riconoscere inoltre il ravvicinamento delle costole nel Rétrécissement.

---

(1) Il metodo di cui io mi servii per esprimere in cifre questo rapporto, consiste nel determinare la distanza fino a cui il fremito toracovocale propagavasi ed era percepibile. In questa guisa io ho determinato ancora la intensità del fremito pettorale nei diversi punti del torace.

La resistenza alla percussione, vale a dire la resistenza che il dito percuziente ed il dito percosso che serve qual plessimetro, avvertono nel battere, è tanto sugli essudati quanto anche sulle dense infiltrazioni notevolmente più grande che sopra il polmone normalmente aerato. Il distinguere la pulmonite dalla pleurite mediante la diversa resistenza che si incontra alla percussione, io lo lascio alla abilità individuale ed al tatto raffinato di altri. Ancora un passo e noi arriveremo alle sottigliezze di Piorry, che pretendeva differenziare le ottusità del cuore, del fegato, con l'aiuto della « percussione palpata »!

Nella pleurite acuta secca sovente esiste dolentia alla pressione negli spazii intercostali. Nella pleurite diaframmatica, la « pressione addominale » di Bichat, vale a dire una profonda pressione nella regione situata immediatamente al disotto dell'arcata costale, riuscirebbe estremamente dolorosa (?).

Un segno più importante fornitoci dalla palpazione, è la percezione dello *sfregamento pleurico*. Però, speciaimente nella pratica infantile, bisogna guardarsi bene dallo scambiarlo con rantoli palpati.

Riguardo alla deformazione del torace nel Rétrécissement noi abbiamo già innanzi detto quanto vi è di più importante. Resta ancora a menzionare i fenomeni che in questa circostanza si hanno da parte del diaframma, del mediastino e del cuore. Tutti questi organi, allo stesso modo della parete toracica, vengono retratti per riempire lo spazio che lascia l'essudato il quale rientra nei vasi sanguigni e linfatici. Il cuore sovente viene considerevolmente spostato; nel Rientramento a sinistra io ho visto battere la punta del cuore nella linea ascellare media. Il diaframma viene tirato in alto, e con esso il fegato o lo stomaco e la milza. Il mediastino viene attratto per guisa che il limite di percussione fra il lato sano e quello ammalato scorre lungo il margine sternale di quest'ultimo e talvolta persino lo sorpassa. Il suono che rende alla percussione il lato rientrante, è meno intenso di quello della metà sana del torace. Non solamente perchè il residuo dell'essudato agisce ancora ottundendo il suono, ma anche perchè il polmone ispessito e circondato da dense cotenne di tessuto connettivo dà un suono meno chiaro e frequentemente timpanico vuoto.

Io posso sottoscrivermi alla legge stabilita da Woillez che cioè talvolta, come primo segno del rassorbimento già incominciato, si trova una diminuzione, dimostrabile con la misurazione, della circonferenza dal lato ettasico del torace, mentre i limiti percussorii dell'essudato sono rimasti gli stessi.

Si comprende che i primi a ritornare nella loro posizione di riposo sono quegli organi i quali, come le costole, posseggono la massima forza di retrazione. Come talvolta si cangia di botto il grave quadro morboso della pleurite essudativa acuta! La circolazione si riordina, il polso diventa più forte, la cianosi sparisce, la dispnea si modera, eppure, come la percussione dimostra, il livello dell'essudato è rimasto intatto come prima. La miglioria si potrebbe unicamente ascrivere alla cessazione della febbre. E certamente non a torto! Ma allora si verrebbe a trascurare un fattore

essenziale dell' avvenuta miglioria. Il riassorbimento ha cominciato, quantunque i limiti percussorii dell' essudato sieno gli stessi di quelli di prima; la dannosa pressione sul cuore e sui grandi vasi è diminuita, e gli ostacoli positivi che vi erano alla circolazione, sono in parte diminuiti. Se si fossero prese delle misure esatte del torace, ognuno potrebbe agevolmente convincersi che la circonferenza del lato ammalato è diventata più piccola, mentre tutte le altre condizioni, i sintomi della percussione, i fenomeni di spostamento del cuore del mediastino e del diaframma sono rimasti gli stessi.

Nell' empyema necessitatis del lato sinistro che ha dilatato uno spazio intercostale per spostamento delle costole, ha corroso per grande estensione le parti molli di esso o le ha in parte perforato, qualche volta, nel tumore purulento sottocutaneo, venuto a luce e fluttuante, si osservano delle pulsazioni dipendenti dai movimenti del cuore o piuttosto si osservano delle ondulazioni con rinforzo sincrono alla sistole cardiaca. (*Empyema pulsans*). In tali casi in cui l' ascesso sottocutaneo comunica direttamente col piotorace, ogni espirazione, ma specialmente i movimenti espiratorii forzati, come il tossire, il ponzare, producono un notevole aumento della tensione della parete dell' ascesso, mentre ogni inspirazione produce un aumento della tensione. Ma può accadere anche l' opposto, se l' empiema è abbondante e se il diaframma incurvato convessamente in basso si eleva ad ogni inspirazione. — La distinzione di un empiema pulsante da un aneurisma non offre difficoltà. A prescindere che gli aneurismi non si osservano quasi mai in quei punti del torace in cui sogliono aprirsi gli empiemi, ognuno poi può facilmente costruire da sè i sintomi concernenti questa diagnosi differenziale.

La diagnosi differenziale frai versamenti sierosi e i purulenti noi l' abbiamo già toccata brevemente disopra. La differenziazione si fa in un modo completamente scevro di pericoli mediante una puntura esploratrice con un trequarti capillare disinfettato.

Io mi son servito allo stesso scopo di una ordinaria siringa di Pravaz, che chiudesse bene e fosse disinfettata. Negli Ospedali infantili Inglesi io ho visto praticare questa puntura esploratrice anche per differenziare la pleurite dalla pulmonite.

Guido Baccelli (1), per differenziare gli essudati puramente sierosi da quelli ricchi di cellule, si è servito della trasmissione della voce bisbigliante (*pettoriloquio afono* o afonico). Gli essudati puramente sierosi trasmetterebbero bene la voce afona, quelli ricchi di cellule invece no. Malgrado i giudizii concordi degli autori francesi pure io non ritengo ancora risolute le quistioni sulla utilità o meno di questo metodo.

Sulle modificazioni di intensità che il suono di percussione risente sulla trasmissione attraverso gli essudati, gli infiltrati, il polmone normale, ecc. io già da varii anni ho fatto ripetute esperienze. Ultimamente anche altri hanno praticato simili esperimenti, però sono andati incontro all' errore grossolano di percuotere nel

(1) Sulla trasmissione dei suoni attraverso i liquidi endopleurici. Estratto dall' Arch. di Med. Chir. ed Igiene. 1875. Disp. VII e VIII.

modo ordinario (percuotere indietro, ascoltare in avanti) e di paragonare la intensità del suono trasmesso nei due lati. Ora indubitatamente il lato ammalato rende un suon diverso da quello del lato sano! La prima condizione è: *Identità del suono* per intensità e per gli altri caratteri in ambedue i lati. Questo io l'ho raggiunto servendomi della percussione plessimetrica per mezzo di un bastoncello: in questo modo io adoperava plessimetri spessi e percuoteva leggermente. Non è qui il luogo di esporre i risultati di queste ricerche.

Terapia.

Molte pleuriti acute secche volgono a guarigione senza qualsiasi speciale terapia, col semplice riposo a letto e la dieta febbrile. Se si riesce con l'applicazione di un impacco alla Priessnitz ovvero con l'opportuna somministrazione degli oppiati a calmare i dolori dell'ammalato, tanto meglio. Anche dei casi che cominciarono in un modo tempestoso, in mezzo a sintomi elevati di febbre, bene spesso in questo modo, vale a dire sotto una cura aspettante, volgono prontamente a guarigione.

Le indicazioni principali nella pleurite acuta sono: moderare e sopprimere i processi infiammatorii sulla pleura, opporsi alla essudazione; indi le indicazioni sintomatiche, vale a dire allontare la febbre ed i pericoli che ne dipendono, calmare il dolore.

Una volta il compito principale della terapia consisteva nel combattere i processi locali. Si metteva in opera tutto l'apparato curativo antiflogistico onde « moderare l'infiammazione » e scongiurare la sua ulteriore diffusione. Si cercava di colpire il male fin dalla radice, di sopprimere la pleurite come tale. Un procedimento teoricamente senza dubbio esatto! Sventuratamente però i mezzi si addimostrarono insufficienti a dominare la infiammazione; ed alcuni di essi — come il *salasso* e le ripetute *sottrazioni locali di sangue* — non solamente rimanevano addietro al compito propostosi, ma per dippiù portavano seco altri gravi pericoli. Siccome la pleurite dopo il salasso continuava come l'ordinario, ovvero anzi bentosto tornava ad esacerbarsi e seguitava il suo corso, così essa veniva ora ad affettare un individuo debilitato, più povero di sangue, con minor potere di resistenza; un indivuo il cui cuore era meno in grado di soddisfare gli aumentati bisogni della circolazione e che quindi soccombeva più facilmente a' pericoli della febbre e della insufficienza cardiaca. Io non voglio qui entrare in una critica del salasso e delle sottrazioni locali di sangue nella pleurite dei bambini; io mi rimetto a quanto Ziemssen (1) ha scritto su questo oggetto ed alla insuperabile esposizione del valore e degli effetti del salasso nella pulmonite, del Jürgensen (2).

Il *salasso e le sottrazioni locali di sangue* nella pleurite dei bambini, praticati allo scopo di dominare i processi infiammatorii, sono assolutamente da rigettarsi.

---

(1) Pleuritis u. Pneumonie im Kindesalter. 1862. p. 126-128.
(2) Ziemssen's Hdb. d. sp. Path. u. Therap. V. Vol. II. 2. Ediz. p. 191-193.

Nello stesso intendimento, vale a dire per agire contro la stessa infiammazione, vengono adoperati il *freddo* ed il *calomelano*. Questi due rimedii hanno sui precedenti il vantaggio che anche a giovar poco o nulla, riescono però affatto innocui. Che il freddo mitighi e faccia retrocedere il processo infiammatorio, può essere esatto in casi ben rari; che il calomelano agisca da *antiflogistico*, è un atto di fede.

Il compito terapeutico di arrestare il processo infiammatorio locale ha poca probabilità di risultato. Naturalmente noi terremo lontano dall'ammalato tutto ciò che potrebbe per avventura accrescere l' infiammazione ; quindi ordineremo un rigoroso riposo a letto, e provvederemo ad una temperatura equabile, alla buona aerazione, all' opportuna dieta ecc.

Possono tentarsi l' applicazione della vescica di ghiaccio ed il calomelano internamente.

Se noi non possiamo abolire l' infiammazione come tale , siamo tuttavia in grado di scongiurare gli effetti di essa e specialmente quelli che implicano pericoli. A questi appartiene nella pleurite acuta la *febbre* coi suoi dannosi effetti sul cuore ; inoltre l' *essudato* con la sua dannosa pressione sui polmoni, sul circolo polmonare e sul cuore.

La *febbre* nella pleurite fu ab antico uno dei punti più importanti presi di mira dalla terapia ; l'antico apparato curativo antiflogistico, il salasso, le sottrazioni sanguigne locali, la mistura di tartaro stibiato di Laennec , il calomelano, il nitro ecc. erano diretti a combattere tanto la febbre, quanto il processo infiammatorio locale ». Nella febbre molto alta e nell' essudato a rapido incremento » Fräntzel consiglia ancora in tempi a noi vicinissimi la esecuzione del salasso ! Io non posso intendere la ragione di questo suggerimento e ritengo il salasso praticato a scopo di abbassare la febbre altrettanto riprovevole (e per le stesse ragioni) quanto il salasso fatto allo scopo di moderare il processo infiammatorio (1).

A misura che si compresero meglio i pericoli della febbre , si fece anche nelle indicazioni e nel metodo dell' antipiresi un positivo progresso. Il nostro compito non è tanto quello di tenere un ammalato con pleurite acuta completamente apiretico mediante la perpetua somministrazione degli antipiretici ovvero mediante i bagni freddi sempre ripetuti, quanto invece quello di non far durare a lungo una febbre continua alta come tale ». Noi cerchiamo di trasformare la febbre continua in una febbre remittente o inter-

(1) Paragoniamo con questo i precetti di una autorità della vecchia scuola (Barthez) : « L'infiammazione della sierosa richiede la sottrazione di una certa quantità di sangue. Il metodo antiflogistico deve modellarsi a seconda della età, dello stato delle forze dello infermo, della intensità e forma della infiammazione. Nei bambini di 2-6 anni si applicano 3-6 sanguisughe nel lato ammalato ; nei bambini più grandi si fa un salasso di 2-3 cucchiai. In caso di bisogno, se il dolore e la dispnea non si calmano, si ripeterà la sottrazione di sangue. Nella febbre alta e nella grave dispnea , essa viene sussidiata da una mistura di tartaro stibiato, ovvero dalla somministrazione del calomelano alla dose di 0,05 ogni due ore ».

mittente; di opporci che l'ammalato resti a lungo a gradi di temperatura elevati. Noi seguiamo in ciò l'esperienza pratica la quale ci insegna che una febbre intermittente può essere sopportata a lungo senza positivi pericoli, mentre invece una febbre continua elevata ha ben presto per effetto i fenomeni della insufficienza del cuore.

Anche relativamente alla capacità ed alla intensità d'azione dei rimedii, su cui noi possiamo contare, le esatte ricerche della età moderna, appoggiate ad innumerevoli esperimenti al letto dell'ammalato, hanno tracciato un essenziale progresso. I fatti di cui siamo debitori a Brand, Bartels e Jurgensen riguardo all'azione dei bagni freddi, a Liebermeister sull'azione antipiretica del chinino, a Buss sull'azione sicura ed innocua dell'acido salicilico, da lui scoperta, hanno dato al metodo antipiretico un solido fondamento. Le obbiezioni che ancor qua e là si sollevano contro la capacità di azione di questi rimedii, i timori che vengono manifestati relativamente ai pericoli degli stessi, dipendono da mancanza di esperienza, e talvolta non sono altro che la protesta della indolenza, la quale mal volentieri si allontana dai vecchi e comodi sistemi curativi.

Nel maggior numero dei casi di pleurite la febbre cede spontaneamente dopo pochi giorni, diventa remittente o intermittente. Per un gran numero di questi casi non esiste mai la indicazione per una energica antipiresi. In tali casi si adoperano spesso gli antifebbrili « miti », il calomelano, il nitro, ovvero la più energica digitale; e ad essi poi si attribuisce la cessazione spontanea della febbre.

In altri casi la febbre mantiensi per lungo tempo continua ed elevata, si prolunga oltre il terzo o quarto giorno, non mostra alcuna tendenza ad una remissione spontanea. Ebbene allora, se non vi sono altre indicazioni più urgenti, es. da parte dell'essudato che rapidamente si eleva, non bisogna tardare a lungo a metter mano agli antipiretici. Anche coloro i quali sono convinti che la eccellente azione del bagno freddo nella cura del tifo addominale non può essere rimpiazzata da altri rimedii, molte volte si spaventano dell'uso del bagno freddo nella pleurite acuta. Io credo che questo timore, il quale ha sott'occhio specialmente il più rapido incremento dell'essudato, sia un timore infondato. Un altro quesito: si può dare il bagno freddo ad un pleuritico con febbre continua elevata e con contemporanea grave dispnea e cianosi? La cianosi e la dispnea come pure segnatamente il polso in tali casi ci mostrano che l'attività cardiaca e respiratoria sono insufficienti, e che massimamente il cuore non è in grado di superare gli accresciuti ostacoli nel piccolo Circolo, determinati dalla compressione del polmone; spesse volte questa insufficienza è dovuta principalmente alla febbre, la quale impedisce lo avverarsi della iperfunzionalità compensatoria del muscolo cardiaco. Qui, riguardo all'uso dei bagni freddi, valgono le stesse norme e le stesse precauzioni che bisogna serbare nella cura della pulmonite crupale coi bagni freddi, se si vuole rimanere immuni da dispiacevoli accidenti. La osservazione del polso e della curva termica qui deve essere raccomandata nel modo il più fervido, ed il consiglio che

il Jürgensen dà per il trattamento della pulmonite coi bagni freddi, poggiandosi sopra un vasto materiale di osservazione, vale a dire che in tali circostanze non bisogna risparmiare gli eccitanti, deve nel trattamento della pleurite coi bagni freddi essere riconosciuto nel suo più ampio senso e venire elevato a regola. — Gli impacchi freddi, i bagni totali gradatamente raffreddati di Ziemssen, i bagni tepidi a 20°-24° R, della durata di 20-30 minuti nelle prime ore del mattino, come li raccomanda Jürgensen (1) io li ricordo brevemente come processi più miti, almeno per i primi tentativi di bagni.

Nei casi di pleurite acuta con fenomeni pronunziati di insufficienza cardiaca, io trovo pienamente giustificato che invece dei bagni freddi si preferisca ricorrere ad altri mezzi per trasformare la febbre da continua in remittente. Il rimedio migliore che quì si possa raccomandare è il *chinino*, adoperato ad alte dosi, e con intervalli per lo meno di 48 ore; in seconda linea l'*acido salicilico*, come preparato di soda. Entrambi questi rimedii si possono adoperare in modo conveniente e addirittura scevro di pericoli, alternandoli ad intervalli di 24 ore — Le piccole e ripetute dosi di chinino e di acido salicilico non hanno azione antipiretica di sorta.

La dose di solfato di chinino che è necessaria per produrre una sufficiente azione antipiretica ammonta a 0,2—0,5 grm. nei bambini di 1—2 anni, 0,5—0,1 grm. in quelli di 3 anni, 1—1,5 grm. in quelli di 6—10 anni. Di salicilato di soda bastano 1,5—8,0 grm. a seconda della età.

Sul modo di usare questi rimedii a scopo di una energica antipiresi, sul tempo della somministrazione e della ripetizione delle dosi, io mi rimetto a quello che è stato già trattato diffusamente sullo stesso oggetto in diversi capitoli di questo trattato.

Vedi inoltre Liebermeister, Hdb.d.Patol.u.Ther.d.Fiebers. p. 641—644—Jürgensen Pneumonie, l.c. 179—83. E. Hagenbach, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. V. p. 181.—C. Binz. ibid. I.—G. Mayor, ibid. VI. 271.

Dall'uso della digitale a dosi antipiretiche io mi guardo bene, specialmente in malattie come la pleurite, dove il cuore ha da compiere il massimo del suo lavoro per vincere gli ostacoli esistenti nel circolo ed ogni diminuzione della sua capacità funzionale porta seco gravi pericoli. Io mi appello al riguardo alla importante autorità di Jürgensen (2). Al contrario, data in piccolè dosi, massimamente in forma di infuso, prudentemente e sotto una continua vigilanza del polso, la digitale fa l'ufficio di un potente eccitante del cuore, il quale, allorchè sopraggiungono i segni della insufficienza cardiaca, della insufficiente replezione del sistema arterioso, e della iperemia nel sistema venoso, rende spesso dei buoni servigi, dappoichè, allo stesso modo come nei vizii cardiaci e nella degenerazione del cuore, ristabilisce il disturbato compenso e lo conserva fino a che non si stabilisce la ipertrofia compensativa di

---

(1) l. c. p. 177.
(2) l. c. p. 183.

cuore ovvero non avviene la sosta della essudazione e la cessazion della febbre.

L'effetto antipiretico del calomelano, (tanto adoperato massime nella pratica infantile), non si può negare — quantunque io non capisca in che consista l'azione « risolvente » di esso — ; ma non bisogna aspettarsi mai con sicurezza da questo rimedio la vittoria di una febbre elevata. Lo stesso vale del nitro, degli acidi e del tartaro emetico, il quale è da riprovarsi siccome veleno del cuore.

Dal momento in cui la febbre rimette spontaneamente ovvero intermette, siccome nella pleurite essudativa cronica e decorre come febbre etica, gli effetti diretti, immediati della febbre sul cuore — purchè naturalmente questa non raggiunga gradi estremi — sono di minore importanza; maggiori invece i pericoli che provengono dal grave defedamento della nutrizione, dalla *consunzione* delle diverse parti del corpo, cagionata dalla febbre; pericoli i quali mediatamente minacciano anche il cuore.

Vincere durevolmente la febbre etica mediante gli antipiretici, l'esperienza insegna che non è fattibile, comunque esistano casi in cui una dose antipiretica di chinino temporaneamente somministrata modera per parecchi giorni la febbre — (a quanto si rileva da parecchie curve termiche); noi adempiamo in altra guisa alla indicazione di combattere la febbre cronica intermittente che distrugge i parenchimi organici, e vi adempiamo portando le nostre cure alla località della infiammazione, al « focolaio della febbre », alla pleurite essudativa.

Egli è un fatto confermato da innumerevoli esperienze che il cessar della febbre, l'aumentar dell'appetito e il migliorarsi della nutrizione ed il cominciar del riassorbimento sogliono per data coincidere. Quale di questi tre fenomeni è il fatto primario che si trae addietro gli altri? Se noi arriviamo a conoscere in che punto questo circolo vizioso suole essere interrotto dalla natura, ciò ci additerà in che senso devono dirigersi i nostri sforzi terapeutici.

1) È un fatto ovvio che molte volte, immediatamente dopo del trattamento operativo dei versamenti pleurici, la febbre cade e con ciò l'appetito e lo stato di nutrizione dello infermo rapidamente e positivamente si migliorano. Appoggiandomi a questo fatto, io credo che sovente, anche nel processo di guarigione spontanea degli essudati pleuritici, quelle modificazioni a noi ignote che avvengono nel tessuto, nei vasi sanguigni e linfatici della pleura infiammata e che determinano il riassorbimento, sieno il fatto primario, a cui poi tengon dietro la cessazione della febbre ed il miglioramento della nutrizione. Questo ci addita in che punto noi dobbiamo intervenire per interrompere il circolo vizioso, risultante dei tre anelli nominati. Noi dobbiamo accelerare il principio del riassorbimento.

2) Ma noi abbiamo ancora dei casi in cui come primo segno del miglioramento si osserva la diminuzione della febbre ed il miglioramento dello stato della nutrizione, mentre i limiti di percussione dell'essudato, la circonferenza del torace misurata nei più differenti piani, ed i sintomi di spostamento restano ancora per lungo tempo perfettamente gli stessi. Egli è più tardi che anche il riassorbimento comincia a rendersi sensibile. In questi casi la ces-

sazione della febbre è indubitatamente il primo fenomeno ad avvertirsi; ma le cause della cessazione della febbre non consistono in altro che nello intervento di quelle modificazioni a noi ignote del focolaio infiammatorio, da cui, siccome abbiamo or visto, dipende pure il riassorbimento. Queste modificazioni a tal epoca non erano ancora abbastanza intense per mettere sulla strada in un modo sensibile il riassorbimento, ma furono abbastanza intense per operare la cessazione della febbre. L'indicazione terapeutica che scaturisce da questo fatto pratico, sarebbe: determinare quelle modificazioni a noi ignote nel focolaio infiammatorio (focolaio pirogeno), da cui dipendono la cessazione della febbre ed il riassorbimento. Ma siccome a questo scopo noi non conosciamo altri rimedii che quelli i quali tendono a favorire il riassorbimento, così questa indicazione terapeutica si confonde con quella già detta, di provocare cioè il riassorbimento.

Che solamente la cessazione della febbre prodotta dalle modificazioni spontanee che intervengono nel focolaio infiammatorio, sia appunto quel fattore che deve considerarsi come il prodromo del riassorbimento, annuziatore della guarigione, ce lo insegna la pratica: difatti se noi artificialmente, per mezzo degli antipiretici, interrompiamo anche più volte la febbre etica e mercè di dosi protratte la sopprimiamo anche per lungo tempo, noi con ciò in ben rari casi non otteniamo una influenza favorevole sul riassorbimento dell' essudato.

3) Finalmente si dànno dei casi in cui la febbre e il livello dell' essudato restano per molte settimane pefettamente gli stessi, ma in cui però, ad onta della febbre, si riesce con la dieta opportuna, con una adattata cura di latte ed olio di fegato di merluzzo, a migliorare lo stato di nutrizione dello infermo.

Da questo fatto empirico scaturisce una seconda importante indicazione, vale a dire quella di sollevare il più che è possibile e di migliorare lo stato di nutrizione dello infermo.

Fra questi tre anelli del circolo vizioso due sono connessi fra loro nel modo il più intimo che si possa imaginare, la febbre e lo stato della nutrizione. Se non fosse per la febbre, non si avrebbero il dimagramento e la perdita delle forze; se non fosse per la febbre, si potrebbe covrire la perdita organica, migliorare agevolmente e risollevare lo stato della nutrizione. Da questo punto di vista, vale a dire a scopo di salvare la nutrizione, sarebbe giovevole nella febbre etica il cercare di produrre di tanto in tanto delle lunghe interruzioni della febbre per mezzo degli antipiretici; la esecuzione di questo compito è possibile, ma tutti gli antipiretici efficaci e somministrati in dosi attive producono ordinariamente una forte perdita di appetito; e fino a tanto che l'appetito si ripiglia, anche l'azione antipiretica è di già sfumata. Un nuovo circolo vizioso! — Io credo che noi dobbiamo rinunziare a favorire la nutrizione per mezzo degli antipiretici e restringere invece il nostro compito a sollevare direttamente lo stato della nutrizione dell' ammalato, malgrado l'esistenza della febbre, contro di cui noi non possiamo essere fortunati abbastanza. Noi raggiun-

giamo questo intento mercè una opportuna dieta roborante. Qui tutto dipende dalla debita considerazione del valore nutritivo e digestivo dei singoli alimenti; ma molto anche dipende dalla preparazione, dalla variazione dei cibi, dalla intelligente considerazione delle tendenze e delle avversioni individuali, dalla energia dell'autorità e dalla precisione con cui il medico fa le sue prescrizioni fino ai dettagli e vigila sulla loro esecuzione.

Fra' rimedii più sovrani — e specialmente nella infanzia — sta il *latte!* Un ammalato (adulto) con empiema apertosi nei polmoni io l'ho veduto crescere di 27 *ù* di peso, nello spazio di 3 mesi, sotto una opportuna cura lattea. Se l'olio di fegato di merluzzo è tollerato, questo — somministrato a dose crescente fino a 6 10 cucchiai al giorno — può sussidiare la influenza benefica della cura lattea.

Se il latte non è tollerato, bisognerà limitarsi alla introduzione di altri mezzi alimentari, vale a dire alle diverse specie di carne, acconciamente preparate e variate, ai cibi lattei, alle uova, ai peptoni artificiali, all'alimento pei bambini di Nestle ecc. Nei piccoli bambini specialmente io ho avuto occasione di apprezzare altamente l'esimio valore nutritivo della carne di manzo cruda, tagliata in pezzi, unitamente al vino del Tokaj, somministrato a cucchiaiate.

Vi è una serie di altri mezzi, che eccitano l'appetito ed appoggiano i nostri tentativi di alimentazione; ad essi appartengono i forti vini generosi, la buona e forte birra, i brodi di carne; diversi medicamenti, come il chinino a piccole dosi, il rabarbaro, la tintura amara, l'estratto composto di china, i preparati di ferro ecc: fra' mezzi che accrescono l'appetito e migliorano lo stato della nutrizione, io metto i bagni (con aggiunta di sostanze aromatiche o cloruro di sodio), i bagni di mare, la buona aria, la dimora all'aperto nella bella stagione, il cangiamento del luogo di *dimora*, l'aria campestre, il soggiorno in una stazione di cura alpina (Ingelberg, Stachelberg ec.), lo svernamento in stazioni curative climatiche ecc.

Passiamo adesso alla prima delle indicazioni nominate, vale a dire al cercare di favorire l'assorbimento dello essudato. Tutto ciò che migliora la nutrizione dello infermo, favorisce ancora il riassorbimento. Le prescrizioni dietetiche testè date adunque sono anche dei mezzi per promuovere il riassorbimento. Sotto questo riguardo bisogna specialmente pensare al latte, all'olio di fegato di merluzzo, e al ferro.

Le unzioni di unguento cinereo raccomandate da Laennec sotto forma di una vera cura di frizioni alternate in diverse parti del corpo, io le considero assolutamente riprovevoli, massime per la età infantile; anche dai diversi irritanti cutanei (coppette secche, senapismi, vescicanti), non bisogna aspettarsi nulla, nè come mezzi antiflogistici, nè come mezzi che favoriscono il riassorbimento. Il senapismo si è acquistato un posto fra i « rimedii domestici » massimamente nella pratica infantile. Qualche volta esso agisce calmando il dolore nello stadio acuto iniziale della pleurite, ma si può ben

sostituire con altri rimedii — Il metodo una volta usato di applicare un largo vescicante sulla intera metà del petto, deve riggettarsi come metodo barbarico, che è pieno di immensi dolori ed esacerba la febbre. Oltracciò B a r t h e z e R i l l i e t non ne hanno veduto risultati favorevoli.

Usate ed anzi molto commendate fino a poco tempo addietro erano le pennellazioni di jodo sul lato ammalato. La loro utilità per lo meno appare dubbiosa, la possibilità ch'esse nocciano, è evidente. Di una fama ancor grande godono i jodici somministrati internamente, come mistura jodo-jodurata, acqua jodicojodata, (Heilbrunn e Krankenheil in Baviera, Hall in Austria), e per unire ad essi l'azione corroborante del ferro, il *joduro di ferro*, raccomandato caldamente anche da Z i e m s s e n (1). Accenneremo qui ancora brevemente ai bagni di cloruro sodico jodurati e bromurati.

Come mezzo per attivare il riassorbimento è tenuto in gran conto il *caldo*. Noi l'applichiamo sotto forma di impacchi alla P r i e s s n i t z, ovvero anche più efficacemente sotto forma di cataplasmi. Non ci deve fuorviare dall'uso di essi il timore di rendere purulento un essudato sieroso.

Fra' mezzi diaforetici, i bagni caldi (28°-29° R.), della durata di un quarto d'ora, mezz'ora, con consecutivo impacco fino alla provocazione del sudore, sono spesso; come Z i e m s s e n assicura, di una indisconoscibile utilità. L'esistenza di un essudato cronico con assenza di febbre è ancora qui, come per molti dei procedimenti e dei mezzi anzidescritti, la conditio sine qua non per la loro applicazione. Le foglie di Jaborandi negli essudati pleuritici io non le ho impiegate mai; nondimeno esse sono da taluni vivamente raccomandate.

Fra' diuretici io mi sono servito spesse volte del liquore di acetato potassico, senza averne osservato una positiva utilità. Lo stesso potrebbe dirsi di altri mezzi e procedimenti diuretici (ingestione di grandi quantità di acqua distillata, di acqua di Selters e latte, tartaro borassato, scilla, ecc.). L'indicazione per l'uso della digitale io l'ho accennata brevemente disopra.

F r ä n t z e l ha veduto « il più brillante risultato » relativamente allo attivamento della diuresi ed al riassorbimento dall'uso del decotto di china con acetato di potassio.

Per quel che riguarda i mezzi purgativi, caldamente raccomandati da B a r o n nella pleurite essudativa dei bambini e che recentemente hanno trovato in F r ä n t z e l (2) un accanito ammiratore, io mi associo all'opinione di Z i e m s s e n, il quale riconosce in essi poca utilità e molte volte dànno.

La cura di S c h r o t h o cura della sete, la quale parte dal principio di produrre una concentrazione del siero del sangue e di accrescere con ciò la velocità della diffusione fra il sangue e l'essudato, è a mio credere, massime nella infanzia, inattuabile, ad onta della più accurata sorveglianza da parte del medico.

Per il maggior numero dei medicamenti e delle cure qui innanzi allegate va inteso che essi in generale non si possono mettere in

(1) l. c. p. 138.
(2) l. c. p. 399-401.

campo se non negli essudati cronici, divenuti stazionarii, allorchè la febbre è cessata. Sono inoltre da rigettarsi assolutamente tutti quei farmachi i quali si oppongono alla più importante delle indicazioni negli essudati cronici, vale a dire il miglioramento dello stato della nutrizione dello infermo, perchè guastano l'appetito.

L'importante indicazione di calmare il dolore nella pleurite acuta può soddisfarsi in differenti modi. Il freddo, adoperato sotto forma di applicazioni fredde o di vescica di ghiaccio, da molti ammalati non è tollerato; esso eccita la tosse ed accresce con ciò il dolore. In altri casi ciò non avviene, ed il freddo agisce, secondo ha dimostrato Ziemssen con un ricco materiale di osservazione (1), come un eccellente mezzo calmante. Tra' rimedii calmanti appartengono inoltre i senapismi e gli impacchi alla Priessnitz; solo in casi rarissimi sono necessarii i narcotici.

L'uso di questi ultimi nella infanzia, e specialmente nel primo anno di vita, richiede la massima precauzione nel dosamento ed una accurata sorveglianza della loro azione. Vanno però tropp'oltre coloro i quali rinunziano totalmente e per principio all'uso di questi rimedii nei primi anni di vita. Le singole dosi di 2-2 $1/2$ milligrammi di acetato di morfina ripetute con prudenza, sono, come Ziemssen oppone a ragione a'troppo paurosi, assolutamente scevre di pericoli.

La indicazione per lo impiego de'forti eccitamenti viene determinata dalla comparsa di fenomeni di grave insufficienza del cuore, con collasso; dagli accessi di deliquio, ecc.

Allorchè gli ammalati sono tant'oltre che muovonsi fuori del letto ovvero possono andare all'aperto, non si risparmii punto di impartire opportune prescrizioni anche relativamente al vestire, (portare corpetti di flanella!) e di regolare il soggiorno all'aria libera a seconda del tempo (temperatura e direzione del vento).

Una ginnastica terapeutica, fatta prudentemente e razionalmente, è, specialmente nei bambini, in grado di ottenere i più bei risultati nei casi con rientramento cronico del torace. Sull'epoca in cui bisogna cominciar la ginnastica, sulla natura e sul modo di praticarla — sospensione, sedia obliqua, letto a distensione, ecc. — i dettagli si apprendono dall'Ortopedia.

Spesse volte le norme terapeutiche che abbiamo indicate, non menano allo scopo che si desidera. Il livello dell'essudato resta per settimane immutabilmente o quasi lo stesso, la febbre etica continua e sotto la sua influenza si deprimono di settimana in settimana la nutrizione e lo stato delle forze dello infermo. In queste, nonchè in diverse altre circostanze diventa sempre più urgente l'indicazione di rimuovere l'essudato pleurico per mezzo di un atto operativo.

Per nessuna operazione si è tanto discusso sulla opportunità e

(1) l. c. p. 129-133.

sulla urgenza, sulle indicazioni, i vantaggi e i pericoli, sui metodi da tenere nella esecuzione, quanto per la *toracéntesi* negli essudati pleuritici. Non entra nel piano di questo trattato il discutere profondamente e da ogni lato le quistioni che si trovano in una grande Casuistica, in infinite dissertazioni ed articoli di giornale.

Noi non possiamo qui addentrarci nella storia della operazione, quantunque sarebbe pregio dell' opera il toccarla in generale per sommi capi; è però a dire che da pochi anni a questa parte è stato descritto come un metodo nuovo un metodo che già si conosceva da lungo tempo e che viene usato in questa Clinica medica fin dal 1872, vale a dire l'aspirazione, già ideata da Bowditch (1852) e Dieulafoy (1869), con l'uso di trequarti capillari ovvero aghi cavi.

Il merito di avere reso di universale conoscenza e diffusione il trattamento operativo degli essudati pleuritici, il quale era già noto ad Ippocrate e fu eseguito da'Chirurgi di tutti i tempi con differenti metodi, principalmente quello della *incisione*, e il merito ancora di avere dato definitiva accettazione all'uso dei *trequarti*, spetta indubitatamente al Trousseau (1) (1840) ed al Reybard (2) (1841).

In Francia, dopo l'iniziativa di Trousseau, la quistione delle indicazioni e dei metodi dell' operazione non si allontanò più dagli ordini del giorno delle diverse Società Mediche (3). In Germania si ebbero Skoda e Schuh (1841), i quali eseguirono in molti casi l' operazione con il trequarti a truogolo, ma con sfavorevoli risultati (4). In Inghilterra si sollevarono contro di H. Bennet (1843) che aveva abbassata ed avvilita la toracentesi, H. M. Hughes ed E. Cock (1843), partigiani eloquenti, per quanto cauti, della operazione.

---

(1) Journ. de méd. Nov. 1840.

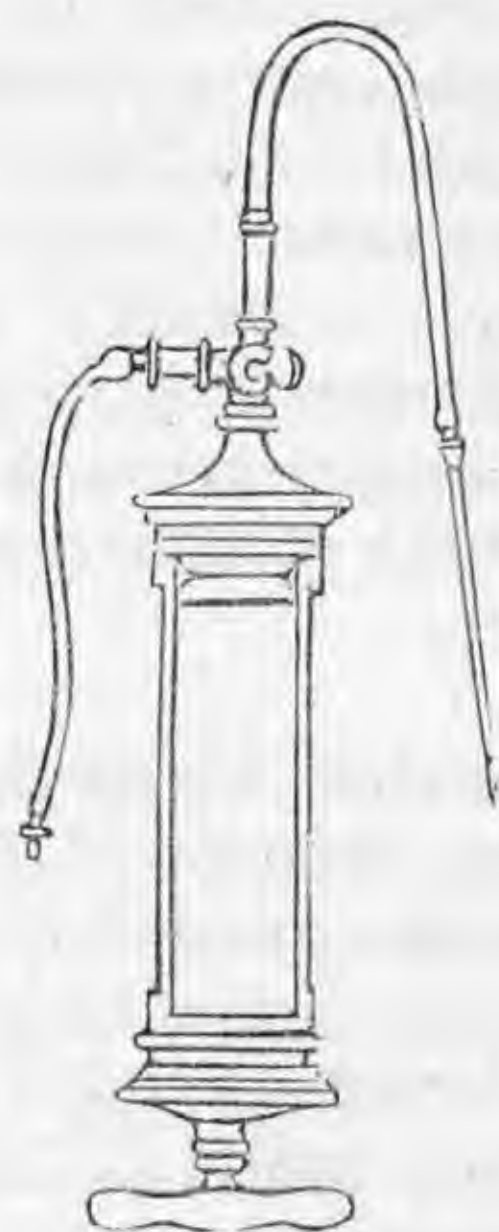
(2) Gaz. méd. de Paris, 1841. 3. 4. Egli usò per il primo una cannula ventilatrice, con la quale era connesso un pezzo d' intestino bagnato e compresso sopra di sè medesimo. Non fu che più tardi che Trousseau si servì dello stesso metodo.

Agli storiografi della Toracentesi non è noto il seguente punto storicamente importante. Già nel 1842 Snow (Lond. med. Gaz. Jan.) costruiva un trequarti con cannula. Dopo la puntura lo stiletto veniva ritirato dietro la cannula; vi era un segno che indicava questo punto — la cannula veniva chiusa, lo stiletto si estraeva completamente, alla cannula si annetteva un tubo elastico ed allora con una siringa somigliante alla pompa gastrica si estraeva il liquido. Anche Schuh (1841) si serviva di una siringa, allorquando il liquido essudativo non voleva uscire spontaneamente. Guerin fin dal 1839 presentò alla Accademia un lavoro sulla Toracentesi sottocutanea. L'apparecchio consisteva di un trequarti chiudibile per mezzo di cannula e di una siringa, la quale alternativamente permetteva la aspirazione e la evacuazione. La cannula veniva chiusa allorchè lo stiletto era stato ritirato dietro della medesima. Di 11 casi Guerin ne guarì 8!

(3) Société de méd., S. des hop., S. méd. de Paris etc. Vedi l'indice Letterario.

(4) Di 13 ammalati di Skoda, 7 morirono subito dopo l' operazione e solamente 4 guarirono. Hamilton-Roe (1844) raccolse una statistica di tutte le Toracentesi pubblicatesi in Inghilterra a cominciare dall' anno 1831; per ogni 28 casi favorevoli se ne trovarono 11 letali — Davies nella Lond. Med. Gaz. del 1834 pubblica già 16 casi di operazioni di essudati pleuritici da lui eseguite mediante incisione.

Un progresso positivo nella puntura dei versamenti pleurici fu nel 1852 introdotto nella pratica dal medico di Boston Bowditch, e questo fu l' aspirazione mediante una siringa costrutta a simiglianza della pompa gastrica, con l'uso di un *trequarti capillare* (1). Il metodo di Bowditch, grazie agli esimii lavori di Dieulafoy in Francia (1869), Rasmussen in Danimarca (1870), Mayne (1871) in Inghilterra, divenne di universale riconoscimento e diffusione. Alla pubblicazione del metodo del Bowditch tennero dietro diverse utili modificazioni riguardo alla costruzione tanto dell'apparecchio di aspirazione, quanto del trequarti capillare (2).

Nella Clinica medica di Tübinga il prof. Liebermeister ha per il primo introdotta l'aspirazione con l' uso di aghi cavi capillari (1872). Egli faceva apparecchiare diversi aghi cavi di differente spessezza ($^3/_4$-3 mm.) e della lunghezza di 6-8 cm. — affatto simili a quelli della siringa di Pravaz. Una pompa di metallo (e poscia di vetro) costruita similmente alla pompa gastrica, ma molto più piccola, veniva posta in connessione con l' ago cavo la mercè di un tubo di gomma elastica (con una finestrina di vetro intercalatavi). Vedi la figura qui incontro.

La siringa di vetro, della capacità circa di 100 grammi, con manico e stantuffo di ottone, possiede una cannula a doppio foro. Uno dei fori mette in comunicazione il corpo di pompa con l'ago cavo, mediante un tubo di caoutchouc, e serve all'aspirazione. Tostochè la siringa si è riempita, si volge la cannula. Dopo un quarto di torsione, il secondo foro viene a mettersi in comunicazione con un pezzo aggiunto che si distacca dalla parte laterale, e che serve alla evacuazione. Questo apparecchio immensamente semplice, ideato su quello di Bowditch (v. figura), nelle numerose volte in cui è stato impiegato, ha risposto sempre a tutte le esigenze. Questi

(1) Anche qui, allo infuori della notizia sopra comunicata (pag. 946, nota), sogliono essere negletti i punti seguenti: Fin dal 1842 gli Inglesi adoperavano per la puntura esploratrice dei *sottili aghi* scanalati e « sovente bastava uno di questi aghi per lasciar fuoriuscire quantità considerevoli di essudato ». (Prichard, Lond. med. gaz. 1842. Apr.). Nel 1843 Cock (ibid.) adoperò il trequarti ad ago di Babington per la punzione. Il trequarti di Cock aveva un diametro di $^1/_{12}$ di pollice 1 linea. Già Cock decanta i pregi del suo istrumento, il quale per la sua piccolezza non cagiona quasi alcun dolore ».

(2) Potain e Rasmussen si servirono di una spessa bottiglia di vetro, in cui l'aria veniva rarefatta per mezzo di una pompa messa in comunicazione con la bottiglia. La quistione, se sia l'*ago capillare cavo* ovvero un trequarti capillare quello che merita la preferenza, per me non è affatto indifferente. Il timore che per mezzo dell'ago si possano produrre lesioni dei polmoni, è di poco momento. Invece, usando l'ago cavo, una volta mi accadde che, nel passare attraverso la pelle, l'ago strappò seco una piccola zolla di pannicolo adiposo, la quale otturò il lume. Siffatto accidente è impossibile che si verifichi adoperando il trequarti del Potain o del Fräntzel.

apparecchi semplici (1) sono quelli che meritano a preferenza di essere raccomandati al medico pratico.

A misura che si semplificò il metodo operativo, che si conobbe nella sua essenza il pericolo dello ingresso dell'aria e si imparò a schivarlo, crebbe con sorprendente rapidità la confidenza nell'operazione. I due più importanti progressi che si fecero sotto questo riguardo, sono: 1) si riconobbe che il vuotamento degli essudati pleuritici, tanto sierosi quanto anche purulenti, si può ottenere mediante l'aspirazione con trequarti sottili, capillari, e con aghi cavi, operazione a cui sia il medico che l'ammalato si lasciano facilmente indurre atteso la esiguità dell'atto operativo e del dolore che vi si accompagna; 2) fu riconosciuto che il pericolo tanto temuto dello ingresso dell'aria (2) non consiste in altro che nella penetrazione di elementi settici o di putrefazione, vale a dire i funghi schizomiceti contenuti nell'aria.

Questo fatto fece sì che si pensasse alla accurata disinfezione degli aghi cavi e del trequarti, una circostanza che fortunatamente insegnò a schivare i pericoli dell'operazione dipendenti da questa parte.

Quanto al luogo dove far la punzione, questo può scegliersi in punti differenti. Bowditch, che ha certamente un giudizio competente grazie al suo straordinario materiale di esperienza, raccomanda come luogo della puntura nientemeno che il 9°—10° spazio intercostale sul lato dorsale del torace. In questo punto io non temerei tanto la lesione del diaframma, quanto la possibilità certamente non piccola che la punta dell'ago si impigliasse attraverso il diaframma il quale si addossa alla parete posteriore del torace. Si capisce pure che non bisogna pungere troppo in alto, verso il limite dell'essudato. Per lo più si raccomanda la regione laterale del torace, tra la linea ascellare anteriore e posteriore, all'altezza del 5°—7° spazio intercostale. Bisogna evitare il bordo inferiore di una costola.

Il cloroformio non è affatto necessario; l'anestesia locale è superflua.

---

(1) Katsch, fabbricante di strumenti in Monaco, dà pel prezzo di 21 marchi un apparecchio di questo genere (ideato dal Tutschek), molto facile a maneggiarsi e di solida costruzione, insieme ad astuccio. Apparecchi simili si trovano riportati in tutti i cataloghi di strumenti.

(2) Questo pericolo è zero, se durante la infissione dell'ago si produce una rarefazione dell'aria col tirare indietro lo stantuffo della siringa e si esercita così un'azione aspirante. Oltracciò, in molti casi, cioè nei grandi essudati, la penetrazione dell'aria al principio dell'operazione è impossibile, giacchè la pressione dell'essudato supera quella atmosferica. Sul come e perchè l'aria penetrata nel cavo pleurico riesce dannosa, un tempo dominavano le più strane opinioni. Si credeva che l'aria penetrata fredda, riscaldandosi e quindi dilatandosi, riuscisse nociva per la sua pressione. Gli è perciò che in vicinanza dell'ammalato si teneva un fuoco rovente. Dalla rarefazione di aria così prodotta taluni si ripromettevano perfino la impossibilità dello ingresso dell'aria! Molti ritenevano l'ossigeno, distruttore di tutto, come « il principio nocivo dell'aria penetrata ». Il primo che, additando gli esperimenti di Pasteur, insegnò la esatta spiegazione di questi fatti, fu Poggiale.

Nella toracentesi capillare non è necessario spostare la pelle prima di infiggere l'ago.

Durante l'aspirazione avviene in casi estremamente rari che l'ago cavo si ottura per mezzo di un piccolo fiocco di fibrina, qualche volta non si tratta di altro che di una otturatura dell'apertura dell'ago per mezzo di un simile coagulo, ed un piccolo movimento dell'ago basta per rendere nuovamente libero il suo lume. Se il tre quarti si ottura, può diventar necessaria la estrazione del medesimo e la ripetizione dell'operazione in un altro sito. Siffatto accidente può scongiurarsi se si adopera il trequarti del Potain (1) o quello di Fräntzel (2).

L'aspirazione si prosegue fino a tanto che si può aspirare facilmente del liquido, senza eccessivo sforzo di trazione. La violenza è da evitarsi, come sempre. Nondimeno si può e si deve esercitare una certa trazione sullo essudato e sulle pareti della sua cavità. Poichè questa trazione (o pressione negativa) continua ancora dopo la rimozione della cannula, così essa riesce vantaggiosa per il ridispiegamento del polmone, per la graduale distensione e lacerazione delle aderenze.

Verso la fine dell'aspirazione qualche volta si avverte sulla cannula un distinto scricchiolio o crepitio, il quale dipende dal fatto che il polmone, il quale torna a distendersi e si incurva con convessità in basso (quantunque i limiti della percussione possano rimanere gli stessi) ovvero il diaframma che sollevasi in alto, toccano la cannula. Frequentemente verso il termine dell'operazione, sopraggiungono dolori puntorii e tosse.

In casi rarissimi è necessaria una speciale cura consecutiva. Una striscia di empiastro adesivo sulla piccola ferita fatta dall'ago fa bene all'ammalato.

Contro i dolori intensi dopo della punzione si useranno gli oppiati e specialmente una injezione di morfina. Traube raccomanda vivamente di porre sul luogo della puntura una vescica di ghiaccio. Ma nella maggioranza dei casi può benissimo farsene a meno.

Eccezionalmente, dopo la puntura e l'aspirazione, si vede talvolta sopravvenire una emorragia nell'essudato, (forse per semplice diapedesi); in simili congiunture si incontrano anche ecchimosi della pleura.

Di lacerazione del polmone in seguito all'aspirazione di un essudato pleuritico sieroso, io non conosco verun esempio dalla Letteratura. Se invece si fa l'aspirazione di un empiema, il quale ha fatto già i primi passi verso la perforazione nel polmone (corrosione ed ulcerazione in un punto circoscritto della pleura pulmonare), allora la notevole pressione che l'aspirazione esercita o si lascia addietro, può determinare la rottura o per lo meno accelerarla. Codesti casi esistono nella Letteratura (Krause 1843 l. c.,

---

(1) Cataloghi di strumenti del Windler (Berlino, Dorotheenstr. n. 3) Fig. num. 49.

(2) Berl. klin. Wochenschrift. 1874 p. 134. Descrizione e figura.

H. Gourand) (1), ma finora sono stati falsamente interpetrati. Un caso interessante di questo genere io l'ho osservato in questa Clinica medica e ne ho dato un breve riassunto disopra.

Fra gli accidenti che tengono dietro immediatamente o subito dopo l'aspirazione degli essudati pleuritici, meritano ancora di essere menzionati i seguenti:

1) L'embolismo dell'arteria pulmonare. La spiegazione del medesimo io l'ho già data antecedentemente.

2) Una serie di alterazioni, le quali per lo più avvengono soltanto nel polmone liberato dalla compressione che torna a dispiegarsi, ma qualche volta (ciò che io intendo di far notare) interessano anche il polmone sano.

Queste alterazioni consistono: a) in un edema del polmone liberato dalla pressione dell'essudato, edema che si rileva con abbondanti rantoli umidi e suono di percussione timpanico, e che dà origine alla espettorazione siero-albuminosa, tanto discussa dagli Autori francesi b) in una infiltrazione sierosa infiammatoria (« pulmonite sierosa » — « congestion séreuse du poumon ») del polmone, con febbre, ottusità del suono timpanico, ed espettorazione di sputi tenaci, viscidi, simili a quelli della pulmonite, ma non sanguinolenti; c) in una pulmonite crupale torpida, con la maggior parte dei segni fisici della medesima, e con espettorazione di sputi squisitamente pneumonici, specialmente anche sanguinolenti. L'edema, limitato per lo più al solo polmone del lato ammalato, qualche volta diventa generale e perciò mortale (Dumontpallier); inoltre la infiltrazione crupale torpida consecutiva a Toracentesi colpisce talvolta un lobo del lato sano.

3) Emorragie pulmonari per lo più di un grado non rilevante e senza tristi conseguenze. Uu caso di emorragia da una caverna del polmone compresso, la quale si manifestò 8 ore dopo della toracentesi ed ebbe per effetto la morte, è stato osservato da Fräntzel.

Talvolta, dopo della punzione e dell'aspirazione, la febbre torna nuovamente ad elevarsi. Se questa esacerbazione termica non è che transitoria e si limita unicamente ai primi giorni consecutivi all'operazione, essa è di nessun significato; ma se invece essa è la espressione di una esacerbazione della pleurite prodotta dall'operazione, che mena a nuova essudazione e se l'antico livello del liquido torna ben presto a ristabilirsi, allora la toracentesi non ha giovato, anzi per la febbre che ha prodotto, è riuscita dannosa.

In rari casi succede che un essudato per lo innanzi sieroso, in seguito alla punzione, diventa purulento malgrado la più scrupolosa disinfezione degli strumenti. Per opposto io non credo che, premessa la disinfezione, possa da ciò derivare talvolta la trasformazione icorosa di un essudato purulento. Il modo migliore di disinfettare è quello di riscaldare l'ago oppure il trequarti sopra una fiamma, ovvero nell'acqua bollente, immergerlo subito dopo nell'olio fenicato, ed estrarlo da questo soltanto immediatamente prima della operazione.

(1) Il caso riguarda una bambina di 4 anni e mezzo. Guarigione completa. Gaz. des hop. 1867.

I pericoli e le tristi conseguenze della toracentesi che noi abbiamo antecedentemente descritti, si osservano in casi estremamente rari e non sono in grado da diminuire l'alto valore di un processo operativo, il quale, eseguito in casi opportuni ed in modo accurato, può conservare la vita messa in pericolo e restituire la salute. Però da ciò deriva un avvertimento, anzitutto di non volere spillare ad occhi chiusi ogni essudato, ma anche qui far dipendere l'intervento operativo da certe indicazioni che noi studieremo più davvicino fra breve, e poi di evitare durante l'aspirazione ogni procedere violento, e di non spingerla se non al punto in cui il liquido essudativo si può ancora facilmente aspirare. Non devesi credere necessario lo estrarre tutta la quantità dell'essudato; massime perchè l'operazione è così semplice e così poco dolorosa che nulla si oppone a che essa si ripeta.

Un altro quesito è questo: anche nell'empiema confermato il tentativo di rimuover l'essudato con la toracentesi capillare e l'aspirazione, e di determinare così la guarigione della cavità empiematosa ha probabilità di risultato? Conforme allo stato attuale delle esperienze, la risposta a questa dimanda per alcuni casi deve essere assolutamente affermativa. Sotto la ripetuta punzione ed aspirazione della marcia, la cavità dell'empiema si guarisce gradatamente allo stesso modo come in taluni casi può essere portata a guarigione qualunque altra cavità ascessoide mediante l'aspirazione sottocutanea. Osservazioni mie proprie e numerose esperienze di questi ultimi anni hanno confermato questo fatto. Però, a dir vero, sono per lo più necessarie parecchie punzioni di seguito. D'altra parte esistono numerosi casi di empiemi, in cui noi, battendo la via qui segnata, non riusciamo allo scopo, in cui la febbre etica continua malgrado le ripetute aspirazioni e consuma le forze. In tali casi non si deve indugiare a lungo con l'*operazione radicale*, Lo stesso dicasi allorquando l'empiema si avvia ad aprirsi spontaneamente allo esterno, (Empyema necessitatis); ovvero quando sopraggiunge icorizzazione, per esemp. in seguito a perforazione nei pulmoni.

In siffatte circostanze è indicata unicamente la operazione radicale dell'empiema, vale a dire la incisione con o senza resezion delle costole — (quest'ultima si cercherà per lo più di evitarla.)— In quanto alla esecuzione dell'operazione nella narcosi cloroformica e col metodo di Lister; in quanto al modo di vuotare e di pulirê la cavità ascessoide; in quanto al modo più adatto di fare la medicatura (medicatura alla Lister!); al modo di lavare giornalmente e detergere la cavità dell'empiema (catetere Nélaton, Cannula a doppia corrente, Irrigatori ecc:); infine quanto alle lavande col joduro di potassio, con le soluzioni di permanganato potassico ecc:, vedi i Trattati di Chirurgia. — Nell'eseguire il lavaggio di un empiema del lato destro mediante un irrigatore, nella Clinica chirurgica di Monaco, io vidi una volta sopravvivere una sincope grave, quasi mortale. (1) Nell'eseguire il lavaggio bisogna badare a non fare aumentare repentinamente, di un colpo solo, la pressione

---

(1) Il caso riguardava un convalescente di tifo con empiema.

nella cavità dell'empiema, e di non injettare il liquido direttamente contro il cuore. Si eviti l'uso dell'acqua fredda.

Da ultimo noi raggrupperemo qui appresso le indicazioni per il trattamento operativo dei versamenti pleuritici.

1) L'operazione è urgentemente indicata e soddisfa l'*indicatio vitalis* nei casi in cui un *essudato a rapido incremento* (provenga da pleurite acuta o da pleurite stata fino ad allora cronica) mena ai gravi fenomeni della insufficienza del cuore e della respirazione e minaccia il pericolo della asfissia o della sincope. Quanto più intensa è la dispnea e la cianosi, quanto più pronunziati sono i fenomeni della insufficiente replezione del sistema arterioso (piccolezza ed aumentata frequenza del polso, oliguria), quanto più elevata inoltre è la febbre, tanto più sollecitamente bisogna decidersi per l'operazione.

Un quadro sintomatico molto somigliante di insufficienza del cuore si ha talvolta nella pleurite acuta altamente febbrile, in un tempo in cui l'essudato è dimostrabile, ma è ancora molto insignificante. Qui è la febbre elevata la causa della insufficienza del cuore. Qui sono indicati gli antipiretici e gli eccitanti, ma non la toracentesi, la quale tutt'al più riuscirebbe a cacciare alcuni centimetri cubici di liquido, ma non contribuirebbe affatto a migliorare lo stato dell'infermo.

Non è la grandezza dell'essudato che ci dà l'indicazione per la toracentesi, sibbene gli effetti del medesimo sulla circolazione e la respirazione.

Si sa che appunto nei bambini spesso dei versamenti abbondanti tornano a riassorbirsi con la stessa rapidità con cui si formarono. Il riassorbimento spontaneo di essudati copiosi che riempiono una intera metà del petto nella infanzia specialmente non è un fatto raro; io ho fatto codeste osservazioni ripetute volte nei bambini, ma in due casi anche in ammalati di 50-60 anni ricoverati nella nostra Clinica medica.

I fenomeni della insufficienza cardiaca e respiratoria si rendono imponenti allorchè ad un essudato di un lato solo, forse soltanto di media grandezza, sopraggiunge una pleurite essudativa dell'altro lato, oppure una pulmonite crupale del polmone sano. Anche in questi casi la toracentesi soddisfa l'indicazione vitale.

Un caso di questo genere si trova presentemente nella nostra Clinica medica: è un ammalato con un versamento abbondante del lato sinistro, a cui sopraggiunse una pulmonite crupale (1) di tutto il lobo inferiore destro. Il Prof. Liebermeister ripetè 3 volte a brevi intervalli la toracentesi e lo svuotamento dell'essudato che si tornava ad accumulare sempre sollecitamente, ed ottenne la guarigione completa. Senza del trattamento operativo, questo ammalato certamente si sarebbe perduto.

---

(1) Con tutti i fenomeni della pulmonite crupale, ottusità assoluta, soffio bronchiale, sputi viscidi sanguinolenti. Codeste pulmoniti non sono forse qualche volta di natura embolica?

2) L'operazione è indicata negli essudati cronici, allorchè non si riesce a troncare la febbre che consuma le forze corporee ed a mettere sulla strada il riassorbimento. Il termometro e la bilancia forniscono qui i criterii decisivi. Se l'esame della curva termica dimostra che la febbre etica rimane costantemente alla stessa altezza; se la bilancia ci fa sapere che il peso dello infermo diminuisce di settimana in settimana; se inoltre la percussione e la misurazione non ci fanno constatare diminuzione di sorta nella quantità dello essudato, non bisognerà temporeggiar più a lungo con l'operazione. E gli auspicii della medesima sono tanto più lieti, per quanto meglio conservato è ancora lo stato di nutrizione dello infermo.

Ma esistono ancora dei casi di essudato cronico stazionario con compensazione completa dell'ostacolo circolatorio e respiratorio; gli ammalati sono del tutto o pressochè apirettici; non cianotici, e nel riposo non dispnoici; l'appetito è buono e la bilancia dimostra che l'ammalato cresce continuamente di peso. In siffatti casi può ben temporeggiarsi con la toracentesi, ancora quando l'essudato resta per lungo tempo nelle medesime condizioni. Io ritengo come un errore il fatto che, nel discutere le indicazioni della toracentesi, si pone sempre un gran peso sulla durata della compressione pulmonare. Da questa circostanza sola non sorge mai la indicazione della toracentesi; invece sono sempre i momenti molto più importanti della febbre, dello stato delle forze, dei fenomeni da parte del cuore (circolazione) e del respiro, quelli che forniscono l'indicazione. Io non voglio negare che in certi casi di pleurite essudativa cronica, stazionaria, apirettica, con compensazione completa degli ostacoli circolatorii e respiratorii, arriva un momento in cui, stanchi del lungo aspettare, si scorge nella toracentesi l'unico mezzo efficace per salvare l'infermo e si procede così all'operazione, in seguito di cui il riassorbimento dell'essudato avviene talvolta con una sorprendente rapidità. Ma qui non è la durata della compressione pulmonare, sibbene la durata della malattia per sè stessa quella, che non potendosi troncare per alcuna altra via, suggerisce l'indicazione per la toracentesi; questa indicazione esiste ad onta che gli ostacoli circolatorii e respiratorii sieno compensati, ad onta che lo stato delle forze si sia gradatamente ripigliato e che forse esista pure una apiressia completa. L'operazione è appunto l'unico mezzo che si conosca per liberare l'infermo dal suo essudato.

3) Il trattamento operativo è indicato ad ogni tempo e senza riserva tutte le volte che si acquista la convinzione della presenza di un essudato purulento. L'empiema non è altro che un grande ascesso; or si sa che un ascesso non guarisce se non quando si dà libero scolo alla marcia. Il riassorbimento spontaneo qui non avviene mai; i casi che presuntivamente qui si ascrivono, erano empiemi i quali, perforatisi indentro, guarirono sotto una graduale eliminazione della marcia per mezzo degli sputi. — Noi imitiamo qui con l'operazione la guarigione naturale, la quale nell'ascesso non avviene altrimenti che con la fuoriuscita della marcia. L'operazione è tanto più urgentemente indicata, quando esiste febbre consuntiva elevata e il depauperamento delle forze dello infermo si rivela di settimana in settimana con una diminuzione del

peso di esso. Si cerchi anzitutto di raggiungere lo scopo mediante la toracentesi capillare; se ciò riesca oppur no, lo si vede già dopo della prima o della seconda punzione. Se dopo di questa la febbre cade, se l'appetito e lo stato delle forze si migliorano, se il peso cresce, se il polmone torna forse sensibilmente a distendersi; allora si ha speranza che, con questa maniera mite, per mezzo di ripetute punzioni, (Legroux le praticò 24 volte in un bambino di 6 anni), senza della operazione radicale, possa determinarsi la guarigione. Ma se invece la toracentesi e l'aspirazione praticata una od anche due volte non ha la descritta influenza sulla febbre, sullo stato della nutrizione ecc., allora non si indugi più a lungo e si proceda alla operazione radicale. Lo stesso dicasi per l'Empyema necessitatis.

Se l'empiema si è perforato nei polmoni, questo processo, siccome l'apertura di qualunque cavità ascessoide, si dà anch'esso frequentemente a conoscere con la cessazione della febbre; l'appetito aumenta; le forze si sollevano, la marcia dell'empiema viene gradatamente eliminata mediante l'espettorazione. Non si disturbi questo processo di guarigione con una operazione affrettata. Di sei ammalati con empiema perforatosi nei polmoni io ne ho visto guarire completamente quattro, con un considerevole aumento di peso. A torto viene tanto temuta la perforazione dell'empiema nei polmoni.— Ma se invece la perforazione nei polmoni ha per effetto una febbre elevata con brividi, se insorgono fenomeni di icorizzazione, allora si operi radicalmente ed il più presto che sia possibile. La pulizia e la nettezza della cavità empiematosa in questo caso è l'unico mezzo, che può ancora salvare la vita.

In casi di empiema perforatosi nei polmoni gli sputi talvolta diventano fetidi. Da ciò non si deve senz'altro conchiudere ad una putrescenza dell'empiema, (vedi quanto si è detto avanti.

Peripleurite ascessante.

Flemmone endotoracico.

Letteratura. Wunderlich, Arch. d. Heilk. 1861. II. Jahrg. 1, Hft.— Billroth, Arch. f. klin. Chirurg. II. Bd. 1. u. 2. Hft. 1861. — C. Rörig, Deutsch. Klin. 1862. 35. 40. — Quadicani, Diss. inaug. Kiel 1865. — Leplat, Gaz. des hop. 1866. 32. — Caspari, Berl. klin. Wochensch. 1867. — Croskery, Dubl. Journ. 1866. Febr. — Banks, Dubl. Journ. 1868. Nov. — Bartels, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1874. 13. Bd. p. 21. — F. Riegel, ibid. 1877. 19. Bd. p. 551. — Vergl. auch Moutard-Martin, Gaz. des hop. 1856. 126. u. Arch. génér. 1856.

In talune circostanze, la diagnosi differenziale fra un essudato pleurico (empiema) ed un flemmone peripleuritico può essere praticamente importante. Laonde io stimo opportuno intrattenermi brevemente su questo soggetto. Per ciò che sia dettagli, io mi rimetto alla letteratura qui sopra citata.

La sede del flemmone peripleuritico è quel tessuto cellulare corto e fortemente teso che si trova fra la superficie esterna della pleura

costale da una parte, le costole ed i muscoli intercostali dall'altra e che riveste tutta la parete interna del petto. Questo tessuto cellulare a cui Hyrtl diede il nome di *fascia endotoracica*, è stato profondamente studiato da Luschka (1), questi ha dimostrata la presenza di tal fascia anche fra la pleura costale e le costole.

Noi dobbiamo fare diverse distinzioni, le quali, come io mi sono accorto, non sono fatte sempre a dovere:

1) Il descritto tessuto cellulare endotoracico fra la pleura parietale e la parete interna del petto diventa raramente punto di partenza di una *infiammazione* circoscritta *primaria* e di suppurazione. Per lo più manca la prova di qualsiasi elemento etiologico noto. I casi pubblicati finora — che io potrei aumentare con un altro di mia propria osservazione — riguardano quasi senza eccezione degli adulti. In alcuni di questi casi precedettero dei *traumi*.

2) L'infiammazione e la suppurazione del tessuto cellulare endotoracico è ordinariamente *secondaria*. Il processo infiammativo viene eccitato da cause differenti.

a) Un empiema corrode e perfora la pleura costale, la marcia gradatamente infiltra sempre più il tessuto cellulare endotoracico, vi desta una infiammazione attiva e determina il flemmone endotoracico. Per lo più sono piccoli reliquati di empiemi, quali sogliono rimanere in seguito alla pretesa guarigione e superficiale cicatrizzazione di un empiema operato od apertosi spontaneamente, ovvero di un empiema il quale, apertosi nei polmoni, si era per la massima parte svuotato attraverso di questi. Mentre la cavità dell'empiema si va guarendo e conduce a solide e fitte aderenze frai foglietti della pleura, il pus residuale dell'empiema viene sospinto nel tessuto cellulare endotoracico e vi determina per infezione purulenta un flemmone autoctono. Nel fatto questo è un processo di guarigione addirittura precario dei piccoli reliquati dell'empiema; questi cioè guariscono, mentre il tessuto cellulare endotoracico diventa deposito della marcia. Io ho osservato un caso squisito di questo genere, il quale non si può interpretare diversamente.

In questo caso da me osservato, all'autopsia si trovò quanto segue. Dallo ascesso endotoracico partivano tre, e probabilmente più tragitti fistolosi, i quali si addentravano fra le dense e tendinee cotenne connettivali che saldavano inseparabilmente i due foglietti della pleura e menavano nel lobo inferiore del polmone, il quale era cirroticamente raggrinzato, per la massima parte atelettasico e ridotto ad un quinto del suo volume normale. Queste fistole erano riempite di marcia e conducevano fin nei tronchi del polmone aerato. L'ammalato espelleva giornalmente parecchie dense pallottole di pus, avente il carattere del pus consistente del tessuto connettivale.

b) La frattura di una costola, la carie delle costole ha per effetto il flemmone e quindi la infiltrazione purulenta del tessuto cellulare endotoracico. Nella carie costale questo processo della infiltrazione purulenta e della raccolta di pus si compie spesso in un modo lentescente e graduale; allora è permesso per analogia di

---

(1) Denkschrift. d. k. k. Akad. 17 vol.

indicare questo processo col nome di « ascesso congestivo endotoracico ».

c) Supponiamo di avere primariamente un flemmone del tessuto cellulare profondo che si trova fra' muscoli (grande e piccolo pettorale, grande dentato anteriore) da una parte, e la parete esterna del petto (costole, muscoli intercostali) dall' altra. Il processo inflammativo flemmonoso si propaga al tessuto cellulare endotoracico e porta di conseguenza suppurazione del medesimo, vale a dire un ascesso endotoracico. Il processo infiammativo primario del tessuto cellulare sottomuscolare viene determinato da traumi, da ferite (massime ferite d'arma da fuoco), da suppurazione di glandole linfatiche profonde, da frattura o carie delle costole, ascessi congestizii delle vertebre cervicali o dorsali superiori ecc.

Da ciò si scorge che ben differenti processi possono menare al flemmone endotoracico ed alla formazione dell' ascesso. La casuistica che possediamo finora, è troppo occupata da criterii fondati cull'*ipse dixit* ed è tagliata su quelli,—sine ira et studio.

Io non voglio qui intrattenermi della diagnosi differenziale fra gli svariati processi che menano al flemmone endotoracico; ma mi limiterò a dire qualche cosa unicamente sul flemmone peripleuritico primario. Colpisce certamente la poca tendenza ch'esso ha ad aprirsi nella cavità della pleura, Esso invero dà luogo per tempo ad una infiammazione plastica subdola della pleura costale immediatamente sovrastante; determina un' aderenza solida, callosa, di questa pleura con la pleura pulmonare, ed una obliterazione circoscritta della pleura. Di regola invece l' ascesso sottopleurale perfora le parti molli di uno od anche più spazii intercostali, e determina una infiltrazione purulenta ed un flemmone secondario circoscritto del tessuto cellulare sottomuscolare; di qui il processo infiammatorio, seguendo il tessuto cellulare intermuscolare, si propaga nel tessuto sottocutaneo e forma quivi uno o più distinti ascessi, i quali da ultimo si aprono allo esterno. Da' punti di perforazione della pelle si perviene, attraverso canali fistolosi infiltrati di pus, e sovente molto sinuosi, nella spaziosa cavità dello ascesso endotoracico. La suppurazione distacca la pleura parietale dalle costole e dagli spazii intercostali, a volte corrode, il periostio di una o più costole e determina carie delle medesime.

La diagnosi differenziale fra un ascesso endotoracico (peripleuritico) ed un empiema di piccola o media estensione può presentare grandi difficoltà allorquando l'ascesso endotoracico ha la sua sede nelle parti più basse del torace, dove appunto anche gli essudati pleuritici hanno il loro punto di partenza, Facile a stabilirsi è la diagnosi quando invece, come in un caso osservato da Bartels, l'ascesso peripleuritico ha la sua sede nella parte superiore del torace. La presenza di suono di percussione normale e di respiro vescicolare al disotto della ottusità, ben delimitabile in tutti i sensi, dello ascesso endotoracico, è per quest'ultimo, fra gli altri criterii un segno dimostrativo quasi sicuro. Nessuno scambio inoltre è possibile allorquando il limite dell'ottusità — (ciò che accade soltanto cogli essudati), abbraccia ori zzontalmente il torace in tutta la sua estensione o lo percorre obliquamente discendendo da dietro in avanti. Al contrario possono aversi piccoli empiemi saccati

nella regione posteriore inferiore o nella regione laterale del torace (residui di un essudato pleuritico il quale più tardi divenne purulento) che delimitansi dal polmone aerato in un modo affatto analogo ai contorni di un ascesso peripleuritico.

Talora i fenomeni sono tali che la diagnosi differenziale riesce assolutamente difficile, altre volte invece questa è facile. Per la diagnosi differenziale hanno grande importanza, ma a dir vero non sempre decisiva, i punti seguenti: L'empiema distende uniformemente tutti gli spazii intercostali di una data regione del torace, l'ascesso peripleuritico frequentemente non distende che uno spazio intercostale, mentre quelli limitrofi vengono accostati fra loro. La discontinuità di uno spazio intercostale parla per l' ascesso peripleuritico; l'empyema necessitatis ordinariamente si apre al difuori con una grande apertura che mena direttamente nella cavità dello empiema; l'ascesso peripleuritico mena talvolta a rotture multiple ed a tragitti fistolosi complicati; la marcia dell'empiema è più tenue, specificamente più leggera, quella dello ascesso endotoracico è di consistenza densa cremosa, del carattere del pus proveniente dal tessuto connettivo; il limite inferiore dell' empiema è fatto sempre dal limite inferiore della pleura, l'ascesso peripleurico invece si trova tanto qui, quanto ancora più in alto nel torace, ed in questo ultimo caso è circondato da un tessuto pulmonare che rende suono di percussione normale, e respiro vescicolare normale; l'empiema molte volte, l'ascesso peripleurico non ha mai un limite di ottusità che abbraccia orizzontalmente tutto il torace; la febbre in entrambi può comportarsi allo stesso modo, ma i brividi di freddo frequentemente ripetuti parlano piuttosto per lo ascesso endotoracico. Allo ascesso peripleurico si associa volentieri, come ad ogni altra suppurazione cronica con ristagno di marcia, come agli ascessi congestivi e alla carie, la nefrite cronica. Perciò l'albumina nell'urina non costituisce un reperto raro.

La *terapia* è principalmente chirurgica. Applicazione ripetuta di cataplasmi; e tostochè diventa chiara la fluttuazione, incisione generosa, fatta il più presto che sia possibile; drenaggio, pulizia della cavità ascessoide con lavande frequentemente ripetute di soluzioni antisettiche, medicatura alla Lister ecc. Una attenzione particolare bisogna rivolgere a rialzare lo stato di nutrizione dello infermo.

Idrotorace.

Ziemssen, D, Punktion d. Hydrothorax. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. V. Bd. p. 457.

L'idrotorace consiste nella raccolta di un *transudato* sieroso nella cavità della pleura. Esso ha le proprietà dei versamenti idropici, e per ciò che sia contenuto in elementi solidi e massime in albumina, esso si approssima dippiù al siero della linfa, anzichè al siero del sangue; del resto è più ricco di albumina del transudato del tessuto connettivo, vale a dire dell' acqua dello edema. Il liquido è perfettamente limpido, di colorito gialloverdastro chiaro, del peso specifico di 1009—1012, e con un contenuto di albumina che varia dal 2 al 3 $^0/_0$.

La pleura macroscopicamente apparisce intatta, e non mostra alterazioni infiammatorie di sorta. All'idrotorace cronico e di lunga durata si accompagnano talvolta dei processi infiammatorii lentescenti, dei processi subinfiammatorii della pleura.

Etiologia. 1) La causa più frequente dello idrotorace sono i *disturbi della circolazione*, le malattie del cuore e del polmone, le quali ostacolano il deflusso del sangue dal cuore destro al sinistro, ovvero — come accade nella degenerazione primitiva del cuore — diminuiscono notevolmente la pressione e la replezione sanguigna del sistema arterioso, in seguito ad insufficiente forza del cuore. Si genera allora anemia con diminuzione di pressione nel sistema arterioso, iperemia con aumento di pressione nel sistema venoso. Un effetto ordinario di ciò sono i versamenti idropici nel tessuto cellulare sottocutaneo e nei sacchi sierosi. L'idrotorace è un fenomeno parziale dell'idrope universale. In ciò io mi riferisco a' rispettivi capitoli delle malattie cardiache e pulmonari.

2) L'idrotorace, in concomitanza di altri versamenti idropici, si trova inoltre in certe condizioni, che noi comprendiamo con la espressione di *idroemia*. Qui appartiene l'idrotorace che si incontra negli individui molto anemici e profondamente deperiti nel loro stato di nutrizione; dopo diarree di lunga durata; nella dissenteria cronica; nella scrofolosi, nella leucemia, nella cachessia della febbre intermittente e via dicendo. In taluni di questi casi concorre la simultanea debolezza del cuore alla produzione degli edemi, dello idrotorace, L'idrotorace del morbo di Bright il quale è così frequente nella infanzia consecutivamente a scarlatina, dipende, come altri fenomeni idropici in questa malattia, in parte da idremia, e per una parte non piccola poi da processi subinfiammatorii che si stabiliscono nella pleura. I transudati del morbo di Bright perciò si distinguono anche per un contenuto di albumina in media più elevato, da'puri transudati per stasi.

3) Vi sono dei casi rari in cui l'idrotorace è lo effetto della *compressione di certe vene o di certi vasi linfatici* (vene mammarie interne, vena azygos, hemiazygos inferiore e superiore, dotto toracico maggiore e minore o destro). A seconda che la compressione affetta il dotto toracico maggiore od il minore, si possono avere sintomi differenti, idrotorace bilaterale ed idrope universale nel primo caso, idrotorace destro con edema della sola estremità superiore destra nel secondo. La compressione viene per lo più esercitata da neoplasmi intratoracici, tumori del mediastino, aneurismi.

4) Nei casi di cosiddetta *Idrope essenziale*, vale a dire idrope senza veruna causa nota, può comparire come fenomeno parziale anche l'idrotorace.

Diagnosi. — Fräntzel ed altri asseriscono che l'idrotorace è sempre bilaterale, e che è unilaterale nel solo caso in cui l'altro sacco sieroso è obliterato da aderenze universali dei foglietti pleurici. Ciò è inesatto. L'idrotorace molte volte non è che unilaterale e affetta allora sempre quel lato su cui l'ammalato suole perennemente giacere. In siffatti casi di idrotorace è facile convincersi che, allorquando l'infermo per una ragione qualsiasi lascia la posizione laterale tenuta fino ad allora e si corica abitualmente sull'altro lato, l'idrotorace viene a sparire gradatamente dal lato epistatico

e va a stabilirsi nel lato ipostatico. L'idrotorace per lo più e bilaterale; di regola però in un lato e propriamente in quello, su cui suol giacere inclinato l'infermo, esso è più svìluppato che nel lato opposto. Nella giacitura prettamente dorsale dell'ammalato l'idrotorace è sempre bilaterale, ed il livello del liquido sta approssimativamente alla medesima altezza da ambo i lati.

Noi facciamo la diagnosi di idrotorace e non di essudato pleuritico per la combinazione di una serie di criterii, di cui ognuno per sè stesso non è in grado di accertare la diagnosi differenziale; d'altra parte bisogna convenire che tutti i momenti i quali parlano per l'idrotorace, possono riscontrarsi pure nell'essudato. La diagnosi differenziale molte volte è priva di valore pratico ed io potrei specialmente ricordare che un idrotorace esistente da lunga pezza conduce non di rado a processi subinfiammatorii della pleura allo stesso modo come succede anche nella ascite.

Allorquando il versamento si svolge senza febbre, senza dolori, allorquando esso comincia da ambo i lati nella parte posteriore inferiore, e sale gradatamente conservando da entrambi i lati lo stesso livello, ovvero quando il versamento non si riscontra che in un lato solo, quello su cui suol giacere perpetuamente l'ammalato; noi faremo la diagnosi di idrotorace, massime se si tratta di un ammalato, il quale presenta altri fenomeni idropici, ovvero soffre di una malattia (affezione cardiaca o pulmonare), la quale si sa dalla Clinica avere per effetto sovente l'idrotorace. In caso di toracentesi, i caratteri fisici e chimici del liquido svuotato possono avere valore decisivo per la diagnosi differenziale.

È esatta la frase che nello idrotorace i fenomeni di spostamento sono di grado più leggiero che nello essudato pleuritico, specialmente se si ha riguardo agli spazii intercostali ed allo spostamento del mediastino. Al contrario il polmone viene facilmente spostato e sovente compresso totalmente allo stesso modo come nello essudato pleuritico. Anche il diaframma col fegato viene spesso sospinto in basso dall'idrope della pleura. La ragione del poco spostamento degli organi vicini nell'idrotorace sta principalmente in ciò che la *pressione della transudazione* non è affatto così rilevante come quella dell'essudato pleuritico, per guisa che la resistenza della parete toracica, del mediastino, degli organi e delle pareti della cavità dell'addome, viene ben presto a fare equilibrio alla pressione della transudazione. Un altra ragione, però affatto subordinata, sta in ciò, che i muscoli intercostali nella pleurite partecipano alla vicina infiammazione, subiscono una « infiltrazione sierosa » e per questo perdono di resistenza. L'istessa alterazione a dir vero la subisce anche il diaframma, essa però, come si comprende, non ha importanza per il grado di spostamento del medesimo; solo allorquando il diaframma dopo di essere stato incurvato convessamente in basso deve ritornare nella sua posizione normale, la debolezza funzionale del muscolo diaframmatico può avere una certa parte come momento ritardatore del ritorno.

Terapia. La Terapia dell'idrotorace nel maggior numero dei casi è identica a quella della malattia fondamentale. Se con la somministrazione della digitale o con altro mezzo si riesce a sollevare la forza del cuore, ad aumentare la pressione e la quantità del san-

gue nel sistema aortico, a diminuire la pressione ed il soprariempimento nel sistema venoso, i fenomeni idropici e con essi anche l'idrotorace scompaiono. In talune circostanze può essere molto importante il rimuovere il versamento idropico della pleura con la toracentesi capillare; dappoichè esso, con la compressione del polmone, riduce la superficie respiratoria, accresce, con la compressione di numerosi rami della arteria pulmonare, la difficoltà della circolazione, compromette la normale replezione del ventricolo sinistro, aumenta gli ostacoli nel piccolo circolo e la insufficienza del cuore destro. In tali casi, dopo aver praticata la toracentesi, si vede spesso che i rimedii prima impiegati inutilmente e senza successo, come la digitale, dispiegano invece tutta la loro efficacia.

Emotorace.

L'emotorace, vale a dire, *Raccolta di sangue* nella cavità della pleura, va distinto dalla pleurite o dallo idrotorace con essudato emorragico. Esso è per lo più l'effetto di *traumi* (di una ferita perforante del torace, della frattura di una costola, di una contusione con lacerazione del polmone e della pleura ecc.), ovvero di *aneurismi* che scoppiano. Questi ultimi non si riscontrano nella infanzia.

L'emotorace traumatico è per lo più anche uno pneumotorace (*emopneumotorace*). Il sangue versatosi nella pleura d'ordinario non vi desta una pleurite se non quando contemporaneamente sono penetrati nella cavità pleurica degli agenti flogistici (agenti della putrefazione, corpi estranei ecc.). Il sangue, come ci mostrano gli esperimenti di Wintrich, viene riassorbito senza ulteriori conseguenze.

La Terapia deve mirare ad arrestare l'emorragia (injezioni di morfina, per produrre il riposo il più che è possibile assoluto della parte sanguinante, applicazione del freddo su vasta scala). Quanto alla ligatura, infissione, compressione di un'arteria intercostale sanguinante nelle ferite penetranti del petto, v. i trattati di Chirurgia.

Nelle piccole emorragie non si può parlare di apertura operativa della cavità della pleura, allo stesso modo, come negli essudati di piccolo volume. Ma nelle emorragie più grandi, (es: per lo scoppio di un aneurisma) può la minaccia della soffocazione richiedere la incisione. Ma anche allora questa è un'arma a due tagli, la quale fa più spesso male che bene. giacchè può ridestare nuovamente la emorragia e può aumentarla fino a gradi mortali, senza che con l'operazione si fosse potuto agire direttamente sulla parte sanguinante.

Pneumotorace.

Letteratura: Barthez e Rilliet, l. c. I. p. 602 ff.—Steffen, l. c. S. 93 ff. — Gelmo, Jahrbs. f. Kinderheilh. IV. S. 135.— H. Roger, l'Union 1865. — Betreffs der physikalischen Symptome verweise ich auf. die Lehrbücher der phys. Diagnostik. Gas-Analysen: Leconte u. Demarquay, Gaz. hebdom. 1863. X. 7. — Dressler, Prag. med. Wochenschr. 1864. 33. — A. Ewald, Reichert's u. Du Bois-Reymond's Arch. 1873. H. 6. — Siehe auch die Literatur d. Pleuritis.

Etiologia.

Lo pneumotorace, vale a dire la *raccolta di gas* nella cavità della pleura, è una malattia rara della infanzia, la quale può avere origini molto differenti. Le cause più importanti del medesimo sono:

1) Quei *processi infiammatorii dei polmoni*, i quali per distruzione ulcerativa o fusione della pleura pulmonare, dànno origine a fuoriuscita di gas nella cavità della pleura. Qui appartengono i differenti processi di pulmonite cronica, che menano a distruzione con formazione di caverne, vomiche, ovvero alla fusione purulenta dello infiltrato; le pulmoniti lobulari purolente o caseose, le quali nella età infantile sono esiti così frequenti della pulmonite catarrale massime dopo il morbillo; l'embolismo pulmonare purulento o gangrenoso; gli ascessi metastatici o no del polmone; la gangrena pulmonare.

2) Gli *empiemi* che si perforano nel polmone.

3) I *Traumi*. Qui noi mettiamo anche quello pneumotorace che si osserva in casi estremamente rari nella tosse convulsiva, come effetto di un parossismo molto violento di tosse. La fuoriuscita del l'aria nel cavo pleurico in questi casi è preceduta da un enfisema interlobulare, sottopleurale. Il punto della rottura è per lo più nel lobo superiore.

Lo pneumotorace per ferite penetranti del petto nella infanzia, come si comprende, è una straordinaria rarità. Per lo più è il trauma operativo di una toracentesi male eseguita che si riscontra come causa di uno pneumotorace traumatico.

Sono rari puranche i casi in cui in seguito di contusione toracica (caduta, scossa, pestamento) si sviluppa lo pneumotorace. La contusione come tale, anche senza l'anello intermedio di una frattura delle costole, basta per produrre lacerazione della pleura con fuoriuscita di aria, pneumotorace.

Fino a questi ultimi tempi si ammetteva che in rari casi anche uno sviluppo spontaneo di gas da empiemi in putrefazione potesse dar luogo a pneumotorace. Ma i casi che si citano sotto questo riguardo, permettono una ben altra interpretazione. Invece può svilupparsi pneumotorace per la rottura di un ascesso peritiflitico contenente dei gas, nella cavità del petto.

Reperto anatomico.

Il reperto anatomico nello pneumotorace varia a seconda la natura dell'azione primaria, che lo ha prodotto.

Se la tensione dell'aria è grande, come avviene nello *pneumotorace totale*, essa, appena che si apre il petto, scappa con un breve rumore sibilante. Il polmone si trova collabito o compresso, siccome un lobo avvizzito, atelettasico, il quale è addossato al mediastino ed alla colonna vertebrale. In altri casi, come per esempio quando il polmone aderisce da molte parti, ovvero quando un essudato saccato si rompe nel polmone, lo pneumotorace è fin dal principio circoscritto, saccato; la quantità e la tensione dell'aria allora è tanto poca che l'autopsia, per ragioni facili a capirsi, non può accertare con sicurezza l'esistenza di uno pneumotorace; in tal caso i sintomi fisicodiagnostici constatatisi durante la vita hanno sovente maggior peso ed importanza.

Lo pneumotorace mena vieppiù sicuramente ad una pleurite con essudato sieropurulento o purulento (*piopneumotorace*), quando con l'aria entrano nel cavo pleurico ancora altri agenti di infiammazione, vale a dire marcia, contenuto cangrenoso di caverna, schizomiceti o funghi della putrefazione, ovvero, come nello pneumotorace traumatico, dei corpi estranei penetrati in cavità.

Lo *pneumotorace* è *totale*, se i polmoni sono sani, non aderiscono in alcuna parte e sono capaci di retrazione. A causa delle molteplici adesioni, lo pneumotorace nella tisi pulmonare cronica ovvero in seguito alla rottura di un empiema, è bene spesso semplicemente parziale.

Il punto della perforazione, posteriormente allo ingresso dell'aria nel cavo pleurico, viene immediatamente occluso in seguito al collasso ed alla compressione del polmone, e nel cadavere molte volte non si può più rintracciare.

Il punto di perforazione della pleura pulmonare, subito dopo lo sviluppo dello pneumotorace, è permeabile all'aria durante ogni inspirazione, ma non già durante la espirazione, a causa della chiusura a mo' di valvola che succede in quest'ultima. Ogni inspirazione accresce la quantità dell'aria, ma la espirazione non può cacciarla fuori; da ciò lo enorme riempimento di gas che spesso si trova nello pneumotorace totale; da ciò la compressione del polmone e la posizione permanentemente inspiratoria, che assume in breve tempo la rispettiva metà del torace.

Lo spostamento degli organi vicini, cuore, diaframma, fegato; l'ectasia unilaterale del torace raggiungono spesso dei gradi considerevoli. Per conoscere il grado di spostamento del diaframma, bisogna far l'esame del medesimo dalla cavità addominale, naturalmente prima di aprire la cavità del petto.

L'aria nello pneumotorace, allorchè vi ha ristagnato un certo tempo, è povera di ossigeno, ricca di acido carbonico e di azoto. Dressler (1) trovò 77,2 Vol. per cento di azoto, 14,7 di acido carbonico, 8,1 di ossigeno.

---

(1) Prag. med. Wochenschrift. 1864. 33.

Quadro morboso, Sintomi ed Esiti.

Il quadro clinico dello pneumotorace, prescindendo dalla diversità dell'affezione fondamentale, varia principalmente a seconda che lo pneumotorace è totale o parziale. Se è soltanto una piccola quantità di aria che è penetrata nel cavo pleurico, come nell'empiema perforante, nell' operazione della toracentesi, od allorchè esistono vaste aderenze del polmone, la prova fisicodiagnostica dello pneumotorace frequentemente riesce impossibile. In questi casi non si hanno affatto dei fenomeni bruschi e violenti, il torace non viene dilatato, (esso anzi può essere retratto, come succede nella tisi con cirrosi pulmonare) ed inoltre non si avvera spostamento degli organi vicini. Tutt'al più, vedendo gli effetti, per es: dalla icorizzazione di un empiema, si può dedurre che abbia avuto luogo una perforazione con entrata di aria nel cavo pleurico. La probabilità della esistenza di un essudato cresce allorquando, per es:, in un essudato che si è perforato nei polmoni, mentre vengono repentinamente espettorati numerosi sputi purulenti, in sul limite superiore dell'essudato comparisce un suono timpanitico chiaro, e forse alto, appunto là dove per lo passato esisteva ottusità assoluta. — Se questo punto diventa ottuso non appena l'ammalato dalla posizione seduta ritorna nella posizione semisupina, e se nello stesso momento il limite anteriore dell'essudato discende alquanto in basso, un cangiamento così rapido del limite dell'ottusità parla con tutta probabilità per la esistenza di aria nel cavo pleurico, massime se è già accertato che prima non esisteva questo cangiamento del limite dell' essudato nel giacere e nello star seduto. Questa conclusione diventa assolutamente certa allorquando (come in un caso da me pubblicato (1)) la percussione plessimetrica fatta col bastoncello, contemporaneamente che si fa l'ascoltazione, produce un suono con risuonanza metallica. In questi gradi lievi di pneumotorace sovente mancano affatto altri fenomeni metallici.

Diversamente stanno le cose nello pneumotorace totale. I fenomeni di profondissima dispnea e cianosi, piccolezza ed aumento di frequenza del polso, ectasia della metà corrispondente del torace, spostamento degli organi vicini, del cuore, del fegato, sopraggiungono in una maniera così tempestosa che noi, se detti fenomeni compajono repentinamente in un tisico o dopo una grave contusione del torace, pensiamo immediatamente allo pneumotorace.

I fenomeni sono tanto più violenti e gravi, per quanto più è sano il polmone che viene messo fuori funzione per il sopraggiungere dello pneumotorace; sono inoltre tanto più gravi per quanto più alterato ed incapace di funzionare è il polmone dell'altro lato, siccome nella Tisi. Quanto maggiore è la frazione di cui viene rimpiccolita la superficie respirante totale per l' abolizione funzionale di un polmone, tanto più grave è tutto il complesso sintomatico.

Porterò solo due esempii ricavati dalla mia pratica, a conferma di quanto ho detto: 1) Un tisico che io curavo nella Clinica di

(1) Berl. Klin. Wochenschrift. 1874. No. 40. S. A. p. 4.

Lindwurm (1870), fu nottetempo assalito da un accesso di tosse, immediatamente dopo del quale si fece d'improvviso profondamente cianotico e morì prima che io fossi arrivato al suo letto. Nel cadavere io constatai con la percussione e la contemporanea ascoltazione la presenza di uno pneumotorace a destra. L'autopsia confermò e mostrò pure che il polmone sinistro profondamente alterato, non era ancora aerato se non in pochissima parte; il polmone destro era collabito; del resto, se si eccettuano poche infiltrazioni lobulari caseose, esso era aerato ed intatto. 2) In un tisico di questa Clinica medica io scovrii, dopo che per molti giorni non aveva esaminato più l'infermo, uno pneumotorace del lato destro. Il sopraggiunger di esso era rimasto completamente inosservato allo infermo, giacchè il polmone destro era profondamente lesionato e da lunga pezza non aveva funzionato più che in un modo assai incompleto. Tutto il polmone sinistro in questo ammalato era normale.

La dannosa influenza dello pneumotorace sulla circolazione e la respirazione è tanto più pronunziata, per quanto più forte è la pressione sotto cui trovasi il Gas. Al riguardo valgono le stesse considerazioni che noi abbiamo ampiamente svolte per lo innanzi sui dannosi effetti della pressione de'grandi essudati pleuritici sui vasi pulmonari del polmone compresso, sul cuore e sui grandi tronchi vasali.

I fenomeni dello pneumotorace totale sono così eclatanti che la diagnosi di esso è fra le più facili. Il principio della malattia è repentino. Parecchi malati riferiscono che nel momento della fuoriuscita dell'aria ebbero la sensazione come di qualche cosa che si fosse lacerata nel petto. L'ammalato è preso tosto da una dispnea tormentosa, diventa cianotico; il polso, per la insufficiente replezione del cuore sinistro, è molto piccolo e frequente; l'anemia arteriosa del cervello talora ha per effetto degli accessi di deliquio; l'ammalato giace in collasso, la sua temperatura per lo più è inferiore al normale, le sue estremità si raffreddano, a causa del rallentamento della circolazione. La rispettiva metà del torace è notevolmente dilatata, in posizione permanentemente inspiratoria; gli spazii intercostali sono larghi, appianati o persino arcuati; il lato ammalato nella respirazione è inattivo.

La *percussione* nello pneumotorace dà un suono timpanico intenso. Questo suono, quando si accoppia ad ectasia ed immobilità respiratoria di quel lato del petto, è già un segno dimostrativo dello pneumotorace. Il suono di percussione per lo più non è tintinnante, talvolta è di un timpanico profondo; il primo si ha quando la parete toracica è fortemente tesa, il secondo quando la pressione dell'aria nello pneumotorace è approssimativamente eguale a quella atmosferica. Soltanto in casi rarissimi il suono ordinario di percussione è accompagnato da un tintinnio metallico percepibile a distanza. Ciò accade solamente nei toraci a pareti magre, molto sottili. Ma se si pone l'orecchio sulla parete toracica, mentre si percuote nel modo ordinario, si percepisce oltre al suono timpanico o non timpanico un distinto tintinnio metallico. Ancor più distinto e più grazioso — e talvolta dimostrabile soltanto con tal mezzo — riesce questo suono metallico di percussione, se si pone il plessi-

metro e si percuote poi con un duro bastoncello di legno, nel tempo stesso che si ascolta (percussione plessimetrica fatta col bastoncello); allora ogni colpo sul plessimetro, per leggero che sia, è accompagnato da una schietta risonanza metallica.

Se allo pneumotorace si è aggiunto essudato; la percussione farà rilevare una ottusità nelle parti declivi del torace e propriamente una ottusità il cui limite superiore decorre orizzontalmente, qualunque sia la posizione dello infermo. Questa libera mobilità del liquido, facilmente dimostrabile con la percussione, è uno dei segni più preziosi del piopneumotorace.

Riguardo allo spostamento degli organi vicini, cuore, fegato ecc: rilevabile con la percussione e la palpazione, vale precisamente quello che abbiamo ampiamente discusso disopra, parlando dello spostamento di questi organi per opera degli essudati pleuritici.

All' *ascoltazione* il segno più saliente è l' assenza completa del mormorio vescicolare. Invece di questo si ascolta qualch'altra cosa. Talvolta manca ogni rumore respiratorio. In altri casi lo pneumotorace fa le veci di una camera risonante; il rumore respiratorio che si genera nei grossi bronchi e nel vicino parenchima pulmonare determina una debole risonanza non metallica, ma semplicemente sonora; si avverte un respiro molto dolce, come se venisse di lontano, un respiro che lentamente si va ammorzando e che pel suo carattere è un respiro bronchiale dolce. In altri casi poi il rumore respiratorio della vicinanza determina una risonanza metallica; noi sentiamo un respiro metallico dolce, alto, tintinnante, un sibilo accompagnato da un alto tintinnio metallico. In tali casi anche altri rumori e suoni che si producono nella vicinanza, risvegliano una risonanza metallica; così la voce, la tosse, il rumore che si genera nella deglutizione dei liquidi, i rantoli che si generano nel parenchima pulmonare prossimiore; talune volte anche i toni del cuore.

Sempre che esiste piopneumotorace, la *succussione* dell'infermo determina dei rumori e dei suoni di guazzamento, con una risonanza semplice ovvero metallica. Essi molte volte sono ascoltabili a distanza e l'ammalato stesso vi porge attenzione. Col lento sbattere qua e là del liquido, si possono talvolta produrre delle grosse onde che lentamente ritornano; allora non solamente la mano palpante avverte l'urto dell'onda liquida contro la parete toracica (fluttuazione), ma anche l'orecchio applicato sul petto percepisce nello stesso momento il breve tono dell'onda pulsante.

Gli adulti spesso rivolgono da sè medesimi l'attenzione a questa fluttuazione sensibile nel loro petto durante il movimento e descrivono il fenomeno con linee spaventose.

Il *fremito vocale* è o addirittura abolito ovvero per lo meno considerevolmente indebolito.

Ascoltando le lettere *L, H, U,* vengono sovente percepiti sul torace dei rumori e suoni di guazzamento che si producono nello stomaco, massime se il diaframma trovasi in istato di elevazione, come per es: nella cirrosi del polmone sinistro, nel rientramento consecutivo a pleurite. Con un po' di esercizio e di attenzione è appena ammissibile che, in tal circostanza, possa aver luogo uno scambio

con lo pneumotorace è invece la distinzione dello pneumotorace da un' ernia diaframmatica.

Nello pneumotorace per frattura di costole si sviluppa talvolta per effetto della contemporanea perforazione della pleura costale un enfisema sottocutaneo, il quale in breve tempo può diffondersi sopra una grande estensione del tronco e raggiungere un grado considerevole.

Gli esiti dello pneumotorace sono differenti a seconda della causa che lo ha prodotto.

In molti casi, così specialmente nei tisici, lo pneumotorace costituisce l'ultimo anello di una lunga catena di malattie. L'ammalato cade in collasso e muore già poche ore dopo della comparsa dello pneumotorace, per soffocazione. In altri casi invece quest'ultimo diventa cronico ed è sopportato per lungo tempo, senza disturbi rilevanti. Ciò accade quando lo pneumotorace mette fuori di funzione quel polmone il quale, anche senza di questo, avrebbe potuto contribuir poco al soddisfamento del bisogno della respirazione (Vedi al riguardo i casi già descritti.

In taluni casi di pneumotorace traumatico, massime in quelli che furono cagionati da contusione senza frattura delle costole, si produce in vero all'istante un quadro sintomatico molto serio e talvolta persino il pericolo della soffocazione ed un grave collasso; ma nondimeno la prognosi in questi casi è in generale fausta. I sintomi di insufficienza respiratoria e di disturbata circolazione sogliono ben presto mitigarsi, il riassorbimento fa rapidi progressi e molte volte (come diverse osservazioni mostrano) non si arriva neppure alla formazione di una quantità apprezzabile di essudato. La guarigione è completa e nei casi fortunati si avvera nello spazio di una settimana.

In numerosi altri casi lo pneumotorace mena alla formazione di essudati sieropurulenti o schiettamente purulenti; l'aria viene gradatamente assorbita, mentre al suo posto subentra un essudato purulento. Lo pneumotorace in seguito a perforazione di un empiema nel polmone ovvero all'esterno; lo pneumotorace consecutivo ad una toracentesi eseguita senza cautele può avere per effetto la icorizzazione del pus empiematoso.

Terapia.

La minacciante asfissia richiede la punzione dello pneumotorace con un trequarti capillare. Con ciò non otteniamo, è vero, la ridistensione del polmone collabito, ma diminuiamo la dannosa pressione che l' aria raccolta nello pneumotorace esercita sui polmoni e sui suoi vasi, sul cuore e sui grandi tronchi vasali di esso. La punzione diminuisce gli ostacoli della circolazione ma non ingrandisce la superficie respirante. Ma poichè la punzione toglie la grande pressione intratoracica, essa diminuisce la tensione e lo spostamento della parete toracica e del diaframma. Entrambi, dalla loro posizione estremamente inspiratoria, ritornano almeno in parte nella loro posizione normale; parete toracica e diaframma possono ora eseguire nuovamente delle escursioni espiratorie e contribuire così

al ridispiegamento del polmone collabito, sempre nella ipotesi che il punto di perforazione della pleura si sia obliterato.

La punzione deve ripetersi fino a tanto che la primitiva pressione torna a stabilirsi per aspirazione di nuovi gas al segno da minacciare l'*asfissia*. Contro il collasso e la debolezza cardiaca sono indicati gli eccitanti.

In un caso di pneumotorace traumatico totale che io osservai, l'applicazione di grandi compresse ghiacciate conferì essenzialmente ad alleggerire le sofferenze dello ammalato. Esse meritano di essere tentate almeno nell'idea di raffreddare l'aria e diminuirne la tensione.

Se lo pneumotorace è saccato, esso non esercita veruna dannosa pressione sui polmoni e sul cuore, anche la punzione non è indicata. Ma se più tardi si forma gradatamente una raccolta di essudato, a misura che l'aria viene riassorbita, allora l'indicazione della toracentesi e della operazione radicale collima con quella che abbiamo descritta per l'empiema.

Se un empiema si è perforato allo indentro ed ha lasciato penetrar l'aria nel cavo della pleura, non bisogna essere affrettati a praticar l'operazione, se non vi è pericolo di asfissia. La guarigione (secondochè ci mostrano numerose osservazioni) può avvenire sicuramente per graduale rimpiccolimento della cavità empiematosa apertasi, con spostamento dell'aria e della marcia, la quale viene espettorata. Ma se insorgono fenomeni di putrescenza del pus empiematoso, se la febbre si innalza, se lo stato delle forze si deprime invece di sollevarsi, allora non si indugi più a lungo e si pratichi l'operazione radicale.

Una importante indicazione è quella di lenire le sofferenze dell'ammalato con la opportuna somministrazione degli oppiati (injezioni di morfina), di mitigare la sua tormentosa dispnea. Non di rado è questo — come nei tisici che si trovano in extremis — il nostro unico compito.

Ripetute volte — per es. in casi di pneumotorace traumatico totale — io mi sono convinto che, col riposo dell'ammalato procurato mediante una injezione di morfina, la precipitazione, in parte nervosa, degli atti respiratorii si moderava, la cianosi diminuiva, il polso si faceva più forte e tutto lo stato dello infermo si migliorava.

Neoplasmi della pleura.

Fra le neoplasie infiammatorie della pleura noi abbiamo già visti gli ispessimenti fibrinosi, i pseudoligamenti e le pseudomembrane connettivali, come esiti della pleurite.

Ad essi tengon dietro nella scala crescente della frequenza i *tubercoli della pleura*. Essi si manifestano o come un fatto parziale della tubercolosi migliare acuta generale, ovvero secondariamente, in seguito a tubercolosi degli organi vicini, specialmente del polmone, delle glandole linfatiche bronchiali, del peritoneo. I tubercoli della pleura non determinano altri fenomeni se, non quelli della pleurite secca o essudativa che essi risvegliano. Su di essi s'incontrano frequentemente gli essudati emorragici. Se in un ammalato con tubercolosi polmonare o con peritonite tubercolare si manife-

stano segni di pleurite; sarà giustificata certamente la illazione che la *pleurite* sia determinata dai processi infiammativi tubercolari esistenti nei polmoni o nel peritoneo, ma non già l' altra illazione che la pleurite si accompagni ancora con sviluppo di tubercoli nella pleura.

Le *cisti* della pleura qualche volta sorgono in un modo primario; esse allora rappresentano per lo più delle cisti da ritenzione di linfa ovvero delle cisti da cisticerco, le quali atteso la loro piccolezza non dànno mai luogo a sintomi durante la vita.

Le *cisti da echinococco* provengono *dal fegato* e provengono o per via embolica prima nei polmoni e poi nella pleura, ovvero perforando il diaframma; le cisti figlie si vuotano insieme al contenuto acquoso della cisti madre nel sacco destro della pleura e determinano i sintomi di un essudato pleuritico. L' echinococco primario del polmone e secondario della pleura è raro. La diagnosi può farsi quando alcuni pezzi della membrana vengono cacciati con l'escreato ovvero quando la punzione di un presunto essudato pleuritico dà un liquido privo di albumina, con tutti i segni microscopici dello echinococco. Casi di echinococco secondario della pleura ne sono stati osservati da Gerhardt (1) in un fanciullo di 12 anni; da Darbez (2) e Roger (3) in fanciulli di 13 e di 15 anni. Büchner (4) ha descritto una cisti congenita della pleura, contenente peli ed ossa.

I *carcinomi*, i *sarcomi*. gli *encondromi* della pleura appartengono alle più straordinarie rarità (5); essi non si trovano forse mai in modo primario, ma sempre secondariamente in seguito a cancro del mediastino, delle glandole linfatiche, dei polmoni, del peritoneo, del fegato ecc. Il cancro della pleura è ordinariamente accompagnato da transudati emorragici.

Ernia frenica o diaframmatica.

Leichtenstern, in Ziemsen's Hdb. d. spec. Path. d. Therap. VII. vol. 2. pag. 460.

L'ernia diaframmatica nella infanzia è quasi senza eccezione un' ernia congenita. Essa dipende da vizii congeniti, da incompleta formazione di alcune parti del diaframma. Nei gradi più estremi, così specialmente nei mostri encefalici, emicefali, manca una metà del diaframma, ovvero tutto il diaframma, di cui esistono soltanto alcuni rudimenti della parte carnosa.

Del resto con i vizii congeniti del diaframma si combina non di rado la fessura congenita di altri organi, come le labbra, la mascella, il palato. La lacuna esistente nel diaframma riguarda ora la porzione tendinea, il cosiddetto specchio di van Helmont, ora la porzione carnosa, ora l'una e l'altra contemporaneamente. Le

---

(1) l. p. 387.
(2) L'Union. 1866. 117.
(3) Gaz. hebd. 1861. VIII. — Gaz. des hop. 1861. 137.
(4) Deutsche klin. 1853. 28.
(5) Vedi la Raccolta della casuistica in Steffen. klin. der. Kinderkrh. II. vol. p. 440 e seg.

fenditure si ritrovano specialmente nella porzione carnosa, come per es. tra la porzione lombare e la costala del muscolo diaframmatico, tra la porzione sternale e la prima inserzione costale del medesimo.

Nei difetti molto pronunziati, con invasione di numerosi visceri addominali nella cavità del petto, i bambini, del resto ben conformati e robustamente sviluppati, nascono morti oppure nascono profondamente asfittici e muoiono per lo più poche ore dopo del parto. Se il difetto del diaframma e lieve, se soltanto pochi visceri addominali sono ectopiati, la vita può continuar per lungo tempo con fenomeni di dispnea e cianosi. Anzi la fessura può esistere congenitamente senza ettopia dei visceri addominali; questi però più tardi, per una occasione qualsiasi (trauma, parossismi di tosse, violenti conati di vomito), si fanno strada nella cavirà del petto e producono cianosi acuta e la più grave dispnea (1). Nel maggior numero dei casi il difetto è totale, cosicchè la cavità toracica e la cavità addominale comunicano liberamente fra di loro; in casi più rari esiste un sacco ernioso formato dalla pleura e dal peritoneo, il quale attraverso la lacuna del diaframma rimonta nella cavità toracica e circonda d'ogni intorno i visceri addominali quivi ectopiati, a mo' di un vero sacco ernioso (*ernia vera*). Un caso interessante di questo genere l'ha osservato Feiler (2) in un neonato del peso di 8 $^1/_2$ libbre.

Il difetto congenito colpisce più facilmente la metà sinistra, anzichè la metà destra del diaframma, Da ciò deriva che gli organi ectopiati più frequenti ad incontrarsi sono lo stomaco, il colon, l'intestino tenue, la milza. I difetti congeniti della metà destra del diaframma si incontrano più di sovente come ernie vere e vanno allora accoppiate a particolari vizii congeniti di conformazione del fegato, il quale manda nel sacco ernioso giacente nel cavo toracico dei processi a forma di torre, di grugno, di pernio o stelo.

La diagnosi dell'ernia diaframmatica può farsi se le condizioni sono favorevoli.

---

(1) Wegschneider e Pätsch (Monatschrift f. Geburstk. u. Franenkr. IX 1857 p. 167) raccontano il caso di un fanciullo di 3 anni, il quale fu colto repentinamente da tutti i sintomi della incarcerazione interna e morì. Attraverso una fenditura congenita esistente nella metà sinistra del diaframma lo stomaco era stato strozzato nella fenditura ed aveva determinato peritonite. Sopra altri casi somiglianti vedi il mio lavoro su questo soggetto l. c. p. 464.

(2) Monatschrift f. Geburtsk. u. Frauenkrankh. IX. 1857. p. 161.

MALATTIE DELLE GLANDOLE BRONCHIALI

DEL

D.r W. WIDERHOFER

PROFESSORE IN VIENNA

VERSIONE

DEL

Dr. ANGELO PAVONE

Il titolo dato a questo capitolo potrebbe forse trovare la sua giustificazione nell'uso comune che è stato finora generale.

Però se volessimo starci a quest'uso, dovremmo prendere in considerazione solamente quelle glandole che si trovano in immediata vicinanza dei due bronchi principali e della loro ulteriore suddivisione nel parenchima pulmonare.

Ma i limiti del nostro lavoro non possono essere cosi angusti. Esso si potrebbe molto più esattamente intitolare: « *Malattie delle glandole intratoraciche* » — E a dir vero , siccome noi parliamo esclusivamente della età infantile, noi dovremmo, per essere strettamente coerenti, escludere specialmente il timo.

Tutte queste glandole stanno in intimo rapporto col grande tronco linfatico; molte stanno in connessione coi grandi canali del respiro e coi grandi vasi sanguigni ; molte infine e specialmente le glandole bronchiali stanno in rapporto con lo stesso tessuto pulmonare. In appresso si vedrà quanta importanza bisogna ascrivere al loro rapporto coi grandi nervi che attraversano il torace, col simpatico, col frenico, ma più di tutti col vago e coi suoi rami, massime in condizioni patologiche; mentre i loro rapporti intimi cogli altri organi situati nella cavità del petto , esofago , pericardio, pleura, diaframma , tessuto cellulare ecc. dispiegano una parte piuttosto subordinata.

Chiunque abbia in certo modo studiato i bambini al letto dell'ammalato od ancor più sul tavolo anatomico , non potrà certamente avere alcun dubbio sulla parte estremamente importante, che deve ascriversi in *pediatria* alle malattie di questo gruppo glandolare. Basterebbe già, se non altro, l'intima importanza che esse hanno per la ematopoiesi in generale. L'ammalarsi di esse anzitutto porta facilmente con sè malattie del polmone. ed in secondo luogo forma molte volte il punto di partenza per un processo deleterio dello intero organismo. Lo stato normale di esse è la pietra di paragone— e potrei quasi dire la più esatta — per la salute, la prosperità e la capacità di resistenza dell'organismo infantile, in tutte le affezioni gravi (come lo sono di regola), che mettono in pericolo la vita.

Tutto ciò, per non cadere in prolissità, sarà campo di studio in appresso, almeno sotto forma di cenni.

Sguardo storico.

È affatto degno di nota che alle malattie delle glandole bronchiali, infino allo scorcio del secolo passato, si prestò poca attenzione.

Stando al Barety, Lalouette nel 1780 fu il primo che nel suo *Traité des scrofules* fe' cenno delle malattie delle glandole, sia

sotto il rapporto anatomico, sia sotto il rapporto sintomatico. Egli infatti ha toccato in un modo veramente sorprendente i reperti anatomici, i sintomi e la interpretazione di essi. Egli parla di glandole interne, e massimamente glandole bronchiali, tumefatte ed ingrandite fino al triplo ed il quadruplo del loro volume, parla di glandole bronchiali, infiammate, indurite e suppurate, parla persino di glandole cretificate; e si riferisce a quel periodo della infanzia che va fino alla seconda dentizione.

Egli parla pure di formazione di ascesso nel tessuto cellulare circostante con vuotamento del pus nel polmone od alla sua superficie (1).

Parla ancora di alterazioni della voce, asma, tosse somigliante alla tosse convulsiva, oppressione abituale, edema del volto, e persino compressione prodotta dalle medesime (2).

Però Rilliet, Barthez e Barety riconoscono concordemente che i primi lavori di vaglia su questo capitolo non comparvero che più tardi, e propriamente il primo tra' francesi fu Leblond nell'anno 1824, con la sua dissertazione inaugurale: « sur une espèce de phthisie particulière aux enfants », Paris 1824; il primo fra' tedeschi fu Becker col suo Lavoro « De glandulis thoracicis lymphaticis atque thymo specimen pathologicum. Berolini 1826 ».

Essi corroborarono le loro vedute con interessanti osservazioni, relative all'argomento, fatte al letto dello infermo e trattarono il tema sotto il nome di « Tisi bronchiale ».

D'allora si seguirono lavori a lavori, autori ad autori, il citare particolarmente tutti i quali verrebbe a distender di troppo il nostro lavoro; noi perciò nominiamo soltanto come i più eminenti per la pediatria i Lavori di Rilliet e Barthez, cominciando dagli anni 1840, 1842 e 1857 ed andando fino alla monografia autonoma che si trova nel loro classico lavoro sulle « Malattie dei bambini ».

Tutti i professori di Anatomia patologica fecero delle glandole bronchiali oggetto delle loro ricerche ed è così che troviamo delle descrizioni assolutamente ammirevoli in Cruveilhier, Rokitansky, Virchow, Buhl ecc.

Oggi non esiste manuale di pediatria che non tratti questo capitolo. L'importanza e la diagnosi delle affezioni delle glandole bronchiali sono diventate oggetto di studio duraturo; purnondimeno la diagnostica clinica di dette affezioni è ancora ben lontana dall'avere raggiunto il suo compito ed a taluni quesiti non sa rispondere che in modo insoddisfacente.

Rimettendoci alla bibliografia allegata in appresso, qui non faremo altro che nominare i Lavori più completi apparsi negli ultimi decennii:

---

(1) A l'ouverture des cadavres on trouve presque toujours les glandes qui accompagnent la trachée-artère et ces divisions et celles de l'aesophage tumefiées, et si gonflées que leur volume excéde trois ou quatrefois celui de l'état natural o « Les glandes dures, inegales renferment des concretions presque gypseuses ecc. »

(2) Le gonflement des glandes tiraille et irrite les nerfs qui s'y distribuent et les avoisinent.

Come relativamente più antico:

1856. Barthez e Rilliet: Trattato delle malattie dei bambini — 2ª Ediz. tradotta in tedesco da Hagen — parte 3ª pag. 727 « tubercolosi delle glandole bronchiali. »

Non si può disconoscere che fu appunto quest'opera quella che gettò le fondamenta della pediatria.

1868. Löschner in Prag: Aus dem Franz-Joseph-Kinderspitale in Prag, II. Theil. 1868. Epidemiologische u. Klinische Studien aus dem Gebiete der Pädiarik in specie Art. XIII. « Die Schwellung, Entzündung u. Hyperplasie der Lymphdrüsen und ihre Consequenzen gegenüber der amyloiden Entartung, Scrofulose und Tuberculose derselben ». Da ogni linea trasparisce il pediatra esperto, nonchè il facondo Clinico pediatrico.

Come il lavoro più recente:

1874. Barety A.: « De l'Adénopathie trachéo-bronchique en général et en particulier dans la scrofule et la phthisie pulmonaire ». È un lavoro di polso, senza limitarsi all' età infantile; e domina tutta la corrispondente Letteratura francese.

Bibliografia.

Mascagni's, Paul, Gesch, u. Beschr. der einsaugenden Gefässe oder Saugadern des menschl. Körpers. Lateinisch. 1787. Ins Deutsche übertr. v. Dr. Christ. Friedr. Ludwig. Leipzig 1789. — Cruiskshanks, William, Idem. A. d. Engl. Lateinisch 1787. Deutsch v. Dr. Ludwig. Leipzig 1789. — Becker, De g-andulis thoracis lymphaticis atque thymo specimen. Berol. 1826. — Leblond, Thèse sur une espèce de phthisie part. aux enfants. 1826. — Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anatomie. III. Aufl. II. Rd, Anomalien der Lymphdrüsen. p. 389—856. III. Bd. Abnormitätem der Bronchialdrüsen. p. 100. — Virchow, Die krankheiten Geschwülste. II. 1864/5. p. 370. — Lambl u. Löschner, A. d, Franz-Josefs Kindersp. in Prag 1860. I. Th. p. 243. Taf. 20. A.—D. — Hennig, D. C., Schwell. u. Tuberkel der Bronchialdrüseh Jahrbücher Alte Ausg. III. Bd. 1. H. p. 19. — Löschner, Pf., Klinische Fälle a. d. Franz-Josef Kindersp. in Prag. Scarlatina mit Bronchialdrüsen-Tuberculose. Jarhb. f. Kinderh. A. Ausg. IV Bd. 2 H. p. 119. — Derselbe, Einfluss der Drüsentuberculose a. d. Verlauf der acut. contag. Exantheme in specie des Scharlachs u. d. T.: Klinische Fälle (3 Scarlatina) a. d. Franz-Josef Kindersp. in Prag. Jahrb. f. Kinderh. A. Ausg. IV. Bd. 2 H. p. 119. — Derselbe, Pylephlebitis, hochgradiger Icterus etc. Bronchialdrüsentuberculose. Darmhämorrhagie. Jahrb. f. Kinderh. A. Ausg. II. Bd. 3 Hft. p. 140. — Derselbe, A. d. Franz-Josef Kindersp. in Prag. II. Th. 1868. Epidemiolog. u. klinische Studien a. d. Gebiete der Pädiatrik in specie Artikel X. Ueber den Zusammenhang des chronischen Darmcatarrhs mit Rachitis u. Tuberculose p. 186. Artikel XII. Die Leukämie der Kinder p. 229. Artikel XIII. Die Schwellung, Entzündung und Hyperplasie der Lymphdrüsen etc. p. 245. — Bouchut (Paris), Die Tuberculose der Bronchialdrüsen oder die Mediastinal-Tuberculose. Klinische Mitthign. Journ. f. Kinderkrankheiten 1863. Jahrb. f. Kinderh. A. Ausg. VII. Bd. 1. H. Analect. 82. — Hauner, Prof., A. d. Vorträgen im Kinderosp. zu München. Lungenkrankheiten. Jahrb. f. Kinderh. A. Ausg. V. Bd. 3 H. p. 138. — Hübener, Dr. E., Pathologie u. Therapie der Scrophulose. Wien 1860.—Helfft, Krampf u. Lähmung der Kehlkopfmuskeln. Berlin 1852.—Steiner u. Neureutter, Die Tuberculose im Kindesalter. Prager Viertelj. 1865. II. Bd. — Babl, Dr., Wien, Ueber Drüsenscrophulose. Wien med. Wochenschr. 1863. — Mayr, Franz, Prof., Die spezielle Untersuhung der Brusteingeweide bei Kindern. Jahrb. f. Kinderh. A. Ausg. V. Bd. Beilage. — Buchanan, Dr. Georg, On the dia-

gnosis and management of lung — diseases in children — Seltsom. The Lancet
1868. I. p. 113. — Steiner, Prof., Prag, Beitrag zu den Stenosen im kindl.
Alter. Stenose der Trachea u. des rechten Bronohus etc. Jahrb. f., Kinderh. A.
Ausg. 1865. VII Bd, 2. H. p. 64. — Barth, Dr., Petersburg, Beiträge zur Pa-
thologie der Lymphdrüsen. Centralblatt 29. 1869. — Mussy de Queneau,
Journ. f. Kinderkrankheiten 1868. 7 und 8. — Lipsky, A., zur Bronchialdrü-
senerkrankung im Kindesalter. Prager Viertelj. Bd. 118, Seite 97.—Billroth,
Prof., Scrophulose und Tuberculose von Pitha und Billroth, Chirurgie 1. Bd. 2.
Abth. 1. H. 3. Liefrg. — Balman. Dr. Thomas, Zuy Behandlung scrophulöser
Drüseoschwellungen. The Lancet N. 14—15. 1867. — Prieur, Dr. in Gray,
Die Anwendung von reinem metallischem Jod bei scrophulösen und syphilitischen
Drüsenschwellungen. Journ. f. Kinderkrankheiten p. 6. 1868.— Vererac, Bei-
trag zur Bronchialdrüsen-Tuberculose. Bedeutung des Krampfhustens in ders. Ga-
zette des hosp. 1865. 95. — Ranoier, Note sur un cas de tumeur lymphatique
des os (Vumeur constitué par le tissu adénoide de His) journal de l' pnat. et de
la physiol. N. 2. Canstatt 1867. L. 278. — Paulicki, A., Sarcomatöse Tumo-
ren am Halse mit Compression der Thachea und des Oesophagus. Trombose bei-
der Venae jugulares , Sarcombildung in den Lungen , Herzen , Nieren, amyloide
Degeneration (Kleinzelliges Spindelzellensarcom). Canstatt 1867, p. 279. — Berli-
ner Charité Krankenhauses Annalen 1865 III. Bd. p. 228. — Cannstatts
Jahreber. 1865. p. 229. Hyperplastische Drüsengeschwülste mis Vermehrung der
weizsen Blutkörperchen. von 1865. p. 249. (Gaz. med. de Paris 1865. N. 37).—
Labouchere, A., Observation d' hypertrophie générale des ganglions lympha-
tiques Adénite de forme chronique et généralisée. — Lücke, Virchows Arch. f.
pathol. Anatomische Beiträge zur Geschwulstlehre. Bd. 33. p. 527. — Billroth
Ueber chronische Lymphadeniten und Lymphome. Arch. f. Chirurgie Ber. üb. d.
Zürch. Klinik. X. Bd. 1. Heft. 1869. — Politzer, Dr. L., Wien, Asthma
bronchiale. Bronchienkrampf lm Kindesalter, Jahrb. f. Kinderh. N. Folge. III.
Bd. 4. H. p. 377. — Mussy Noel, Queneau de, Étude sur l'Adenopathie bron-
chique. Gaz. hebdom. 1871. p. 29. — Becquerel, Gaz. med. IX. p. 449. —
Neureutter, Dr., Mitthlg. a. d. Franz-Josef Kindersp. in Prag. Oester. Jahrb.
f. Kinderh. 1871. 2 H. p. 107. — Gjorgjevic, Dr. Vladen, Ueber Lynphor-
rhoe und Lynphangiome. Arch. f. klinische Chirurgie XII. Bd. p. 641. — Ra-
smussen, Dr. Vald., On Haemoptysis in children illustr. by two cases. Med.
Tim. et Gaz. 1871. Sept. 2 und 16 p. 277 und 349. — Smith, Lewis, Newyork.
Tuberculose in Kindesalter. The medical record. No. 104. 1870. — Hütten-
brenner, Dr., Zwei Fälle von harten Lymphomen bei Kindern. A. d. Wien.
St- Annen Kindersp. Jahrb. f. Kinderh. IV, Bd. 2. H. p. 157. — Mosler, Pa-
thologie und Therapie der Leukämie. Berlin 1870. Jahrb. f. Kinderh. Ausz. V.
Bd. 1. H. Anal. p. 122. — Gallasch, Dr. F., Ein seltener Befund bei Leu-
kämie im Kindesalter. A. d. Wien. St. Annenkindersp. Jahrb. f. Kinderh. VI.
Bd. 1. Heft. p. 82. — Lorey, Dr. Carl, Die kâsige Bronchial- od. Mesenterial-
drüsenentartung im Kindesalter und ihre Beziehung zur hereditären Tuberculose.
Jahrb. für Kinderh. VI. Bd. 1. H. p. 86. — Gamgee, Arthur, Lymphosarcoma
ou Lymphadenoma. Edimburg medical Journal, March. 1873. p. 797. — Hüt-
tenbrenner, Ueber einen seltenen Fall einer syphilitischen Narbe an der Bi-
furcation der Bronchien. A. d. Wien St. Annen-Kindersp. Jahrb. für Kinderh.
V. Bd. 3. H. p. 338, 1872. — Knaute, Dr., Theodor, Dresden, Zur Behandl.
der Scropulose mit klimatischen Curen. Jahrb. für Kinderh. VI. Bd. 4. H. p. 414.
— Hüter, Prof., Die Scrophulose und ihre locale Behandlung ats Prophilacti-
cum gegenüber der Tuberculose. A. Volkmann's Sammlung klinische Vortr. Jahr-
buch für Kinderh. VI. Bd. 2. H. Anal. p. 214. — Quastalla, jun., Triest,
Ein Fall von nervösem Bronchialastma. Jahrbuch für Kinderh. VII. Bd. 2. H.
Anal. p. 210. — Coupland, Dr., Durchbruch eines Lymphdrüsenabscesses in
die Trachea. The Lancet Vol. I, 1874. — Vogel, Dr. M., Plötzlicher Todesfall
in Folge von Comunication eines Bronchus mit der Vena subclavia dextra vermit-
telst ainer käsig umgewandelten Bronchialdrüse. Allg. med. Centralzeit. 80. 1874.
— Smith, Eustace, Dr., Zur Diagnose der vergrösserten Bronchialtumoren. The
Lancet II. 7. 1875. — Thompson, Dr. H. Perforation der Trachea durch
vergrösserte käsig degenerirte Drüsen. Med. Times and Gaz. 12/30. 1874. —

Hervieux, Ueber Lungenschwindsucht bei kleinen Kindern. Schmidt's Jahrbuch 75. Bd. p. 75. — Gerhardt, Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung. Virchow's Archiv Bd. 27 p. 68. — Riegel, Tracheo- u. Bronchialstenosen aus Ziemssen's Handbuch IV. Bd. 2. Hälfte. — Ziemssen, Aus Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie IV. Bd. Krankheiten des Respirationsapparates I. I. Hälfte. Die Neurosen des Kelhkopfer p. 422. — Lereboullet, L., Recherches cliniques sur l'adénopathie bronchique considerée comme l'un des signes du debut de la tuberculisation pulmonaire. L'union med. N. 60—63. 1874. — De l'adenopathie bronchique. Gaz. hebdom. de med. et chir. N. 42. idem. — Barety, A., De l'adenopathie tracheo-bronchique etc. (wie oben). Paris 1874.

Vedi inoltre i trattati delle malattie dei bambini di Bednar. Wien 1853 (aus dem Wiener Findelhause) Bouchut — West — Hennoch — Hennig — Vogel — Gerhardt — Steiner.

Anatomia normale.

Io conosco bene che qui intercalo veramente un Capitolo che non è comune a trovarsi nei Trattati di pediatria. In effetti in pochi di questi manca un capitolo sulle malattie delle glandole bronchiali; ma in nessuno si trova esposta la loro anatomia descrittiva. In tutte le ricerche che ho potuto fare nei Trattati di anatomia, vi ho trovato ben poca messe; ecco perchè io sottoposi questo argomento ad uno studio speciale di cui comunico qui i risultati con la maggiore brevità che mi sarà possibile. Io credo che lo studio accurato di questi dettagli anatomici è indispensabile per la esatta interpretazione de' sintomi e massimamente degli stati consecutivi, Anzi io nutro convinzione che soltanto la esattissima conoscenza dei rapporti delle glandole rispetto agli altri organi del torace, ma specialmente poi rispetto ai vasi e a' nervi, rende possibile una diagnosi più precisa di quella che si è fatta finora.

Per amore di più facile comprensione noi dividiamo le glandole intratoraciche in: I *glandole parietali* e II *glandole viscerali* (1).

Primo gruppo. I. *glandole intratoraciche parietali.*

Nell'interno del torace (e propriamente al difuori della pleura) si trovano numerose glandole, le quali nel bambino sono grosse quanto una lenticchia e sono per lo più così piccole che ad una indagine meno attenta esse facilmente sfuggono.

Allo indietro noi troviamo queste glandole negli spazii intercostali, da una a due quasi in oguno di essi, e le troviamo in compagnia dei vasi intercostali, lungo la colonna vertebrale, quasi sovrapposte a quest'ultima, fra una costola e l'altra, allo indentro dei cordoni limitrofi del simpatico, sono le — a) *Glandole costovertebrali.*

Parimenti le troviamo in avanti, però in minor numero, negli

---

(1) Relativamente alla Anatomia normale io ho trovato degli accenni soltanto nel lavoro sopracitato di Becker, il quale egualmente divide le glandole in parietali e viscerali ed in Barety, il quale le divide in:

a) Groupes ganglionnaires prétracheobronchiques droit et gauche

b) Groupe intertrachéobronchique ou groupes sousbronchiques droit et gauche

c) Ganglions interbronchiques. A questi egli aggiunge: Ganglions mammaires internes ou ganglions rétrosternaux et ganglions sus-claviculaires. Forse la descrizione da noi data disopra è più semplice e più precisa.

spazii intercostali e precisamente fra le inserzioni delle cartilagini costali allo sterno; esse hanno all'esterno per compagne l'arteria e la vena mammaria interna; i luoghi dove più facilmente esse si trovano, sono i tre spazii intercostali superiori — b) *Glandole costosternali.*

Talvolta, ad un esame attento, anche nell'ulteriore decorso degli spazii intercostali, si trovano qua e là sparpagliate delle glandole piccolissime — *Glandole intercostali.*

Per esser completi menzioneremo ancora che, oltracciò, sul pericardio e sul diaframma e propriamente in immediata vicinanza delle pareti di esso, come pure fra il diaframma e il pericardio diaframmatico sono per lo più disseminate delle scarsissime glandole. — d) *Glandole pericardiache* e — e) *Glandole diaframmatiche.*

Ricorderemo infine (ciò che strettamente parlando farebbe parte del secondo gruppo) che lungo lo esofago e segnatamente nel suo tratto toracico inferiore trovansi accanto ad esso e su di esso poche glandole oblunghe, alquanto più grosse, e che nel tessuto cellulare retroesofageo trovansi disseminate fra l'aorta, l'azygos ed il dotto linfatico delle glandole molto piccole, — f) *Glandole esofagee.*

Secondo gruppo. II. *Glandole intratoraciche viscerali.* Noi crediamo di poterle dividere in:

A) *Glandole mediastiniche superficiali.*

Noi intendiamo sotto questo nome quelle glandole che sono indovate nel lasco tessuto cellulare mediastinico; alcune immediatamente al didietro dello sterno, e propriamente all'altezza del margine superiore del manubrio sternale, per lo più al numero di 3-4: — asportando lo sterno, esse non di rado trovansi disposte trasversalmente, su di una linea quasi orizzontale da destra a sinistra, e circondate da un tessuto cellulare a larghe maglie ad esse aderente; altre invece sono situate immediatamente al davanti del timo e delle vene innominate, nel lasco tessuto cellulare interposto fra le corna inferiori del timo; — a) *Glandole retrosternali.*

A queste fa seguito anzitutto un pacchetto glandolare situato nell'apertura superiore del petto, fra la estremità toracica della clavicola e la prima costola. Esso giace nell'angolo di confluenza della vena giugulare interna con la vena succlavia, sullo scaleno anteriore e per conseguenza anche sul *nervo frenico* che cammina su questo muscolo. — b) *Glandole sottoclavicolari.*

Tutte le glandole sunnominate sono altrettanto incostanti per grandezza (o meglio piccolezza), per quanto lo sono di numero.

A queste fanno seguito (e veramente non dovrebbero essere oggetto del nostro studio, perchè giacciono al di fuori del torace) — altre glandole le quali sono situate innanzi alla trachea, dietro del muscolo sternojoideo, andando infino alla glandola tiroide, e qualche volta anzi fin sotto di questa: — glandole del pari incostanti per numero e grandezza. In generale è da osservare che nella età infantile esse sono di una grandezza veramente minima (la tumefazione di esse potrebbe sentirsi al tatto e non potrebbe portare che stasi nelle vene tiroidee), si potrebbe denominarle — c) *Glandole tracheali superficiali.*

B) *Glandole mediastiniche profonde.*

Per lasciarci capire, noi crediamo di potere stabilire come limite divisorio il livello in cui si forma la vena cava discendente dalla unione delle due vene innominate. Nominiamo perciò profonde quelle glandole che si trovano dietro della vena cava e delle innominate e che si comportano nel modo seguente:

A destra. Nell'angolo di riunione delle due vene innominate per formare la vena cava discendente — *angulus venosus* — vedesi costantemente il polo superiore di un gruppo di 2 a 3 glandole, grosse quanto un pisello ed anche più, le quali toccano la vena cava posteriore — sul cui rivestimento pleurico qui decorre il *nervo frenico*—e che nella loro parte media incrociano a cavaliere il bronco destro subito dopo il suo distacco della trachea. Questo gruppo di glandole da una parte viene circondato a spira dalla vena cava discendente; dall'altra si trova a contatto nella sua periferia posteriore col *nervo vago*, infino al punto in cui questo viene accavallato dalla vena azygos — (si comprende bene che tutto questo gruppo, covre a mò di vôlta in tutti i sensi il polmone) — e dopochè nel suo ingresso nel torace esso ha spiccato il *ramo ricorrente*, il quale abbraccia a spirale l'arteria succlavia e nel suo ulteriore decorso dirigesi in alto , tenendosi al fianco destro della trachea — (rapporti sulla cui importanza noi dovremo ancora ritornare).

A sinistra : in un piano sagittale diretto dall' avanti all' indietro e dall' interno all' esterno, all' altezza della 2ª-3ª vertebra dorsale, immediatamente al disotto della vena innominata sinistra , e propriamente su quella parte di pericardio che riveste i grossi tronchi vasali , si incontra un gruppo di glandole appiattito ed allargato. Infuori ed in avanti esso tocca il *nervo frenico*, indietro il *nervo vago*. Qui merita una dettagliata considerazione il vago sinistro col suo ricorrente. Il vago sinistro , dopo il suo ingresso nella cavità del petto tiensi alla periferia posteriore di questo gruppo glandolare, il quale, come si è detto, è allogato tra la vena anonima di sinistra ed il tratto terminale dell' arco aortico, (estendendosi fino alla porzione superiore dello spazio mediastinico posteriore) ; e si mantiene in tal rapporto fino a che , passando dietro del bronco, si porta sull'esofago. Poichè il suo ramo *laringeo inferiore* si avvolge attorno all' aorta , ne segue che esso , per pervenire a mettersi nel solco fra trachea ed esofago onde recarsi in alto, deve passare fra i singoli componenti di questo gruppo glandolare.

Allorchè si è asportato il cuore ed il suo rivestimento fibroso pericardiale e si sono spostati di lato i polmoni, trovasi un vistoso gruppo glandolare il quale è incuneato nello spazio triangolare che la trachea forma, allorchè si divide nei due bronchi principali. Noi chiamiamo queste glandole.

C) *Glandole tracheobronchiali o interbronchiali.*

Esso risulta ordinariamente di 10-12 glandole, della grandezza di un pisello o più , le quali sono slargate ed appiattite a forma di cuore. Esse trovansi adunque all' altezza e propriamente al davauti della 3ª-5ª vertebra dorsale, a sinistra dell'esofago, sul quale strisciano *Rami esofagei* che decorrono attraverso lo sfioccamento plessiforme del tronco sinistro del vago.

In avanti esse sono coverte dal *Ramo destro dell' arteria pul-*

monare, il quale passa trasversalmente sopra alle medesime, nell' atto che accavalla il bronco destro per guadagnare l' ilo del polmone destro ; ramo destro dell' arteria pulmonare che tiene innanzi a sè il tratto iniziale dell' aorta, la quale nel suo arco ascendente covre in parte il gruppo glandolare, in parte il bronco sinistro.

Queste glandole non di rado estendono la loro espansione appiattita fin sotto alla periferia posteriore dei due bronchi principali, ond'è che l'anatomista patologo, all'autopsia, per lo più non discovre le glandole caseificate di questo gruppo — (che molte volte sono le uniche ammalate) — se non dopo che ha estratto il polmone e lo ha tirato verso la metà opposta del torace. Con questa manovra esse sono sollevate dalla loro sede e si presentano come se fossero situate direttamente innanzi alla colonna vertebrale.

D) *Glandole tracheali profonde.*

Al poderoso gruppo delle glandole interbronchiali fa seguito in alto, da una parte e dall' altra, una catena quasi interrotta di numerose glandolette , grosse quasi quanto una lenticchia , la quale sta addossata alla trachea, dalla sua estremità fino al margine inferiore della cartilagine tiroide, e sta addossata propriamente alla periferia posteriore e laterale della trachea , per cui giace nella profondità. Noi le denominiamo glandole tracheali profonde. Da entrambi i lati scorre sopra di esse il *nervo ricorrente del vago*; a sinistra poi la catena glandolare si trova addossata all' esofago.

Al disotto del cosiddetto blocco centrale delle glandole interbronchiali si trovano le :

E) *Glandole broncopulmonari.*

Osservasi cioè sulla superficie interna dei polmoni, al loro *ilo*, un numero variabile di corpi glandolari , aventi la grandezza da un pisello fino ad un' avellana, le quali sono allogate principalmente nell' angolo di biforcazione del ramo principale dell' arteria pulmonare ed intorno al tratto d' ingresso del bronco principale; in parte si insinuano perfino nel parenchima pulmonare. Se si accompagna il bronco principale nelle sue ulteriori suddivisioni nell' interno del parenchima pulmonare, si trova ordinariamente nell' angolo di biforcazione dei suoi due primi rami principali una glandola più voluminosa; ma i rami bronchiali successivi, i quali a cominciare da questo punto diminuiscono rapidamente di calibro, nascondono anch' essi nelle loro biforcazioni ad angoli molto acuti da 1 a 3 glandolette ; per guisa che tutto il tessuto pulmonare , tanto intorno all' ilo, quanto dall' ilo in giù, fino ad una notevole profondità del parenchima (quarta suddivisione, B a r e t y), è riccamente disseminato di glandole.

Le glandole dell' ilo del polmone e quelle situate ancora più profondamente nel parenchima pulmonare mostrano anche nella infanzia, a differenza degli altri gruppi , relativamente con la massima frequenza, una più intensa pigmentazione.

Tutte queste glandole, a stato normale, presentano nella primissima infanzia un colorito rossiccio ; a misura che esse crescono di volume (ciò che però avviene per gradi inapprezzabili) coll'andare degli anni il loro colorito par che s' impallidisca , fino a che più tardi, analogamente a' polmoni, esse diventano di un colorito grigio-biancastro e pigmentate (Q u a i n - H o f f m a n n).

Il modo di comportarsi dei vasi linfatici nei polmoni e rispetto alle loro glandole, lo tratteggeremo qui brevemente, rilevandolo dall' Anatomia di Quain-Hoffmann (1): I polmoni hanno una ricca rete di vasi linfatici superficiali, posta immediatamente al disotto della pleura; i vasi linfatici profondi decorrono coi vasi sanguigni verso le radici dei polmoni, attraversano in questo cammino le glandole broncopulmonari e qui si incontrano con i linfatici superficiali. Uniti assieme essi attraversano le glandole tracheobronchiali e formano da ogni parte parecchi piccoli tronchi, tra' quali si trova per lo più un tronco più grosso, broncomediastinico. Questi ultimi decorrono lungo la trachea verso la parte inferiore del collo, e sboccano a sinistra nel dotto toracico, latteo, a destra nel tronco linfatico.

Anatomia patologica (2).

Le malattie delle glandole intratoraciche, frequenti per quanto ricche d'importanza, costituiscono per tutto il periodo della infanzia uno dei reperti più ordinarii sul tavolo anatomico.

Esse si ammalano tanto sostantivamente, quanto anche consecutivamente, con le affezioni dei bronchi e del parenchima pulmonare, da cui esse ricavano. come si è detto, i lori vasi afferenti.

Anzitutto noi troviamo queste glandole nello stato di *iperemia acuta* (cioè leggera tumefazione, coloramento in rossobluastro), in tutti i bambini morti per soffocazione; allo inizio dei processi infiammatorii dei bronchi e del parenchima pulmonare, ed infine nelle stasi in seguito a malattie dei polmoni e del cuore.

Se le condizioni che determinano siffatta tumefazione iperemica della glandola, sono transitorie, la glandola ritorna al suo stato normale; se invece dette condizioni sono stabili, si determina l'iperemia cronica con le sue conseguenze. La tumescenza delle glandole si accentua nel tempo istesso che le medesime si ispessiscono, per un maggiore sviluppo del reticolo e per un aumento di massa delle cellule linfatiche con dilatazione dei vasi. Contemporaneamente si inspessisce pure il tessuto cellulare in cui le glandole sono allogate.

Un ulteriore effetto di queste iperemie croniche è la *pigmentazione*. Quantunque, generalmente parlando, la pigmentazione delle glandole bronchiali dopo della pubertà sia già molto frequente e quantunque negli adulti essa si trovi di regola come effetto delle ripetute iperemie ed infiammazioni a cui esse sono andate precedentemente soggette, purnondimeno nei bambini noi troviamo spesso le glandole libere da pigmento, anche in quelli i quali hanno sofferto ripetute volte processi infiammatorii dei loro organi respira-

(1) Chi volesse addentrarsi più davvicino nello studio dei vasi linfatici non potrebbe trovare maggiori ragguagli altrove che nella magnifica opera di Paolo Mascagni e Guglielmo Cruikshank: « Geschichte und Beschreibung der einsaugenden Gefässe und Saugadern des menschlichen Körpers, lateinisch 1787, deutsch von Dr. Ludwig, Leipzig 1789 ».

(2) Io seguo qui fedelmente le vedute del Professor Kundrat, già mio prosettore nell'Ospedale dei bambini di S. Anna in Vienna, oggi professore di Anatomia patologica in Graz.

torii. Al contrario nelle stasi che sono determinate da' vizii di cuore congeniti o precocemente acquisiti e da talune malattie pulmonari, quali l'atelettasia diffusa, la bronchiettasia ecc. si giunge spesso per tempo, perfino nei primi mesi di vita, ad una intensa pigmentazione con tumescenza cronica, inspessimento della glandola, inspessimento della loro capsula e forte aderenza al tessuto circumambiente.

Infiammazione acuta. In tutte le malattie infiammatorie acute, sia essenziali, che sintomatiche, degli organi della respirazione, dei bronchi e del parenchima pulmonare, hanno luogo alterazioni infiammatorie nelle glandole bronchiali.

Le glandole diventano iperemiche, si gonfiano fino al triplo e al quadruplo del loro volume, ed appariscono al principio di un colorito rossoscuro, rossobluastro; più tardi, con l'aumento della tumefazione, di un colorito grigiorossastro; e la loro tumefazione è molle. Questa alterazione dipende da una moltiplicazione dei corpuscoli linfatici che si determina sotto l'iperemia.

Quanto maggiore è la produzione dei corpuscoli linfatici, tanto più si ritira l'iperemia e conseguentemente si impallidisce il colorito rossoscuro della glandula. La glandula diventa di un colorito grigiorossastro, biancorossastro. Questo processo decorre acutamente e propriamente in modo che, con lo esaurirsi del processo nella mucosa bronchiale o nel parenchima pulmonare, che lo ha determinato, la glandola, dileguandosi l'iperemia, subisce una involuzione per cui ritorna allo stato normale. — Rare volte, (ed allora forse piuttosto per disordini della nutrizione anche di altri organi, che si verificano per effetto della malattia originaria ovvero di una nuova malattia consecutiva, e menano alla Tabescenza), in seguito a queste tumescenze infiammatorie acute si arriva ad una eccessiva involuzione delle glandole cioè all'*Atrofia*. Le glandole allora appaiono più piccole del normale, per lo più flaccide e di un colorito rossoscuro.

Raramente l'infiammazione acuta prende l'esito in *suppurazione*. Compariscono allora nella glandola iperemica e tumefatta dei focolai purulenti puntiformi o striati, i quali confluendo fra loro formano dei piccoli ascessi, fino a che da ultimo tutta una glandola, e persino più glandole contigue, suppurano completamente. Se codesta suppurazione avviene rapidamente, allora, in seguito alla perforazione della capsula glandolare, può aversi infiammazione e suppurazione del tessuto cellulare circumambiente (*Mediastinite*), pleurite e pericardite purulenta consecutiva, e persino perforazione della pleura e del pericardio.

Ma nel maggior numero dei casi il processo suppurativo non progredisce che lentamente. Ha luogo un inspessimento della capsula e del tessuto cellulare circostante, e riassorbendosi la marcia, si arriva per lo più ad un raggrinzamento calloso della glandola. In altri casi le masse purulente si condensano, e per un deposito di sali calcarei, si formano delle masse caseose e calcaree, o perfino cretacee, le quali sono incapsulate dentro un tessuto calloso raggrinzato: — *Caseificazione* — *Calcificazione*.

Nei bambini robusti, senza veruna traccia di una base scrofolosa o tubercolosa, il prof. Kundrat dà a questi reperti la suddetta

interpretazione, la cui esattezza dal punto di vista clinico non si può oppugnare. Ma con ciò egli non esclude che questa caseificazione dei prodotti infiammatorii purulenti nelle glandole, anche senza alcuna base scrofolosa, o tubercolare, possa nondimeno condurre alla tubercolosi, — ammessa la esattezza delle vedute oggi dominanti sullo sviluppo di questa.

Ma questa atrofia callosa delle glandole in seguito a processi infiammatorii acuti può oltracciò menare ancora alla formazione di *Diverticoli nell'esofago o nel pericardio*, semprecchè precedentemente la glandola, per ispessimento del suo letto di sostanza cellulare, era entrata con questi organi in solida aderenza.

Infiammazione cronica. In seguito a frequenti infiammazioni acute, che rapidamente si son seguite fra loro,—come avviene nelle malattie croniche dei bronchi e dei polmoni, — inoltre in seguito a stasi sanguigne (iperemie croniche), le glandole si ritrovano nello stato di infiammazione cronica. *Tumore cronico*.

Esse sono spesso considerevolmente ingrossate, fino alla grandezza di una fava, di una noce ed anche più; di consistenza dura; di colorito bianco rossastro infino al biancastro (e soltanto nelle glandole cronicamente infiammate per stasi, di un colorito rossoscuro e pigmentato).

Questo stato dipende da un aumento di massa delle cellule linfatiche e del tessuto connettivo nella capsula e nei reticoli (rappresenta quindi una specie di *Ipertrofia della glandula*).

Qui sono da aggrupparsi ancora quegli *Stati iperplastici delle glandole* che si trovano negli individui scrofolosi, in quelli con idrocefalo, con ipertrofia del cervello e rachitismo; stati iperplastici in cui si rinviene un più uniforme aumento di massa di tutti gli elementi componenti delle glandole, e la cui genesi frattanto può sempre devolersi ai catarri cronici della mucosa bronchiale ed agli stati iperemici cronici del polmone (rachitismo), che in codesti individui sono frequenti, abituali.

Siccome questo stato d'iperplasia colpisce per lo più tutte le glandole bronchiali che si trovano dentro o fuori dell' ilo pulmonare, così se l'aumento di volume delle glandole è considerevole (come spesso succede), esso può dar luogo ad inceppamento meccanico della respirazione e della circolazione, per *compressione*; e può avvenire ancora che per la stessa azione meccanica si stabiliscano dei disturbi dovuti alla *compressione dei nervi* che hanno acquistato con le glandole una solida aderenza, a causa dello ispessimento del tessuto cellulare circumambiente.

Oltracciò, dalle vere infiammazioni croniche delle glandole, si sviluppano a lungo andare, per un prevalente aumento del tessuto connettivale (consistente in uno ispessimento dei reticoli) e per un rimpiccolimento degli spazii linfatici, degli *Induramenti*, i quali possono menare ancora all'atrofia delle glandole.

Ma l'alterazione patologica di gran lunga più frequente e più importante è la *Tubercolosi delle glandole*.

Allora, nelle glandole che per lo più sono già notevolmente ingrossate, di un colorito biancastro o biancorossastro, di consistenza per lo più duroelastica (iperplasia), si trovano dei focolai di un aspetto grigio opaco, semitrasparente ed omogeneo, senza netta de-

limitazione, senza che si possa in essi riconoscere una distinzione di sostanza corticale e sostanza midollare, allorchè essi affettano entrambe.

Questi focolai, poco per volta, cominciando dalle parti centrali diventano opachi, di un colorito bianco-giallastro, e nello stesso tempo sempre più asciutti e da ultimo, caseosi, friabili. Contemporaneamente ha luogo una diffusione di questa alterazione, per guisa che, sotto un aumento di volume, a poco a poco tutta la sostanza della glandola viene così trasformata e da ultimo l'intera glandola è convertita in un nodulo secco giallo caseoso, per lo più avviluppato da una spessa capsula.

Questa alterazione, una volta interpretata ora come degenerazione scrofolosa, ora come degenerazione tubercolare delle glandole, oggi noi dobbiamo riguardarla come *degenerazione tubercolare*, dopochè. Schüppel, nelle sue ricerche sulla Tubercolosi delle glandole linfatiche, ha dimostrato che questo processo comincia sempre con uno sviluppo di tubercoli migliari dei vasi, intorno a cui poi, per continua diffusione, ha luogo la infiltrazione delle glandole, la formazione di quelle masse di colorito grigio opaco. Siccome questa infiltrazione comprime ed ottura le vie linfatiche nell'interno della glandola ed ottura allo stesso modo anche i vasi, così è che si stabilisce a poco a poco tale un disturbo di nutrizione che questi focolai *caseificano*.

Per lo più il processo lo si vede appunto in questo stato assai progredito, cioè pervenuto ad estese infiltrazioni; ma alcune volte, accanto a questi infiltrati già formatisi, ovvero senza di essi, si osserva il principio del processo sotto forma di noduli grigi, disseminati o confluenti, della grandezza da un grano di papavero ad un grano di miglio, che sono disseminati nella sostanza glandolare, somigliando ai tubercoli migliari che noi vediamo in altri organi.

In quest'ultima forma il processo si incontra per lo più assieme ad una tubercolizzazione acuta dei polmoni o di altri organi, delle membrane sierose, e segnatamente nella Tubercolosi generale. Il più di frequente però noi lo vediamo nella prima forma cioè di focolai caseificanti, ovvero di intere glandole in via di caseificazione; e lo vediamo propriamente nella tubercolosi cronica dei polmoni ovvero nella tubercolosi cronica generale e non meno frequentemente anche in bambini che non presentano traccie di tubercolizzazione in altri organi, siccome *tubercolosi primaria delle glandole linfatiche* precisamente sul cammino dei broncheoli.

Ad ogni modo però questi stati si incontrano in bambini i quali soffrono di quelle particolari forme infiammatorie degli organi della respirazione e specialmente della mucosa bronchiale, che si conoscono sotto il nome di *Scrofolosi*; infiammazioni in cui ha luogo la deposizione di un infiltrato molto ricco di cellule nella mucosa e negli spazii aerei, — il quale infiltrato molto spesso caseifica e con i suoi prodotti caseosi produce l'infezione di quelle glandole in cui questi prodotti arrivano per primo e sono ritenuti, vale a dire le glandole linfatiche situate all'ilo del polmone od al punto di biforcazione della trachea. Egli è così che frequentemente queste glandole sono le prime a tubercolizzarsi, mentre i polmoni sono soltanto la sede di processi catarrali scrofolosi.

Intorno ai tubercoli che vanno sorgendo e che sono invisibili ad occhio nudo, si sviluppano gli infiltrati che caseificano coi tubercoli e da cui sono fornite nuove masse di sostanza caseosa le quali, grazie al più facile assorbimento e trasporto per le vie linfatiche già diventate più ampie, possono pervenire anche nel sangue e dar luogo rapidamente ad una *tubercolosi generale*.

La frequenza delle affezioni catarrali scrofolose nella infanzia, appunto negli organi della respirazione e massimamente nella mucosa bronchiale, ci spiega puranche la frequenza di cosiffatta tubercolizzazione solitaria delle glandole linfatiche e la sua frequenza come sostrato fondamentale di tubercolosi generale nel bambino.

Però questo stato di tubercolizzazione delle glandole bronchiali non porta sempre questi effetti. Qualche volta, (anzi ciò è assai frequente nelle glandole bronchiali) ha luogo una *Guarigione* con riassorbimento ed inspessimento delle masse caseose e trasformazione di esse in concrezioni cretacee e calcaree con atrofia callosa del parenchima glandolare, ovvero se tutta la glandola o addirittura degli interi pacchetti glandolari erano ammalati, con una abbondante formazione di tessuto calloso intorno di esse. Le glandole si raggrinzano, si rimpiccoliscono, giungendo talvolta, se non erano ammalati che dei piccoli focolai, fino al disotto del volume normale. Con ciò il processo si è reso innocuo non solo per la glandola, ma anche per tutto l'organismo.

Ma in altri casi ha luogo il *rammollimento* delle glandole e parti di glandole caseificate, ha luogo la *Tisi tubercolare* delle glandole, la *formazione di caverne*, non solamente nelle glandole situate all'ilo dei polmoni, — dove allora le caverne possono mentire delle caverne parenchimatose — ma anche al difuori dell'ilo, cioè nelle glandole situate intorno ai bronchi principali e alla trachea. Molto spesso queste caverne, (massimamente quelle poste dentro l'ilo), ma anche quelle situate al difuori, si rompono nella trachea e nei rami bronchiali; ora (come avviene al principio) per mezzo di piccole lacune disposte a forma di crivello, ora invece con aperture più grandi e persino molto grandi, per guisa che si stabiliscono ampie comunicazioni fra le caverne e le vie aeree. E poichè il rammollimento delle masse caseificate non sempre procede uniformemente dal centro alla periferia, ma in taluni casi comincia dalla periferia, così è che nelle caverne si avvera la sequestrazione di interi pezzi caseificati, i quali talvolta nei violenti urti di tosse pervengono nella trachea attraversando le ampie lacune di comunicazione, ma si incuneano poi nella fenditura della glottide e possono così produrre la soffocazione.

Un altro effetto che talvolta si avvera, è che contemporaneamente o dopo la perforazione di codeste caverne glandolari nelle vie aeree, può aver luogo ancora una perforazione di vasi sanguigni, per cui succedono delle *emorragie* imponenti, le quali terminano per lo più con la morte per soffocazione.

L'apertura dei vasi — arterie o vene pulmonari — o ha luogo immediatamente oppure è preceduta da una dilatazione aneurismatica della parte di vase che giace a nudo nella caverna. Ma siffatte ectasie colpiscono ancora interi tratti del tubo vasale, allorchè quest'ultimo è posto a nudo d'ogni intorno da codeste caverne; e pos-

sono ectasiarsi persino vasi pulmonari di primo ordine (v. il caso clinico del mio ospedale, che si trova riportato in prosieguo).

Sono da mentovarsi in questo Capitolo ancora i tumori di natura iperplastica delle glandole linfatiche bronchiali, che si trovano nella *Leucemia.*

Inoltre le stesse glandole partecipano per lo più alla *degenerazione sarcomatosa* delle glandole del collo; come queste, esse crescono in tumori ora più consistenti, ora più molli, a sviluppo lento o rapido, i quali confluiscono fra loro e costituiscono dei grossi tumori lobati, da cui possono venire compressi e spostati i bronchi ed i vasi, massime venosi, e possono venire stiragliati i nervi, fino al segno da rompersene la continuità. Le forme molli di questi linfosarcomi possono oltracciò produrre l'otturamento delle vene, nelle quali esse si insinuano e proliferano; ovvero, in seguito a perforazione della capsula, possono dar luogo ad estese infiltrazioni de'tessuti e degli organi circostanti; così per es: partendo dall'ilo del polmone, possono dar luogo ad una infiltrazione del parenchima, delle pareti dei bronchi, cui esse seguono nelle loro ramificazioni, avviluppandoli a forma di guaine.

Accidentalmente può aversi anche una *degenerazione carcinomatosa* di queste glandole, la quale però, come affezione secondaria, è di una minima importanza, massimamente nella età della infanzia. Più importante sembra che sia quello stato d'ipertrofia delle glandole, probabilmente di origine infiammatoria cronica, che si incontra nella *Sifilide* e specialmente nelle affezioni sifilitiche della mucosa tracheale e bronchiale; stato d'ipertrofia il quale può portare a tumori considerevoli delle glandole, caratterizzati dalla loro durezza, senza che frattanto abbia luogo un aumento molto notevole di massa del tessuto connettivo glandolare. Questi tumori non presentano alcuna metamorfosi regressiva; sembra ch'essi possano rimanere per molti anni, e puranche per sempre, senza modificarsi, ovvero che possano gradatamente o con molta lentezza retrocedere.

Sintomatologia.

Tutte le malattie delle glandole intratoraciche, se se ne eccettua un numero estremamente piccolo, si accompagnano ad un aumento più o meno considerevole del loro volume.

Gli è perciò che il nostro primo compito consiste nello studiare quei sintomi che ci rilevano la *tumefazione glandolare.*

Noi indagheremo dapprima i *segni diretti*; quelli cioè che ci sono dati dall'esame fisico (percussione, ascoltazione e palpazione). Indi ci rivolgeremo ai *segni consecutivi*, i quali dipendono dal fatto che le glandole tumefatte esercitano una pressione più o meno considerevole su tutti gli organi situati nel torace (in prima linea « *fenomeni di compressione* »), e massimamente sui bronchi, sui vasi, sui nervi; ma da ultimo, anche in molte altre guise, esse fanno risentire agli organi vicini gli effetti della loro malattia, adunque fenomeni consecutivi di seconda linea, *stati consecutivi.*

Si vedrà in prosieguo la ragione per cui fra' sintomi diretti noi poniamo per ultimo quelli risultanti dalla palpazione.

I. *Sintomi diretti.*

Anzitutto perciò vediamo il risultato della

Percussione.

In un punto sono d'accordo tutti gli Autori, ed è che nello esame delle glandole bronchiali tumefatte, bisogna studiare a preferenza due regioni del torace:

1) La *regione interscapolare*: essa corrisponde all'altezza della 3ª—5ª vertebra dorsale, ossia all'angolo di biforcazione della trachea, adunque alla sede principale delle glandole, le quali inoltre qui sono le più importanti per numero e per grandezza.

2) La *regione superiore dello sterno*, che corrisponde al manubrio dello sterno ed alle parti più vicine che lo fiancheggiano nei primi tre spazii intercostali fino alla clavicola. Questa regione corrisponde alle glandole parietali, come pure alle glandole superficiali mediastiniche e clavicolari.

Le *glandole della regione interscapolare* — sieno esse normali ovvero anche notevolmente ingrossate — sono e rimangono sempre circondate da sostanza pulmonare. Ciò che dunque si percuote, è polmone, ed il suono che si ottiene, è suono pulmonare. Esso dunque, a rigore parlando, può dimostrarci punto o poco lo stato delle glandole.

Al proposito si leggono negli Autori delle asserzioni assolutamente contraddittorie. La spiegazione è da ricercarsene sia nello stato variabile del tessuto pulmonare, sia nella poca attenzione che taluni prestano alla sensazione tattile dell'aumentata resistenza. Semprechè le glandole bronchiali sono profondamente ammalate, il polmone ben presto viene ad ammalarsi anch'esso, non tanto per compressione, quanto piuttosto e più di frequente per processi infiammatorii consecutivi nel tessuto pulmonare, i quali naturalmente alterano ben presto e per lungo tempo il contenuto aereo del polmone; gli è perciò che in questa regione il suono di percussione sarà più breve, più ottuso e si accoppierà al senso di una aumentata resistenza.

Per quanto al principio possa sembrar naturale che tumori glandolari tanto considerevoli debbansi rivelar facilmente alla percussione, e per quanto sia urgente il fare la diagnosi delle loro malattie, se si riflette che questi gruppi glandolari sogliono ammalarsi primi fra tutti e nel più alto grado; pure se diamo uno sguardo alla loro situazione anatomica, le nostre speranze verranno necessariamente a scemare. Queste glandole infatti stanno addossate immediatamente ai corpi delle vertebre, precisamente nella linea mediana e stanno indovate in mezzo ai grossi tronchi vasali ovvero, come glandole pulmonari, sono immerse nella profondità del tessuto pulmonare e così si rendono inaccessibili alla percussione la più accurata.

Del resto gli Autori concordemente riconoscono che perfino glandole bronchiali enormemente tumefatte possono sfuggire alla percussione, anzi, siccome vedremo più tardi, possono rimanere latenti alla stessa diagnosi.

Un esempio molto istruttivo mi capitò in un ragazzo di circa 9 anni, il quale soffriva di rupia sifilitica. Noi sospettammo che vi fosse tumefazione delle glandole bronchiali. Il mio maestro Prof. Mayr m'incaricò di studiare accuratissimamente l'ammalato sotto questo aspetto. Se si eccettua un aumento cospicuo della resistenza, del resto alla percussione della regione interscapolare noi non trovammo alcun altro dato rimarchevole, e ciononostante all'autopsia trovammo alla biforcazione della trachea, oltre a numerose glandole tumefatte fino alla grandezza di una noce, da 4 a 5 tumori glandolari che avevano la grandezza di piccole mele (questo caso è riportato ancora a proposito della Sifilide).

Frattanto deve ammettersi che i grossi tumori, anche che il tessuto pulmonare sia inalterato, o per lo meno non privo di aria, possono modificare il suono di percussione, rendendolo caratteristico sia per la sua brevità, sia principalmente per la sensazione tattile dell'aumentata resistenza.

Standoci ai rapporti anatomici, noi dobbiamo a priori aspettarci che piuttosto la percussione nella regione sternale superiore sia in grado di darci dei risultati positivi; che qui dunque un suono di percussione più breve e più ottuso, con aumentata resistenza, possa direttamente dipendere da una glandola ammalata. E nel fatto è così. All'esame attento del torace si trova non di rado una ottusità affatto circoscritta, la quale evidentemente corrisponde ad una glandola costosternale ammalata; questa ottusità io l'ho veduto persistere immodificata per molti mesi in un fanciullo di delicata costituzione, ma del resto sano, quantunque non vi fosse alcuna affezione apprezzabile di glandole superficiali.

Non infruttuosa riesce la percussione puranche nelle malattie delle glandole sottoclavicolari, le quali possono determinare persino una ottusità discretamente estesa nel dominio della prima costola; ed io credo quasi che i risultati della percussione qui sieno più favorevoli che all'apertura superiore del petto, per dimostrare le glandole retrosternali e le glandole mediastiniche superficiali. Anche Barety ripone uno speciale valore nella regione dell'articolazione sternoclavicolare.

Se si crede di avere ottenuto con la percussione dei punti di appoggio per la diagnosi, bisogna però assicurarsi bene col controllo che non si scambino i polmoni con le glandole.

Ma appunto questi gruppi di glandole sono quelli che, per frequenza di ammalarsi, restano di gran lunga addietro agli altri, (pochi casi eccettuati); laonde la constatazione del loro stato morboso avviene per lo più in uno stadio già molto avanzato del morbo, il che ne scema non poco l'interesse ed il valore per la diagnosi.

Da quanto abbiamo detto si deduce che la percussione soltanto nei gradi molto alti di tumefazione delle glandole bronchiali potrebbe fornirci dei dati diagnostici positivi, e che questi dati consisterebbero in una brevità circoscritta del suono di percussione, e principalmente nella sensazione tattile dell'aumentata resistenza.

Ascoltazione.

La primissima legge fondamentale è che le glandole bronchiali

tumefatte le quali circondano i canali aerei, costituiscono degli eccellenti mezzi conduttori dei rumori che si generano nei medesimi. Con ciò sarebbe detto tutto. Basta rappresentarsi soltanto lo stato vero delle cose.

La trachea alla sua biforcazione, come pure i grossi bronchi, sono circondati da siffatte glandole più o meno dure, buone propagatrici del suono, le quali possono essere tumefatte al segno da circondare fittamente i canali aerei da tutti i lati e così venire ad immediato contatto coi corpi vertebrali. Ai corpi vertebrali fanno seguito le costole; quantunque il loro potere conduttore del suono sia affievolito alquanto dalla connessione articolare, pure ad ogni modo l'aria della trachea trovasi in comunicazione con l'orecchio di colui che ascolta, la mercè di buoni conduttori. I muscoli dorsali del torace infantile per sè stessi magri, quantunque cattivi conduttori, qui non hanno una parte molto interessante.

Orbene il rumore che si forma nella colonna aerea tracheale e bronchiale, e che in condizioni normali si avverte indebolito o non si avverte affatto, adesso invece viene percepito in tutta la sua intensità ed in tutta la sua nettezza, tanto nella regione interscapolare (vuoi nella sua parte mediana che nella sua parte superiore), quanto anche propagato fin nelle fosse sopraspinose.

Le stesse condizioni esistono pure per le glandole pulmonari, però ad un minor grado. Infatti quantunque anche queste glandole tumefatte costituiscano per agglomerazione dei pacchetti appariscenti, pure per grandezza esse restano addietro alle glandole bronchiali ed inoltre sono circondati da strati più o meno densi di tessuto pulmonare.

Quasi generalmente si ammette che alle glandole bronchiali ingrossate corrisponda uno squisito rumore bronchiale, in- ed espiratorio, nella immediata vicinanza della terza vertebra dorsale. Questo rumore viene indicato ora come un rumore sottile prolungato, ora invece come un rumore bronchiale che si approssima a quello cavernoso. Che questo possa esser l'effetto delle glandole tumefatte, è chiaro da quanto si è detto disopra; però la interpretazione di questo fenomeno deve farsi sempre con grande riserva, ossia questi segni di ascoltazione, nell'esser riferiti alle glandole bronchiali, non devono menare a quegli errori grossolani, che ogni medico dei bambini conosce a sufficienza siccome avvenimenti giornalieri. Inoltre egli è impossibile, con la semplice guida di questo fenomeno acustico decidere se si abbia che fare con una infiltrazione del tessuto pulmonare, con una insufficiente respirazione dell'apice ovvero con una malattia delle glandole. La percussione e l'ascoltazione ripetuta più volte, così che la inspirazione abbia l'agio di rivelare poco per volta il suo tipo, saranno quelle che eserciteranno il controllo.

Oltracciò al principiante non è mai troppo il ricordare che questi rumori non debbono essere scambiati con quelli che si generano più in alto, nella bocca, nel naso, nel faringe e vengono di là propagati; sarà solo l'osservazione la più accurata quella che farà escludere tutti i fenomeni di vicinanza.

Quanto qui si è detto della propagazione dei rumori aerei normali, vale naturalmente anche per la *voce* e la *tosse*. Attraverso

le convibranti pareti toraciche la voce diventa più chiara, ed il fremito da essa prodotto si sente più intenso.

Tutto questo è non meno applicabile ai *rumori anormali*.

L'asserzione degli Autori che nella tumefazione delle glandole bronchiali nella regione interscapolare si sentono spesso dei rantoli a grosse bolle, trova la sua spiegazione in ciò che: con la tumefazione delle glandole si associa spesso un catarro della mucosa, non solamente dei piccoli bronchi, ma anche dei grossi bronchi e della trachea epperò anche i rantoli che si producono possono venire ascoltati con maggiore intensità. Si può dire col Prof. Mayr che questi rantoli sonori, secchi od umidi che sieno, esistono quasi costantemente al punto di separazione dei bronchi; che essi ritornano sempre anche quando temporaneamente diminuiscono, e che infine si accrescono specialmente quando l'azione cardiaca è rinforzata.

Sul fatto che questi rumori propagati debbono venire ascoltati non solamente nella regione interscapolare, ma anche anteriormente nella regione sternale superiore, Queneau de Mussy e Barety ripongono uno speciale valore, che merita tutto lo apprezzamento possibile.

Menzioneremo infine che non bisogna dare perfettamente lo stesso valore nell'uno e nell'altro lato della regione interscapolare alla espirazione che vi si ascolta chiaramente pronunciata.

Stante la maggiore ampiezza del bronco destro, anche le condizioni della propagazione sono più favorevoli nel lato destro, laonde puranche nel torace infantile noi incontriamo sovente in tal lato una espirazione più sonora; se invece il detto fenomeno acustico prevale notevolmente a sinistra, allora, a parità di condizioni, è molto più probabile che la causa ne sia la tumefazione delle glandole bronchiali.

In conchiusione, l'ascoltazione per sè sola non potrà venir mai ad un risultato positivo incontestabile; però, controllata opportunamente da ogni parte, essa potrà offrirci sempre dei dati non disprezzabili per la diagnosi.

Palpazione.

Pare quasi un controsenso voler parlare di palpazione in un Capitolo sulle malattie delle glandole intratoraciche; ma in appresso si avrà agio di modificare questa opinione.

Egli è in casi immensamente rari che si riesce a palpare le glandole situate immediatamente dietro del margine superiore dello sterno, così come ce le descrive l'Anatomia Normale; anche alla faccia posteriore della clavicola forse qualche volta il dito palpante può arrivare a sentire una glandola ammalata che fa sporgenza dalla profondità — Questi però restano sempre dei reperti rari e non si troveranno che nei casi molto avanzati.

Diversa è la cosa con le *glandole cervicali*.

Non si farà mai facilmente una diagnosi di affezione delle glandole bronchiali senza essersi prima accertati bene dello stato delle glandole del collo, massimamente del gruppo inferiore di esse. Io difficilmente mi so indurre a porre le glandole cervicali per importanza in seconda linea. Noi le troviamo spesso ammalate in un modo identico; non solamente troviamo alcune di esse qua e là

tumefatte, ma troviamo interi gruppi di glandole più o meno ingrossati, in parte ancora liberi, in parte aderenti ai tessuti circostanti, dolenti e perfino allo stato di suppurazione; ovvero troviamo dei rientramenti cicatriziali come testimonio parlante di quanto è successo.

Fatti analoghi sulla compartecipazione delle glandole prossimiori ai processi morbosi, se ne incontrano fino alla sazietà; basta ricordarsi delle glandole sottomascellari e cervicali superiori nei processi infiammatorii della bocca, delle fauci; delle glandole inguinali nella tubercolosi delle glandole mesenteriali ecc: di tutto questo nessuno vorrà dubitare — Solo il contrario arrecherebbe sorpresa.

Deve dunque esistere un nesso causale intimo fra le glandole bronchiali e le glandole viciniori, in ispecie quelle del collo e della cervice.

Benchè questo rapporto non abbia avuta sempre la dovuta apprezIazione, pure in tempi oramai molto lontani vi furono dedicati degli studii diligentissimi. Basta soltanto sfogliare l'opera citata del Mascagni (1787), e vi si troverà chiaramente menzionato e raffigurato come numerosi vasi linfatici mettono in intima connessione le glandole superficiali e profonde del collo e della nuca con le glandole bronchiali e quelle situate alla biforcazione della trachea.

Nel nostro schizzo anatomico noi abbiamo descritto le glandole tracheali profonde ed abbiamo detto che esse formano da ambo i lati una catena non interrotta (ossia glandola vicino a glandola), la quale si estende dalla biforcazione della trachea fin su al margine inferiore della glandola tiroide.

Il Prof. Richet (Traité d'anatomie medico-chirurg. 4 ediz. 1873 (1) ripone il nesso causale nella comunicazione dei vasi linfatici della pleura con le glandole cervicali sopraclavicolari. Adunque nelle affezioni che colpiscono specialmente la pleura dovrebbero essere alterate a preferenza le glandole cervicali dello stesso lato; io finora ho fatto troppo poco conto di questa circostanza per essere in grado di giudicarne.

Da quanto abbiamo detto si desume che lo studio esatto delle glandole cervicali superficiali inferiori, come pure di quelle ancora più profonde, ma però accessibili al tatto, può fornirci spesso una idea approssimativa sullo stato delle glandole bronchiali; o che per lo meno non si deve trascurar mai lo esame diligente di esse.

Le glandole viciniori della cavità dell'ascella presentano minore importanza.

In casi affatto rari, ma appunto per questo viemaggiormente dimostrativi, si scovrono sul torace delle glandole cutanee superficiali tumefatte e persino in via di suppurazione.

Ricorderemo da ultimo che per quanto costantemente tutti questi gruppi di glandole prossimiori prendano partecipazione alla tubercolosi avanzata delle glandole bronchiali, per altrettanto spesso esse rimangono assolutamente intatte nei processi morbosi più recenti.

Se noi diamo uno sguardo alla sintomatologia quale la vediamo esposta nei singoli Autori, noi troviamo i più svariati fenomeni

---

(1) Barety: L'Adenopathie tracheobronchique etc. pag. 54.

accozzati fra loro piuttosto alla rinfusa, nel modo seguente: dispnea abituale — diminuita respirazione all'ascoltazione — rumore inspiratorio sonoro tonale — fenomeni di aspirazione — tosse nervosa — alterazione della voce — accessi asmatici, ecc. — Noi crediamo che questi fenomeni stanno mal collocati fra' sintomi diretti; invece noi non tralasceremo di menzionarli in quel luogo, a cui ci sembra ch' essi appartengano.

Passiamo dunque ai fenomeni consecutivi.

II. *Sintomi consecutivi in prima linea ovvero sintomi di compressione.*

In prima linea noi enumeriamo qui i sintomi di compressione che le glandole ingrossate e così ravvicinate fra loro debbono necessariamente esercitare sugli organi circostanti; e propriamente noi troviamo come più frequente

A) la *Compressione sulle vie aeree*, trachea, bronchi principali e loro suddivisioni.

A rigore noi dovremmo qui menzionare come primo fenomeno consecutivo i catarri delle vie aeree, e segnatamente la cosiddetta *tracheite*.

Ma noi ne parleremo più tardi per non guastarne la connessione con il significato della tosse.

Quantunque i grandi canali aerei posseggano un discreto grado di resistenza, pure le autopsie ci forniscono un numero relativamente cospicuo di reperti, in cui le glandole ingrossate ovvero conglomerati di esse non solamente circondano d'ogni intorno i grossi canali aerei, ma lasciano delle impressioni nelle loro pareti e per la continuata infiammazione della sostanza cellulare circostante acquistano coi medesimi le più intime aderenze. Da ciò i canali aerei debbono venire compressi, spostati e stirati, con la necessaria conseguenza del rimpiccolimento del loro lume fino alla completa stenosi, al che non di rado si aggiunge come altro fattore la infiltrazione e lo ispessimento della parete tracheale e bronchiale.

Quanto più le glandole sono interessate, quanto più compatta è la loro consistenza, maggiore il loro volume e quanto più a lungo ha durato questa alterazione morbosa, tanto più facilmente avverrà la stenosi e tanto più rilevante ne sarà il grado. Sono specialmente i tumori cronici, ed in ispecie i tumori sarcomatosi e sifilitici che producono questo effetto, quantunque anche nella infiammazione acuta, con esito in suppurazione, ciò possa verificarsi.

Il più di frequente, benchè ad un minor grado, la stenosi si avvera nella caseificazione diffusa delle glandole; però anche le semplici iperplasie possono produrre effetti somiglianti. Le glandole situate nel tessuto pulmonare verranno a stenosare con la massima facilità i bronchi di secondo e terzo ordine, ovvero a determinare per loro atrofia una dilatazione parziale degli stessi—*bronchiettasia*.

Il punto della compressione può aver sede nel tratto inferiore della trachea, più spesso ancora alla sua biformazione, ovvero su di un bronco principale o sopra una delle sue ulteriori ramificazioni. In quel punto si ritrova da una semplice impressione fino ad una stenosi piuttosto rimiforme e persino anulare, con le sue

conseguenze di bronchiettasia ed enfisema pulmonare. Una obliterazione completa della trachea o di un bronco principale fino alla imperviità, io non la conosco.

Viene ora il quesito: in che modo si dà a riconoscere una siffatta stenosi?

Tostochè per la stenosi si viene ad interporre un ostacolo nella corrente principale dell' aria, si sviluppa *Dispnea* e propriamente la *Dispnea inspiratoria di* Gerhardt. È sempre la inspirazione quella che viene a preferenza ostacolata; essa viene allungata, difficoltata, ritardata e si associa ad un rumore sonoro ansante, chiaro sensibile a distanza; si ascolta dunque la inspirazione soffiante (*inspiration sifflante*) di Barety, e si sente un distinto sibilo al passaggio dell' aria attraverso al punto stenosato, mentre l' espirazione rimane relativamente libera e breve.

Si avvera precisamente il contrario del tipo della respirazione normale. La pausa respiratoria che normalmente tien dietro alla espirazione, qui apparentemente tiene dietro alla inspirazione, ma solo apparentemente, giacchè i muscoli inspiratorii resistono così a lungo nella loro tensione che possono mentire una pausa di riposo. Anche questa inspirazione prolungata non può soddisfare il bisogno dell' aria epperò, stante la rarefazione di aria che si genera nel torace, le parti più cedevoli di esso vengono ad infossarsi — si hanno dunque *fenomeni di aspirazione.*

Fin qui il quadro sintomatico è perfettamente analogo a quello della stenosi laringea es: per croup ed il principiante, a primo acchito, crederà appunto di aver che fare con quest' ultima.

Ma quando poi ascoltiamo la voce quasi sempre inalterata o per lo meno appena alterata del bambino; quando vediamo che il laringe per opposto esegue durante la respirazione delle escursioni appena apprezzabili di salita e di discesa (Gerhardt; quando infine vediamo che il capo invece di essere piegato allo indietro è inclinato al davanti, e la colonna vertebrale cervicale invece di essere dritta è anch' essa piegata allo innanzi, — allora tutti i dubbii spariscono e noi ci accorgiamo che qui la stenosi ha una sede più profonda, vale a dire nella trachea od in un bronco. Se i sintomi sono unilaterali, noi ci accorgeremo di aver che fare non con una stenosi tracheale, ma con una stenosi bronchiale; in questo caso, durante la inspirazione, nel solo lato ammalato si avverte il rumore sibilante o altamente rombante; e mentre nella tracheostenosi, il respiro vescicolare è da ambo i lati coverto dal respiro tracheale, nella broncostenosi invece ciò non succede che nel lato ammalato, dove nello stesso tempo il fremito toracovocale è indebolito e l' espansione toracica è diminuita, all' opposto del lato sano dove essa è rinforzata (Gerhardt—Riegel (1)).

Tormentati da tale dispnea, questi poveri ammalatucci se ne stan-

---

(1) Gerhardt: Ueber syphylitische Erkrankungen der Luftröhre. Deutsches Archiv für klinische Medizin II. vol. p. 535 — Idem: Casuistische Mittheilungen über Krankheiten der oberen Luftwege. Jenenser Zeitschrift für Medicin. III. — Riegel: Ziemssen's Handbuch IV. vol. Restringimeuti della trachea e dei bronchi — Tracheostenosi — Broncostenosi.

no per la massima parte del giorno e della notte semieretti nel letto, giacchè giacendo perdono intieramente il respiro. Ma le cose non si arrestano qui. A somiglianza degli ammalati di croup, essi vengono colpiti a poco a poco ovvero affatto improvvisamente da violentissimi accessi di soffocazione dovuti con tutta probabilità ad aumentato accumulo di muco. La tosse tormentosa — la intensissima dispnea con i noti rumori fischianti — i cospicui fenomeni di aspirazione — la cianosi delle labbra — il sudore freddo sul volto consumato dall'angoscia rendono il piccolo infermo uno spettacolo veramente miserando. Chi può dimenticare il quadro di un bambino che soffre carie delle vertebre cervicali, negli ultimi suoi giorni di vita? La causa è diversa, ma l'effetto è lo stesso.

Ma l'azione delle glandole sulla Trachea e sui Bronchi non si limita sempre alla sola compressione sibbene può estendersi ancora alla perforazione di essi, semprechè per rammollimento delle glandole caseificate si è sviluppata la cosiddetta Tisi tubercolosa delle glandole, la formazione delle caverne.

Questo è il modo ordinario con cui avviene la perforazione, sebbene in casi affatto rari anche l'infiammazione acuta con esito in suppurazione possa del pari dar luogo ad una perforazione.

Il processo patologico è stato studiato disopra nel Capitolo dell' « Anatomia patologica ». Forse ci sarebbe da aggiungere ancora qualche piccola cosa sulla *Diagnosi delle caverne:* Se una siffatta caverna giace nel dominio del tessuto pulmonare, la sua diagnosi è soggetta alle medesime leggi che regolano la diagnostica delle caverne pulmonari ; se invece giace al difuori , sta in comunicazione con la trachea o con un bronco principale, ci mancano dei segni fisici certi per la diagnosi di una tale cavità parietale, sempre che questa per grandezza non supera certi limiti.

Si legge in qualche libro che negli urti violenti di tosse sono espulsi dei pezzi di glandole sequestrati. Ed è proprio così — Questi fatti sono indubitabili ed io stesso mi ricordo di un caso in cui l'incuneamento di uno di questi frammenti di glandola nella rima della glottide produsse la morte repentina, siccome l'autopsia ci dimostrò. Fino a che punto essi possano aver valore per la diagnosi, non ha bisogno di commenti per capirsi.

Ma quando si legge che questi bambini guarirono completamente anche dopo che avevano cacciate parecchie di siffatte glandole caseificate (Quersant), ciò non si può credere senza un atto di fede.

Nella Letteratura non mancano casi di perforazione nelle vie aeree. Essi erano già noti a Becker, Rilliet e Bartez ne osservarono 27 casi, di cui 15 riguardavano il lato sinistro, 13 il destro.

In questi ultimi tempi Thompson ha pubblicato un caso di perforazione della Trachea alla sua biforcazione (Med. Times et Gaz. 12. 30. 1874). Coupeland ha parimenti pubblicato un caso di perforazione della trachea al disopra del bronco sinistro,con espulsione di un turacciolo caseoso (The Lancet. vol. 1. 1874). Il caso fu segnalato da accessi dispnoici della massima intensità, in seguito alla compressione della trachea per opera delle glandole, detti accessi venivano la notte, erano spasmodici e durarono 6 settimane.

Infine ancora due parole a questo punto a proposito della *Stenosi nella Sifilide*. Per quanto voluminosi possano essere anche qui i tumori glandolari (vedi il caso riportato a proposito della percussione), pure le stenosi più cospicue si hanno per lo più per le cicatrici sifilitiche costrittive che si stabiliscono nella mucosa della trachea e dei bronchi.

Ad illustrazione citerò due casi. L'uno è ricavato dal mio Ospedale. Ragazza di 12 anni, nell'anno 1870 (1). *Sintomi*: Ulcerazioni sifilitiche nelle fauci. Afonia (per sifilide del laringe) — Accessi di tosse specialmente notturni, simili a quelli della pertosse —Accessi dispnoici di alto grado — morte per pulmonite caseosa. L'Autopsia diede: Cicatrici cordiformi nella porzione inferiore della trachea, le quali si estendono per un certo tratto anche nel bronco sinistro, il quale perciò è stenosato infino al calibro di un cannuolo di penna d'oca. Dilatazioni cilindriche dei bronchi nel pulmone sinistro, egualmente con cicatrici; glandole bronchiali alla biforcazione, nell'ilo pulmonare e più oltre molto dure ed in qualche parte in via di degenerazione caseosa (Il preparato si trova nel Museo del St. Annen Spital in Vienna).

Un secondo caso ce lo dà il nostro amico (sventuratamente morto così presto) Prof. Steiner in Praga (2). Fanciullo di 12 anni, 1864. *Sintomi*: Egualmente sifilide delle fauci. — Glandole cervicali caseificate — Anche qui tosse notturna stizzosa — Accessi dispnoici come quelli descritti disopra per la tracheostenosi — Morte per pulmonite destra — Autopsia: Metà inferiore della trachea ristretta da cicatrici — Polipo tracheale al disopra della biforcazione — Apertura del bronco sinistro notevolmente dilatata. Bronco destro stenosato sia per pliche valvolari della mucosa, come per cicatrici— Infiltrazione del polmone destro. Bronchi da ambo i lati dilatati, ma specialmenle a destra — Glandole bronchiali sul bronco destro grosse quanto noci, dure, pigmentate di un colorito ardesiaco e caseose.

B) *Compressione sui vasi.*

Allo stesso modo come sui canali aerei i tumori glandolari possono agire anche sui vasi. Per ostacolo di spazio essi produrranno disturbi della circolazione, nelle stesse condizioni in cui comprimono le vie aree; e pel restringimento dei vasi incepperanno in prima linea il *deflusso*, in seconda linea l'*afflusso del sangue*. Essi possono anche acquistare delle aderenze con le loro pareti e determinare così delle *dilatazioni aneurismatiche*, come da ultimo possono menare a *perforazioni*; anzi può aversi perfino una doppia perforazione di un vase e di un bronco, siccome avremo a citar degli esempii.

---

(1) Pubblicato dal mio ex-Assistente Dott. Hüttenbrenner « Ueber einen seltenen Fall einer syphilitischen Narbe an der Bifurcation der Bronchien ». Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. V. vol. 3.° fasc. pag. 338.

(2) Dal Franz-Josef-Kinderspital in Praga: Ein Beitrag zu den Stenosen im kindlichen Alter von Prof. Steiner. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Serie antica vol. VII. fasc. 2° pag. 64.

Fra tutti i vasi quello che più facilmente può risentire la compressione è la *vena cava superiore* ed il suo territorio di origine.

Rappresentiamoci per poco le condizioni anatomiche:

Le glandole mediastiniche superficiali si trovano da parte immediatamente al davanti delle vene anonime, dall'altra nell'angolo di confluenza della vena giugulare interna con la succlavia.

Le glandole mediastiniche profonde di destra giacciono immediatamente al di dietro della vena cava superiore, nel suo punto di nascenza dalle due innominate e sono oltracciò attorniate ancora dalla vena azygos durante il suo tragitto verso la vena cava discendente. Quelle di sinistra giacciono immediatamente al disotto della vena innominata di sinistra.

Se dunque una compressione viene esercitata, gli effetti dovranno essere necessariamente risentiti da tutto il campo di origine della vena cava superiore.

Gli è perciò che a ragione si citano come sintomi di stasi, la *distensione visibile delle vene* superficiali nella faccia, nel collo, nel torace e perfino nelle estremità superiori; la *tumefazione edematosa* nelle stesse parti, e massimamente nella faccia; la *cianosi* ad ogni occasione ancorchè minima, come il gridare, il tossire, il piangere ecc.; la *tendenza alle emorragie nasali*, che si caratterizza per una particolare ostinatezza.

Potrebbero bastare già questi dati, benchè con una ulteriore evoluzione, potessero aversi dei gradi addirittura estremi, rappresentati dalla *trombosi* delle vene e dei seni della duramadre e dai *versamenti emorragici* nel tessuto aracnoideo.

Tutti questi fenomeni di stasi prodotti dalla compressione acquistano un valore diagnostico anche maggiore se sono di una estensione piuttosto limitata. L'edema unilaterale della faccia, la distensione unilaterale delle vene superficiali, o per lo meno la prevalente turgescenza di esse da un lato solo, la circoscrizione di questa turgescenza venosa a dei territorii limitati, come per es. il braccio, in seguito alla stasi della vena azygos ecc., combinati al giusto apprezzamento degli altri sintomi, come per es. il dubbio risultato dell'ascoltazione e della percussione nello stesso lato, possono non solamente rendere sicura la diagnosi, ma altresì fornirci degli utili criterii riguardo alla sede delle glandole ammalate.

In ciò si trova la ragione perchè i medici pratici non vedono di buon occhio la ricca trasparenza delle vene cutanee nel torace. Io desidero ancora di ricordare come un fatto caratteristico che anche questi sintomi, cioè l'edema e la cianosi, presentano una certa intermittenza, nel senso che ora compajono ed ora scompajono. Essi inoltre variano a seconda lo stato di anemia generale e se insorgono malattie accidentali come catarri dei bronchi ecc., si accrescono considerevolmente e si mitigano poi nuovamente col migliorarsi di quelle.

Passando alle medesime condizioni sulle *vene pulmonari*, (la cui compressione viene esercitata nel modo il più squisito dalle glandole situate nell'ilo), noi possiamo anche qui avere tutti i sintomi della stasi, dalla semplice iperemia dei polmoni alle emorragie capillari nel tessuto pulmonare e ad una estesa emorragia con le sue conseguenze nel collo.

Però non solamente le vene, ma anche le *arterie* e persino la più robusta di tutte, l'*aorta*, possono soffrire per compressione di codesti tumori glandolari.

Nel capitolo dell'Anatomia normale è stato detto: « Le glandole interbronchiali o tracheobronchiali — cioè la massa centrale delle glandole bronchiali — giacciono nella biforcazione della trachea, all'altezza della 4ª-5ª vertebra dorsale. In avanti sono coverte dal ramo destro dell'arteria polmonare, il quale nel recarsi all'ilo pulmonare destro. al disopra del bronco destro, striscia trasversalmente sopra di esse; innanzi di sè hanno il tratto iniziale dell'aorta, la quale nel suo arco ascendente covre in parte il gruppo delle glandole, in parte il bronco » — Da ciò si scorge che l'arteria pulmonare, e propriamente a preferenza il ramo destro, è soggetta alla compressione tanto nell'ilo del polmone, quanto anche più innanzi nel tessuto pulmonare.

Può avvenire pure, benchè in casi rari, la *perforazione dei vasi* (vedi Anatomia patologica), e se contemporaneamente esiste una comunicazione di un vase con un bronco attraverso di una caverna glandolare, può aversi la morte improvvisa sotto una violentissima vomica di sangue.

In questi ultimi tempi Vogel (Allgemeine med. Centralzeitung, N. 80, 1874) ha pubblicato un caso riguardante un bambino di 5 anni che morì di subito, in seguito a comunicazione di un bronco con la vena succlavia destra; a causa di glandole bronchiali caseificate. All'autopsia si trovò: all'apice pulmonare destro infiltrato una glandola caseificata posta nel mezzo fra un grosso ramo bronchiale e la vena succlavia destra. Vase e bronco corrosi di pus con apertura irregolare da ambo i lati. Poichè sotto la capsula splenica si trovarono delle grosse bolle di aria e così pure nei reni e nel mesenterio, così in questo caso, secondo l'opinione dell'Autore, la morte avvenne per *penetrazione d'aria* dal bronco nella vena succlavia.

Il nostro caso, non ancor pubblicato, riguarda una pneumorragia letale in un bambino di 4 anni; esso era ricoverato nel nostro Ospedale di S. Anna con la diagnosi « pleuropulmonite con bronchettasia ».

Nottetempo sopraggiunse un lungo parossismo di tosse stizzosa, in seguito a cui avvenne una abbondante emottisi e la morte (aprile 1875). L'autopsia eseguita dal Prof. Kundrat fe' constatare: sangue fluido coagulato nella trachea — Mucosa bronchiale pallida. Ambo i polmoni saldati con la parete toracica quasi in tutta la loro superficie per mezzo di tenere pseudomembrane lamellose. Il lobo superiore del polmone destro e tutto il polmone sinistro ad eccezione della parte basale, irrigiditi; le parti rimanenti tumefatte, molto pallide, leggermente edematose, inondate di focolai sanguinolenti della grossezza di fave e cospersi di macchie rosse; le parti rigide dei due polmoni disseminate da infiltrazioni caseose lobulari, fittamente ravvicinate fra loro; il lobo superiore destro occupato da alcune, il sinistro da numerose caverne, aventi fino alla grossezza di una noce, riempite in parte da pus tuberco-

lare in parte ancora da sangue, e che comunicavano con bronchi di discreto calibro, ripieni egualmente di sangue.

Nel punto di distacco del bronco destro dalla trachea èvvi una lacuna, quasi tondeggiante e della grandezza di un pisello, attraverso di cui si penetra in una caverna, grossa quanto una noce avellana e riempita di sangue, la quale mette a nudo la pleura mediastinica in prossimità dell'ilo pulmonare e quasi la perfora.

Al disotto del bronco sinistro, immediatamente vicino alla sua biforcazione ed in questa stessa èvvi una caverna glandolare, grossa quanto una noce e riempita di sangue, la quale comunica col bronco principale del lobo inferiore sinistro per mezzo di un buco grande quanto un pisello, ed in cui si trovano due aneurismi appartenenti ad un ramo dell'arteria pulmonare della grossezza di un cannuolo di penna di corvo. Di questi due aneurismi l'uno è parietale ed è grosso quanto una fava; l'altro è cilindrico, ha il calibro di un cannuolo di penna d'oca ed è messo a nudo da tutte le parti. Il primo aneurisma è perforato da una lacerazione dentellata, lunga parecchi millimetri.

Oltracciò quasi tutte le glandole del mediastino sono trasformate in grossi tumori, in via di caseificazione, in parte rammolliti; nel mesenterio delle ultime porzioni dell'ileo èvvi un pacchetto glandolare caseificato ed in via di rammollimento, grosso più di una noce.

Abbiamo fatto menzione di questo caso, perchè lo abbiamo trovato abbastanza interessante 1) per una perforazione del bronco destro, 2) per una perforazione di un ramo dell'arteria pulmonare con dilatazione aneurismatica e comunicazione col bronco principale del lobo inferiore sinistro.

C) *Compressione dei nervi.*

Egli è ben naturale che nelle affezioni delle glandole linfatiche, come son compressi i canali aerei ed i vasi, debbano esserlo anche i nervi, e primo fra tutti il nervo vago ed il suo ramo ricorrente, massime se si riflette ch'essi decorrono appunto fra le glandole mediastiniche profonde.

Le autopsie ci dimostrano anche in un gran numero di casi lesioni nel decorso dei nervi, e principalmente del vago. Noi cioè lo troviamo ora fuorviato dal suo cammino, ora inviluppato da conglomerati di glandole, fra cui esso descrive un cammino sinuoso, ora compresso fino ad essere appiattito, ora visibilmente assottigliato, ora infine aderente per mezzo di connettivo alle glandole ammalate ed ispessito.

Siccome questi reperti si conoscevano già da lungo tempo, così era naturale che certe modificazioni nella tosse, nella voce e nel respiro si attribuissero appunto a queste lesioni nervose, semprechè non si potesse trovare un altro sostrato anatomo-patologico soddisfacente. Nel fatto anche oggi l'importanza delle alterazioni dei nervi comprese in questa categoria è ancora assai poco studiata. Soltanto in alcuni casi si è pervenuti ad una certa sicurezza. Noi conosciamo benissimo di non poter dare al riguardo se non notizie incomplete.

Per le ragioni suddette noi abbiamo rimandato qui l'argomento della tosse, quantunque avessimo dovuto assegnargli un altro posto.

La *tosse*, è un sintomo che raramente manca nella forma morbosa di cui ci stiamo occupando, quantunque non sempre sia un alleato caratteristico.

Noi sappiamo che la tumefazione delle glandole bronchiali bene spesso deve la sua immediata origine al catarro della mucosa bronchiale; ed alla frequente ripetizione di esso deve le sue ulteriori metamorfosi. Ma quando le glandole sono profondamente ammalate, esse stesse allora esercitano uno stimolo sulla mucosa e determinano nuove recidive del catarro.

Con ciò è anche detto che la tosse al principio non differisce da una tosse semplicemente catarrale; può variare dalla forma aspra e secca (come nel catarro laringeo) alla forma umida e facile, ma del resto non possiede alcun che di particolare. Ed anche l'ascoltazione del polmone a quest' epoca non costata altro che catarro.

Ma con ciò è detto ancora che la tosse ha frequentemente dei grandi intervalli; essa dunque può mancare per delle settimane, anzi nella stagione propizia anche per mesi, ovvero manifestarsi di quando in quando come semplice tossicolio, e poi ricomparire nuovamente, per lo più in compagnia di affezioni recidivanti della mucosa bronchiale, ovvero anche senza di esse. Però non fa come la tosse del catarro comune, la quale dopo pochi giorni diventa più rara, più umida, più facile e più spedita, ma rimane secca, si fa stizzosa e gradatamente si rende, come ben dicono i pratici, particolarmente *nervosa*.

Invero la tosse adesso assume gradatamente un carattere spasmodico e si manifesta ad accessi. Colpi di tosse brevi e leggeri, con intervalli di appena 1—2 secondi e che durano 10-15 minuti; intanto la voce non è alterata, non vi è dispnea, non vi è muco nei bronchi; il bambino è molestato soltanto dalla lunga durata, — dal tossicolio continuato; questa tosse si chiama presso di noi « Tussis spastica rachiticorum » perchè è propria quasi esclusivamente dei rachitici; una ragione dippiù perchè essa sta in connessione con la loro iperplasia glandolare. Oppure si stabilisce a poco a poco una inspirazione sonora simile al *Laringospasmo*, a causa del restringimento della glottide; o finalmente la tosse si manifesta ad accessi che hanno una indisconoscibile somiglianza con la *pertosse*. Colpi espiratorii brevi e che si seguono rapidamente fra loro, ma con fenomeni di stasi affatto insignificanti nel volto; — una ripresa per lo più semplicemente accennata o certamente molto debole; — non di rado al termine dell' accesso un vomito mucoso; — ecco i tratti di somiglianza e di differenza che questa tosse presenta con la vera tosse convulsiva. Gli accessi inoltre non presentano quella stessa regolarità di ritorno come nella pertosse; bensì si hanno degli accessi simili alla pertosse inframmezzati fra gli urti di tosse semplicemente catarrale; ad essi manca del pari il decorso tipico. Ciononostante talvolta la somiglianza di uno di questi accessi con una pertosse incipiente (adunque non nel suo acme), è così grande che in taluni casi bisogna soprassedere prima di poter definire se si ha che fare con una vera pertosse oppur no. Per questa ragione, B a r e t y e i Francesi la denominano molto a proposito « *Coqueluchoide* ».

Noi dobbiamo inoltre annoverare in questo luogo quei casi par-

ticolari di *tracheite* o *tracheobronchite cronica*, che si riscontrano non raramente in certi bambini pallidi, con sospetto di tumefazione glandolare, i quali nello stesso tempo presentano i primi segni della rachitide (adunque già nei primi sei mesi di vita), ovvero le alterazioni di una rachitide già inoltrata. In questi casi, tanto nella posizione tranquilla a letto, quanto nella posizione eretta, allorchè vengono portati a braccia, si ascolta sulla trachea un rumore di rantolo distinto e percepibile a distanza, il quale somiglia a un canto, ad una musica (nei gradi estremi desta l'idea di una colonna liquida che sale e scende) e si sente facilmente anche coll'applicarvi la mano. Nè la inspirazione, nè molto meno la espirazione è positivamente difficoltata; evvi soltanto un certo aumento della frequenza del respiro, lo stato generale è appena disturbato. Adunque non vi è una positiva dispnea, non vi sono segni stenotici, la voce è intatta. Si ha l'impressione come se la sensibilità della mucosa fosse diminuita, giacchè raramente si verifica lo stimolo della tosse. Il catarro diffuso che si manifesta al principio, può andare accompagnato a febbre; ma lo stato consecutivo è apirettico, dura per delle settimane senza modificare essenzialmente il suo carattere; molesta più gli astanti che il bambino stesso e non sparisce che lentamente, col migliorarsi della nutrizione e dello aspetto dello infermo. Se noi riflettiamo a questo particolare indebolimento della sensibilità della mucosa nella tracheite cronica, noi non possiamo che riferirla ad una *lesione dei rami sensitivi del vago*. E se pensiamo un poco ai diversi caratteri della tosse, non potrà se non parerci fondata l'idea che queste particolarità dipendono da disturbi nel dominio del vago ed in ispecie del suo *ramo ricorrente*.

Sarebbe compito della diagnostica il definire esattamente fino a che punto questi disturbi dipendono da irritazione o paralisi di alcuni rami nervosi, e fino a che punto dipendono da tutte le altre svariate lesioni organiche che contemporaneamente si stabiliscono; questo compito però qui è reso doppiamente difficile dagli intimi rapporti che esistono fra il vago e il simpatico, e presentemente noi non possiamo risolverlo che in modo incompleto.

Per quel che concerne il *Laringospasmo* in ispecie, io non ignoro che oggidì la causa di esso si ripone prevalentemente nel midollo allungato; ma con ciò non è distrutta la sua possibile origine, nella nostra forma morbosa, per via riflessa attraverso i rami del vago.

Noi troviamo che in alcuni Autori si parla di *accessi asmatici* nella tumefazione delle glandole bronchiali, ma non sappiamo se con ciò essi effettivamente abbiano inteso parlare anche dello spasmo dei bronchi, vale a dire della *Dispepsia espiratoria*.

Se Biermer (1), in base agli esperimenti fisiologici di Williams, Longet, P. Berti « che la galvanizzazione del vago metta in contrazione tonica i muscoli bronchiali » — dice che la origine del vero asma bronchiale in alcuni casi è una irritazione diretta dai rami del vago per glandole bronchiali tumefatte, noi anche dal punto di vista clinico, cioè al letto del bambino ammalato

(1) Ueber Bronchialasthma — Raccolta Volkmann. N. 12. 870.

non possiamo che dargli pienamente ragione. Provatevi a ricercare questa irritazione in cotesti bambini e, benchè non nella stessa genuinità e squisitezza che nell'adulto, pure non vi mancherà di trovarla. Oltracciò in tutti i casi di asma bronchiale della infanzia descritti nella Letteratura pediatrica più recente, non esclusi quelli così egregiamente descritti ed interpretati dal P o l i t z e r (1), non si può escludere interamente il sospetto di una tumefazione delle glandole bronchiali, se si considera che tutti questi bambini erano o anemici, o affetti da eczema e catarro bronchiale cronico, ovvero rachitici, ed infine provenivano da genitori tubercolosi (Q u a s t a l l a (2), quantunque io ritengo assolutamente certa la origine autoctona di detto asma come nevrosi pura e potessi puranche addurne degli esempii.

Non sempre le cose si arrestano a semplici *fenomeni di irritazione*, ma in alcuni casi possono aversi anche fenomeni squisiti di paralisi.

Il magnifico Lavoro del G e r h a r d t (3) Sulla paralisi delle corde vocali, fu quello che ci apprese per il primo la esistenza di tal paralisi nei bambini e la possibile ragione di essa in una compressione del vago o meglio del ricorrente per tumori glandolari. Appunto il *ricorrente* — se si tiene presente il suo lungo decorso nella cavità del torace, quale noi lo abbiamo precedentemente con esattezza descritto, — è molto facilmente esposto alla pressione o ad una lesione anatomica da parte dei tumori glandolari ; e se la *paralisi* di esso finora non è stata constatata con frequenza nello stadio avanzato della malattia in parola, ciò devesi ascrivere alle insufficienti osservazioni che si sono fatte finora. Dalla particolarità anatomica del decorso, dice Z i e m s s e n (4), dipende perchè il ricorrente sinistro suol essere affetto più spesso di quello di destra.

Ad ogni modo per completare il gruppo sintomatico del nostro quadro morboso da questo lato, resta ancora a fare molto altro lavoro , il quale non potrà essere fruttifero se non con l'aiuto del laringoscopio.

Faremo quì una raccolta dei casi di compressione e perforazione per tumori delle glandole bronchiali avveratisi nella infanzia.

Essi abbracciano 26 reperti necroscopici (5).

---

(1) P o l i t z e r , Ueber das Asthma bronchiale — Bronchienkrampf im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. III. vol. Fasc. 4.

(2) Dr. Q u a s t a l l a, jun., Ein Fall von nervösem Bronchialasthma. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. vol. VII. Fasc. 2.

(3) G e r h a r d t , Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 2ª Ediz. pag. 317. « Paralisi delle corde vocali » (Stimmbandlähmung. — I d e m. Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung. Virchow's Archiv. vol. XXVII, p. 68.

(4) Z i e m s s e n , Handbuch der spec. Pathologie ecc. Kehlkopfneurose. (Nevrosi del Laringe).

(5) La massima parte è stata tolta dalla diligentissima raccolta di B a r e t y , naturalmente soltanto da quella parte di essa che si riferisce all'infanzia: L'Adenopathie tracheo-bronchique ecc. Résumé anatomo-pathologique des observations publiées par les auteurs ou inedites. — Da pag. 81 a 101 inclusive.

a) *Compressioni.*

Compressione	della trachea	in 4 casi
»	di entrambi i bronchi .	1 »
»	del bronco destro. . .	6 »
»	del bronco sinistro . .	1 »
»	della vena cava superiore con emorragia della aracnoide	1 »
»	dell' arteria pulmonare destra.	1 »
»	dei grossi vasi (?) . .	1 »
»	del vago da ambo i lati	1 »
»	del vago destro . . .	3 »
»	del vago sinisiro . . .	1 »
»	del nervo frenico destro.	1 »

b) *Perforazioni.*

Perforazione	della trachea.	1 »
»	di entrambi i bronchi principali.	2 »
»	del bronco destro . . .	7 »
»	del bronco sinistro. . .	4 »
»	dell' arteria pulmonare destra	1 »
»	dell' arteria pulmonare sinistra	3 »
»	della vena succlavia destra.	1 »

Bisogna ancora menzionare che fra questi casi si trovò 1 volta compressione dell' esofago, e 4 volte perforazione dello stesso.

III. *Sintomi consecutivi in seconda linea : Processi consecutivi ed influenza sull' intero organismo.*

Le glandole ammalate fanno risentire la loro influenza, entro certi limiti, anche sugli altri organi contenuti nel torace.

Anzitutto *sull' esofago.*

E facile comprendere come l' esofago possa essere tratto in partecipazione morbosa, se per poco si tiene presente la sua posizione anatomica immediatamente al davanti della colonna vertebrale. Ciondimeno egli non avviene quasi mai o tutt' al più con estrema rarità di incontrare nella infanzia dei sintomi che sono devoluti a questo fatto, così per es. disfagia, vomito. Nel capitolo dell' Anatomia Patologica noi abbiamo detto che le glandole allo stato di atrofia possono dar luogo alla formazione di un diverticolo esofageo; anzi si citano 4 casi in cui le glandole caseificate e rammollite avevano stabilita una comunicazione con l' esofago.

Recentissimamente io ho osservato un caso di perforazione dell' esofago con comunicazione in una caverna di una glandola bronchiale, in una ragazza di 6 anni, la quale morì di tubercolosi generale. Il reperto necroscopico riferisce: al punto medio dell'esofago,

e propriamente nella sua parete anteriore verso destra, trovasi una perdita di sostanza perforante di figura ovalare, lunga oltre 2 centimetri e larga uno, i cui margini rammolliti sono orlati di cenci di tessuto necrotico, di colorito grigiastro, e nel cui lume si avanza come un turacciolo di tessuto necrotico della grossezza di una noce avellana. Intorno all'ilo del polmone destro si è stabilito un focolaio icoroso saccato, il quale per mezzo della anzidetta perdita di sostanza comunica con la cavità dell' esofago, ed è riempito in parte da una massa liquida, di colorito grigionerastro, in parte da pezzi di parenchima glandolare caseoso rammollito.

Sul polmone.

Allo stesso modo come talvolta abbiamo la bronchite quale affezione consecutiva, così pure nel *parenchima pulmonare* possono aver luogo secondariamente delle infiammazioni, le quali sono in parte di natura catarrale. La profonda affezione delle glandole bronchiali rende a priori dubbio l' esito di dette infiammazioni in completa risoluzione. Per conseguenza, allorchè le glandole bronchiali sono caseificate, come reperto più ordinario noi troviamo dei processi analoghi nel tessuto pulmonare. Troviamo dunque anzitutto: prodotti infiammatorii di natura caseosa con squisita tisi pulmonare; tubercolosi; atrofia e come si è già detto disopra, enfisema vescicolare e bronchiettasie.

Sulla pleura.

Allo stesso modo come è interessato il tessuto pulmonare, può esserlo ancora la pleura sotto forma di *pleurite;* e se è avvenuta rottura di caverne di glandole superficiali, può aversi ancora pneumotorace.

In rari casi la inflammazione può estendersi dalle glandole al

tessuto cellulare mediastinico.

come mediastinite ascessante (Barety); oppure la perforazione di una caverna glandolare, comunicante con un bronco, nel tessuto cellulare mediastinico può dar luogo ad un enfisema cutaneo, che si estende al collo ed alla testa.

Che tutte queste condizioni debbano in ultima analisi agire di riflesso

Sul cuore

e debbano quindi avverarsi le note conseguenze nel muscolo cardiaco, è cosa che si capisce da sè.

Anche il *pericardio*

può essere egualmente interessato; anche in esso può formarsi il diverticolo, siccome nell' esofago.

Sull' intero organismo:

Un fatto più importante e più grave però è che siffatti bambini, con glandole bronchiali allo stato di caseificazione, sono sempre esposti al pericolo (siccome ha già dimostrato ingegnosamente Bechel) di soggiacere alla *autoinfezione da tubercolosi miliare*

acuta. Noi vediamo con tanta frequenza nel cadavere che alla meningite tubercolare dei bambini precede la caseificazione delle glandole bronchiali; per guisa che quest'ultima deve quasi senza eccezione riguardarsi come il focolaio della infezione. Questo è appunto il gran pericolo a cui codesti bambini sono esposti, ed al quale abbastanza spesso essi cadono vittime.

Per tema che il nostro lavoro potesse invadere altrui pertinenze, noi abbiamo dovuto limitarci a dare qui dei semplici cenni.

Diagnosi.

Sarebbe inutile ripetere ancora ad uno ad uno i diversi sintomi. Noi abbiamo visto fino a che punto essi possono aver valore anche per la diagnosi. Ripetiamo solamente che nessuno di essi possiede una forza dimostrativa diagnostica assoluta; anzi che perfino valutati reciprocamente nel loro insieme, essi non possono che incompletamente farci stabilire la diagnosi.

Non ci resta che aggiungere poche parole sul modo di comportarsi delle glandole cervicali.

Antecedentemente noi abbiamo già attribuito ad esse una parte non insignificante per la diagnosi, ed anche qui teniamo a dichiarare che la tumefazione di quei gruppi glandolari che si trovano nella parte anteriore del collo all'apertura superiore del petto, e che sono situati in ispecie immediatamente al disopra della clavicola, come pure la tumefazione delle glandole latero-cervicali inferiori e delle latero-tracheali profonde, ha un indisconoscibile valore diagnostico per la tumefazione delle glandole bronchiali; anzi noi ammettiamo che gli stati patologici di queste glandole, — sieno essi infiammazioni acute o croniche, suppurazione, caseificazione, o tumefazione sarcomatosa — ci possono sempre permettere di fare delle illazioni di stati consimili nelle glandole bronchiali.

Se noi, a titolo di prova, diamo uno sguardo ad una Tavola che Löschner (1) ha fatto sulla localizzazione della Tubercolosi in 45 autopsie, vedremo che in 45 necroscopie di Rachitide con tubercolosi delle glandole bronchiali soltanto 13 volte le glandole cervicali si trovarono esenti da tubercolosi — Ma noi sappiamo ancora dalla Clinica e dal Tavolo Anatomico che nei Tumori cronici questo rapporto è egualmente frequente; sappiamo per es: che nella iperplasia, nella sarcosi e nella leucemia delle glandole, le glandole bronchiali non costituiscono che un anello intermedio della malattia generale delle glandole. D'altra parte però non dimentichiamo che molte volte nelle autopsie s'incontrano le glandole bronchiali caseificate e tubercolose, come forma morbosa primaria, senza che si potesse constatare qualsiasi alterazione glandolare al collo. Ognuno si ricorderà di necroscopie simili, così per es: nella meningite tubercolare. — Anzi le nostre osservazioni al letto dell' ammalato ci forzano anche ad ammettere che una infiammazione acuta può colpire anzitutto le glandole bronchiali e solo in prosieguo può in-

(1) Löschner, Ueber den Zusammenhang des chronischen Darmcatarrhs mit Rachitis und Tubercolose aus dem II. Theile: Aus dem Franz-Joseph Kinderspitale in Prag. 868. X. Artikel. pag. 218.

teressare ancora le glandole superficiali del collo. Anche qui dunque noi dobbiamo fare astrazione da qualsiasi nesso veramente dimostrativo, meno quello della semplice probabilità.

Poichè dunque noi siamo ridotti in massima parte a dare un giudizio per esclusione, non si formulerà alcuna diagnosi — (sempre che è nato il sospetto di una affezione delle glandole bronchiali) — se prima di tutto — come conditio sine qua non — non si sia risposto al seguente seguito: « se cioè la provenienza del bambino — il suo sviluppo nella età dello allattamento — la intera sua costituzione — o se malattie immediatamente precesse, per le speciali relazioni che potessero avere con le glandole ovvero per il loro particolare decorso e durata — offrono dei dati, qualunque si sieno, i quali fondano viemaggiormente e convalidano il sospetto già nato, ovvero ci additano come altamente probabile, seppure non assolutamente certa una alterazione delle glandole bronchiali.

Se noi veniamo a conoscere che il bambino proviene da genitori tubercolotici; che tra i suoi fratelli e sorelle ve ne furono alcuni che morirono di meningite tubercolare o di tubercolosi di altri organi , il nostro primiero sospetto già guadagna più saldo terreno, tenendo presenti le parole di Virchow che « La tubercolosi non è ereditaria come malattia , ma si eredita la disposizione , di cui sono veicoli i tessuti — la *Vulnerabilità ereditaria* » — Il medico pediatra scorgerà spesso nei genitori quello che egli deve aspettarsi dai loro bambini.

Uno sguardo alla *Costituzione generale* del bambino ci dirà se debba trovarsi rachitide o scrofola o processi somiglianti alla tubercolosi, Sifilide o leucemia.

Sulla *Rachitide* noi parleremo in prosieguo.

Che esistendo sintomi di *Scròfola* in tutta la loro molteplicità , sulla pelle, sulle mucose, nelle glandole , con focolai di caseificazione infino a veri processi cariosi nelle ossa, siano le vertebre e le ossa tubulari, sieno le ossa piatte, sterno, costole ; oppure sintomi di altre affezioni organiche sospette di natura tubercolare , questi sintomi appoggino nel modo il più decisivo il sospetto pria manifestatosi; l'è cosa per sè stessa chiara ed ovvia a chicchessia.

Noi non esitiamo ancora a porre in questo gruppo, (benchè non sotto il medesimo nome), quei bambini i quali nelle loro prime settimane di vita o per lo meno nei primi mesi si ammalano di quella forma di *eczema*, che si caratterizza per la sua speciale intensità, per la sua diffusione graduale e progressiva fino a prendere quasi la intera superficie del corpo, per le sue continue recidive; e che per la sua quasi invincibile ostinatezza si fa per lunghi anni beffa di ogni terapia. Sono estremamente rari i casi di questo genere , in cui le glandole viciniori non presentano tumefazione, dolentia, infiammazione acuta , o addirittura suppurazione. Tutti i giorni si vede che siffatti bambini, anche se posseggono un discreto pannicolo adiposo , sono però per lungo tempo più o meno pallidi ; restano anemici, mostrano una vulnerabilità tutta particolare e la conservano per lungo tempo ; si vede che in loro i processi infiammatorii dell'apparecchio della respirazione assumono volentieri quel

decorso particolare che conduce così facilmente alla caseificazione; anzi, che il medico prattico, allorchè tiene in cura alcuno di questi piccoli infermi per un catarro apparentemente l'insignificante della mucosa respiratoria o digerente, non di rado, in un bel momento, riceve la inaspettata sorpresa di un esito letale! Tutti questi fenomeni — siccome ci conferma il cadavere — debbono attribuirsi ad alterazioni del sistema glandolare. Epperò in molti casi non sarà inutile indagare se il bambino in esame sofferse nella età dello allattamento di codesto eczema diffuso, ovvero se sofferse in prosieguo dell' equivalente eczema impetiginoide o del cosiddetto ectima.

Se esistono sintomi di *Leucemia*, il nesso si comprende da sè. Così pure per la *Sifilide*. Per quanto subordinata sia la parte presa dalle glandole nella sifilide ereditaria nei primi mesi della vita; nei mesi più avanzati invece, dopo la metà del primo anno, esse occupano un posto eminentissimo nella cerchia della affezione; io potrei dire che appunto la degenerazione sifilitica delle glandole bronchiali è in grado di produrre i tumori più voluminosi dopo i sarcomi. Abbiamo già fatto menzione di un caso di questo genere.

Passando alla *Rachitide*, chi non conosce le multiformi esplicazioni morbose, (per quanto differenti in sè stesse, per altrettanto somigliante per natura), che noi chiamiamo rachitide, e chi le conosce scompagnate da iperplasia glandolare! — Ognuno alla parola Rachitide pensa subito anche ad anomalie delle glandole; soltanto il reperto contrario farebbe sorprendere. E oltre a questo, dov' è che noi troviamo i sintomi nervosi già ricordati di « Tosse spastica, Laringospasmo » se non nella Rachitide? La Rachitide è quella che offre senza dubbio il maggior contingente per le malattie delle glandole bronchiali.

Ma poi noi conosciamo ancora alcune forme morbose, le quali evidentemente stanno in connessione con le glandole bronchiali ed interessano queste ultime in un modo assai più intimo che non il semplice fatto accidentale. Epperò è precetto di indagar nella Anamnesi se il bambino in quistione sia stato affetto in un tempo non remoto dall' una o l' altra di queste malattie. Noi intendiamo parlare del *morbillo* e della *pertosse*.

Si capisce a priori che in entrambe queste malattie, nel morbillo l'affezione catarrale intensa della mucosa respiratoria, nella pertosse la lunga durata (la quale è in media di 6 settimane) debbano agire irritando le glandole bronchiali; queste ultime perciò entrano molto facilmente in istato di iperemia e tumefazione infiammatoria; nè sono esclusi ulteriori alterazioni patologiche. A tutti è nota l'affinità del morbillo per la pertosse. Con quanta frequenza la pertosse attacca un convalescente di morbillo; e si vede persino che a delle epidemie di morbillo seguono facilmente epidemie di tosse convulsiva. — Ma noi conosciamo altresì l' affinità di queste due forme morbose per la tubercolosi e quale altro organo, meglio delle glandole bronchiali, potrebbe funzionare da anello intermedio?

La mentovata tumefazione infiammatoria delle medesime negli individui predisposti mena alla caseificazione, ed ecco aperta la via alla tubercolosi. Non a torto i vecchi medici consideravano le due forme morbose come un reagente particolare del sistema glandolare

infantile. Se il loro decorso in un bambino era facile e senza complicazioni, essi ammettevano che le sue glandole erano sane ; allo stesso modo come ben sapevano che i bambini con glandole bronchiali ammalate difficilmente attraversano l' una e l' altra forma morbosa , senza andar soggetti a pericolo di vita o per lo meno senza riportarne una durevole offesa della loro salute.

Noi abbiamo già da lunga pezza professata nella nostra Clinica l'opinione, patrocinata pure da B a r e t y , che la durata abnormemente lunga di parecchi casi di tosse convulsiva (vale a dire invece di 6 settimane, persino altrettanti mesi) deve trovare il suo fondamento nella tumefazione consecutiva (già spiegata disopra) delle glandole bronchiali. Per questa ragione noi vediamo tali forme specialmente nei bambini teneri e vulnerabili ed in coloro in cui il principio della malattia capita nell' autunno avanzato o nello inverno, perchè appunto l' uso dell' aria , il quale a questi bambini è indispensabile , nel nostro clima è ostacolato in guisa che la loro guarigione e la detumescenza delle glandole debbono necessariamente venir ritardate.

Da ultimo non possiamo noi forse dal decorso speciale che osserviamo in un *catarro bronchiale* , conchiudere perfettamente lo stesso ? — Nel fatto è così , laonde noi veniamo propriamente a designare il *quadro morboso* sotto cui si potrebbero forse dare a conoscere i primi fenomeni della intumescenza delle glandole bronchiali.

Un bambino delicato, dalla pelle sottile, forse alquanto anemico si ammala di catarro bronchiale. — Noi ammettiamo che fino al presente egli non avesse mostrato mai alcuna tumescenza di glandole superficiali ; però ci si riferisce che egli si ammalò sovente di simili catarri, i quali ebbero sempre decorso protratto. — Il catarro comincia con una moderata elevazione febbrile , ed assume nei primi giorni , dopochè è caduta ben presto la febbre , il suo normale decorso. — Ma la tosse, la quale era più umida e pareva avesse assunto il carattere della risoluzione, non cessa interamente, sibbene all' opposto comincia nuovamente a farsi più secca. — L' ascoltazione rivela soltanto dei rumori secchi, dei ronchi, ecc., in breve i segni della tumefazione della mucosa ; tutt' al più nella inspirazione forzata ci fa sentire qualche volta dei rantoli. — Tale è il decorso nella prima e fors' anche nella seconda settimana. — Ma anche adesso il bambino non guarisce ancora completamente, come era da aspettarsi, sibbene la tosse si fa sempre più secca e addirittura stizzosa ; — al principio essa sopraggiunge per lo più la notte, fa dei lunghi attacchi, fino a che, più tardi, essa sopravviene più o meno accessionalmente (siccome l'abbiamo precedentemente descritto). — Contemporaneamente l' appetito del bambino comincia a diminuire; il bambino si fa pallido; le glandole superficiali del collo cominciano a diventar più sensibili , a tumefarsi (forse vi contribuisce ancora uno stato catarrale concomitante nelle fauci) ; un leggero dimagramento non si può disconoscere ; e le manine del mambino che ora sono calde, ora sono fredde destano alle volte persino ne' parenti il sospetto che esista forse un pò di febbre. — Di giorno col termometro non si trova quasi mai una temperatura abnorme , ma si trova quasi costantemente un polso

più accelerato; alla sera poi si constatano già delle elevazioni termiche di 0,5 fino ad 1,0 grado al disopra del normale.

L' ascoltazione anche adesso non discovre nulla di diverso dallo stato primiero: ma pur non di rado ci fa sentire quella espirazione rinforzata negli apici pulmonari, che noi additiamo come respirazione insufficiente e che ci fa di giorno in giorno temere che ben presto possa rendersi evidente una infiltrazione degli apici. I fenomeni febbrili possono nuovamente cessare, il catarro presentare i sintomi della risoluzione, l' appetito nuovamente risvegliarsi; il bambino comincia ad entrare in convalescenza, il disturbo della nutrizione tornasi a compensare, la sorprendente perdita del peso corporeo lentamente si rimpiazza; e noi ci spieghiamo questo singolare quadro morboso coll' ammettere che il catarro originario irritò le glandole bronchiali fino a produrne la tumefazione acuta, ma che queste poi non ritornarono ben presto al normale, sibbene forse subirono ulteriori alterazioni.

Possiamo noi stabilire tutto questo con certezza? No: ma possiamo presumerlo con una certa probabilità.

Io mi sono fermato su tal punto più di quello che doveva e non ho voluto passarlo sotto silenzio, appunto perchè questo quadro morboso vago, indistinto, noi lo abbiamo sotto gli occhi con una infinita frequenza, e lo vediamo anzi in un tempo in cui non possiamo ancora scovrire altri dati a favore di una affezione delle glandole.

Ma non tutti i casi decorrono così, sibbene talvolta la febbre remittente comincia ad elevarsi, il catarro comincia a diffondersi, ad attaccare i minimi bronchi; subentra la pulmonite inrtestiziale, ovvero si forma una infiltrazione diffusa con risoluzione incompleta o con rapida distruzione caseosa. E sotto questi fenomeni, la tumefazione flogistica delle glandole bronchiali, o come noi possiamo anche chiamarla, la *broncoadenite* decorre in un modo latente.

In altri casi, che sono di gran lunga i più frequenti ed a cui appartengono ancora in prima linea tutti quei casi in cui essa è un fenomeno parziale della rachitide, della scrofolosi, della leucemia, ecc., essa procede (siccome noi dobbiamo imaginarci) a conati successivi, finchè da ultimo, nello stadio inoltrato, noi la troviamo più notevolmente marcata. Essa così prende ordinariamente un *decorso cronico*, la cui durata non si può apprezzare, ma può certamente abbracciare dei mesi e persino degli anni.

Da questo decorso e dagli altri fenomeni generali, come per es. rachitide, ecc. noi potremo in alcuni casi fino ad un certo punto determinare se si ha che fare con una infiammazione acuta o con una infiammazione cronica; ed anche dai fatti generali dell' organismo si potrà dedurre che specie di tumore cronico noi abbiamo dinanzi, sempre che quest' ultimo si sia già rivelato con grande probabilità mediante i sintomi fisici di compressione ovvero quelli consecutivi.

Anche quando la malattia delle glandole bronchiali si è già combinata con una affezione profonda dei polmoni, es. con la tisi, non per questo sarà reso più facile lo accertamento assoluto della prima. Noi potremo dedurre la malattia delle glandole, perfino forse la loro caseificazione come corollario necessario della malattia del polmone, ma non potremo diagnosticarla con certezza. Si fa forse

una diagnosi, quando nella meningite tubercolare si spiega come coesistente una caseificazione delle glandole bronchiali? Questo è un postulato certo, quasi irrefragabile — tanto frequente è la combinazione dei due processi nella infanzia — e nello emettere questa ipotesi raramente si andrà errati; ma non si riuscirà se non in casi estremamente rari a fornirne la dimostrazione scientifica con una precisione matematica.

In quei casi in cui noi constatiamo una infiltrazione dell'apice pulmonare sia in avanti che indietro e fa d'uopo rispondere al quesito, se detta infiltrazione dipenda da caseificazione delle glandole bronchiali ovvero se è semplicemente combinata con la medesima, Barety (1) ci dà il seguente criterio il quale va sempre preso in considerazione. Egli dice: « Allorchè i segni della parte vuota di aria vanno crescendo d'intensità dall'altezza della spalla verso l'asse del corpo, cioè lo sterno o la colonna vertebrale (le moignon de l'épaule à l'axe du corps — sternum ou rhachis va en augmentant), adunque dalla linea ascellare verso la linea mediana, — questo fatto parla per l'affezione delle glandole ». — Noi dobbiamo convenire con lui ed aggiungiamo soltanto che il sospetto è vieppiù giustificato specialmente in quei casi di pulmonite degli apici, in cui la risoluzione comincia e procede dalla parte laterale, mentre si ritarda notevolmente o per lungo tempo manca verso la linea mediana o, per dir meglio, verso l'ilo del polmone.

Riassumendo quanto abbiamo detto, conchiudiamo che la diagnosi in rari casi e propriamente soltanto negli stadii assai avanzati, si può fare con una certa sicurezza; ma in tutti gli innumerevoli altri casi noi non potremo farla con certezza, bensì potremo unicamente presumerla. Ma anche questo risultato incerto sarà per ogni medico della massima importanza per poter giudicare tutte le forme morbose concomitanti.

In questo giudizio sopra la incertezza della diagnosi si accordano quasi tutti gli Autori; io cito soltanto Rilliet e Barthez, Löschner, Mayr, Gerhardt, Barety, ecc.

Termineremo con le parole di Löschner: « Il volere sostenere in generale che la diagnosi di tumefazione, ispessimento (induramento), tubercolizzazione o sarcosi delle glandole linfatiche in massa, sia, anche in parte, sicura per l'osservatore il più esercitato, l'è per noi, standoci alla nostra esperienza, un asserto affatto dubbioso; ad onta che vi sieno di quelli i quali asseriscono di essere progrediti tant'oltre nella diagnostica e, per citare un esempio, si vantano di poter fare con certezza la diagnosi di alterazione delle glandole bronchiali anche quando esse non han raggiunto ancora un notevole grado, una considerevole estensione ».

Etiologia.

Dopo l'ampia discussione che abbiamo fatta della diagnosi, noi qui non dovremmo fare che delle ripetizioni, giacchè quivi si è già parlato abbastanza della *eredità*, della *disposizione costituzionale* e delle *malattie causali*. Noi sappiamo che le malattie delle glan-

---

(1) Barety: L'adenopathie tracheo-bronchique, ecc. Pag. 227.

dole bronchiali vengono o in modo primario, ovvero in modo secondario in seguito alle affezioni le più svariate, ma specialmente di tutte le affezioni acute e croniche dei bronchi e dei polmoni; sappiamo ancora ch' esse stanno in un certo nesso causale con differenti malattie come il morbillo, la pertosse e l' eczema diffuso; e che finalmente esse sono un anello che non manca mai, senza eccezione, in certe anomalie costituzionali, come la rachitide, la sifilide, la leucemia, la scrofola e la tubercolosi.

Per quel che riguarda l' età, nessun periodo dell' infanzia ne è escluso. Ogni anno della infanzia conta un gran numero di codeste anomalie delle glandole, e non è vero che esse si incontrano in minor numero nel primo anno di vita. Nella età infantile più inoltrata la loro frequenza diminuisce, in parte perchè fino a quell' epoca molti bambini hanno già soccombuto. — Quantunque in casi rari, pure la cascificazione delle glandole bronchiali (siccome io so per propria esperienza) nel cadavere si trova già nei primi due mesi di vita.

Io voglio qui ancora ricordare in forzata brevità gli *errori dell' alimentazione nel periodo dello allattamento* siccome uno dei momenti etiologici più frequenti. Affinchè l' organismo infantile si sviluppi normalmente in tutti i suoi sistemi, è necessario non solamente la opportuna alimentazione, ma anche la conveniente quantità di essa.

Gli errori nella nutrizione, ma specialmente l' alimentazione eccessiva, portano come primo sintomo la dispepsia; e se questa continua a lungo si hanno abbondante sviluppo di gas, aumento di volume del ventre, tumefazione delle glandole, anemia, rachitide, catarro dello stomaco e dell' intestino con frequenti recidive.

Con ciò sono già dati i primi rampolli per lo svolgimento della semplice iperplasia delle glandole, e da fatti accidentali dipenderà poi quali ulteriori metamorfosi subiranno le glandole già alterate per la incongrua alimentazione primitiva.

Prognosi.

Quale è la prognosi ? Questo giudizio noi lo troviamo espresso con parole eloquenti in tutti i protocolli necroscopici degli Ospedali per bambini.

La *intumescenza acuta* la quale, come noi sappiamo, accompagna più o meno tutti i processi infiammatorii nella mucosa bronchiale e nel polmone, permette una prognosi quasi assolutamente favorevole. Unitamente al processo morboso causale, anche essa ritorna completamente al normale, sempre ammesso che si abbia che fare fin dal principio con un bambino sano nel nostro senso; altrimenti esso può diventare il primo passo per tutte le metamorfosi ulteriori.

Nel concetto della tumefazione cronica è già incluso senz' altro che o l'individuo ha già sofferto molte volte malattie dell'apparecchio respiratorio e quindi possiede poca resistenza, ovvero egli è in generale di una abnorme costituzione. Eppure anche qui la clinica ci mostra come molti casi di rachitide, molte forme miti di scrofola ecc., ad onta che fossero complicate a tumefazione cronica

delle glandole bronchiali, pure permettono ancora una prognosi relativamente fausta se gli individui vivono nelle migliori condizioni possibili e si tengono immuni da' disordini della nutrizione, dalle malattie e specialmente dagli esantemi contagiosi acuti, che assai facilmente potrebbero riuscire loro fatali.

Per quel che riguarda la caseificazione delle glandole (la si intenda come tubercolosi oppur no), vale specialmente quello che abbiamo detto nella introduzione. Se noi diamo uno sguardo ai protocolli delle dissezioni, non esiteremo ad ascriverle una prognosi quasi assolutamente letale. Quanto non è usuale questo reperto negli ospedali di bambini; qualunque si fossero le malattie a cui questi hanno soggiaciuto; e quanto rara non è la cretificazione nei cadaveri degli adulti! Da ciò però non si deve conchiudere che la ragione è, perchè tutti perirono prima della pubertà e Löschner (1). in proposito ci ha lasciato scritto delle massime istruttive, suggerite dalla esperienza.

Tutti questi bambini mostrano per lo appunto una morbività generalmente grande, non posseggono alcuna forza di resistenza, soccombono con tutta facilità a qualsiasi malattia grave e nelle epidemie massimamente di esantemi acuti contagiosi, sono ordinariamente i primi a cadere rapidamente come vittime.

Ed anche se essi vengono risparmiati dalle medesime, pure noi siamo in apprensione che essi portino già in sè il focolaio della infezione; quasi si potrebbe dire che hanno già fatto il primo passo alla tubercolosi, a cui ben presto soggiacciono in tutte le forme possibili.

Noi concediamo pure che possano darsi dei casi in cui persino delle glandole caseose passano allo stato di calcificazione; questo però avviene sempre molto di rado.

La prognosi nei *tumori glandolari leucemici e sarcomatosi* si formula naturalmente a seconda del grado.

Dei *tumori sifilitici* noi abbiamo già detto che possono molte volte essere portati addosso per un tempo indeterminato, senza produrre positive alterazioni.

Terapia.

Se la malattia che ci occupa si trova in uno stadio avanzato, non si può più parlare di una terapia. Nei primi stadii la condotta terapica dipende completamente dalla diagnosi.

Se la diagnosi esatta non è possibile, non sono neppure da aspettarsi precetti terapeutici precisi. Parrebbe quasi che non valesse la pena di occuparsi di una terapia. Eppure non è così. La diagnosi ci fornirà sempre dei punti da cui può far capo la condotta del medico ed io ardisco persino di sostenere che il pediatra può fare moltissimo nella *profilassi*. Il maggior numero dei dati, da cui deve prender le mosse la terapia, debbonsi ricavare dalle condizioni generali costituzionali, di cui la malattia delle glandole forse è un parziale fenomeno. Nè meno bisognerà prendere in considerazione

(1) Löschner: Aus dem Franz-Josefspitale in Prag. XIII. Artikel: Die Schwellung, Entzündung und Hyperplasie der Lymphdrüsen etc. pag. 250.

il regime terapeutico e dietetico in tutte quelle malattie che noi, in vista della loro nota affinità pel sistema glandolare, abbiamo riguardato spesso come momenti causali. A noi è impossibile addentrarci più minutamente in tutti questi punti, altrimenti dovremmo scrivere un capitolo di terapia speciale sulla rachitide, sulla scrofola, sulla sifilide, sull'anemia ecc.; epperò ci contenteremo di ricordare in breve che la stregua a cui si devono misurare tutte le nostre norme terapiche, deve essere sempre lo studio il più che è possibile completo delle condizioni morbose costituzionali.

Se per es: noi abbiamo che fare con una presunta tumefazione delle glandole bronchiali nel periodo dell'allattamento, sappiamo che essa proviene quasi esclusivamente dalla rachitide e dalla anemia, ed in seconda linea dalla difettosa nutrizione ed assistenza. Orbene la radicale trasformazione di questi ultimi fattori dovrà essere la guida della nostra condotta medica, e così noi potremo agire per via indiretta anche sulla vita delle glandole.

Se abbiamo che fare con bronchiti lentescenti che spesso recidivano, con catarri cronici dell'intestino, col morbillo, con la pertosse ecc., le nostre mire dovranno dirigersi sempre ad evitare qualsiasi trattamento debilitante ed invece a rialzare il più presto che sia possibile, la nutrizione, a provvedere alla conveniente sanguificazione e circolazione, mediante la buona alimentazione, e specialmente mediante la buona aria; e ad abbreviare quanto si possa la convalescenza la quale tende a tirarsi a lungo, servendoci di tutti i mezzi possibili, il trattamento roborante, il cangiamento del clima ecc.

Fra' cosiddetti rimedii specifici, si adoperano l'*olio di fegato di merluzzo, il ferro ed il jodo*. L'olio di fegato di merluzzo, da tempi antichissimi specifico popolare contro la Scrofolosi — nei bambini già grandi ha per il suo sapore nauseante un'applicazione limitata e non fa che disturbare con troppa facilità la digestione gastrica, massime nella stagione calda dell'anno; anzi se vi è debolezza digestiva, non si deve affatto adoperare. Nondimeno non si può negare la sua utilità in molti casi; anzi, durante il periodo dello allattamento, nella intumescenza glandolare acuta, massime in seguito a bronchite sorta sopra un terreno rachitico, esso dispiega sovente la sua azione in un modo eclatante, (sempre che la digestione non sia già disturbata), specialmente nella forma, piacevole ai bambini, di una emulsione grassa, siccome noi l'abbiamo sempre adoperata sull'esempio del Prof. Mayer:

Olei jecuris aselli. 5.00. fiat lege artis cum muc. gummi arab. q. s. Mixt. oleosa colat. 50.00. spl. 5.00. S. da prendersi in una giornata.

Molto più spesso, al posto dell'olio di merluzzo, sarà il caso di adoperare il *ferro*, in considerazione dell'anemia che raramente manca.

Se si potesse parlare assolutamente di uno specifico, questo sarebbe, e non del tutto a torto, l'uso, del *ferro* col jodo. Lo sciroppo di joduro di ferro, come pure il ferro jodato saccarato si adopera frequentemente. Nei casi in cui i tumori glandolari rappresentano i residui di una malattia fondata meno sopra un terreno rachitico, anzichè sopra un terreno scrofoloso o sifilitico, l'oppor tu tà del

ferro e del jodo non si può oppugnare, anzi si può persino aspettarsene a priori un certo risultato. Se non esiste alcuna controindicazione nei polmoni, nei bambini più grandi sarà indicato razionalmente perfino l'uso interno di un' acqua minerale jodata, bevuta unitamente a del siero di latte caldo, ed associata ad una cura balneare, come per es: ad Hall nell' Austria Superiore, a Kreuznach, a Krankenheil. In alcuni casi, specie nella *sifilide*, può ricorrersi al *joduro di potassio* od al *mercurio*.

Barety, fra tutti i preparati jodici dà la preferenza alla tintura alcoolica di jodo, preparata di recente e non di reazione acida e propriamente nella proporzione di 10-12 grammi a 90° per ogni grammo di jodo. Pei bambini si potrebbe cominciare con alcune gocce, poi salire gradatamente. Io non l' ho ancora sperimentata.

Nei *linfosarcomi* è venuta in uso in questi ultimi tempi, negli adulti, la *Tintura del* Fowler (Billroth); ed in un caso io ne ebbi un risultato soddisfacentissimo. Nei bambini vale certamente la pena di saggiarlo nei casi non troppo avanzati.

Che tutto ciò debba porsi in seconda linea rispetto ad altre esigenze mediche più vitali, è cosa che si capisce da sè, — L'alimentazione opportuna, composta a prevalenza di latte e di carne; senza escludere naturalmente una leggera quantità di amilaceì; — l'aria buona e fresca, massime sui monti ed alla riva del mare; — l'evitare qualunque iufluenza dannosa, morbiva ecc: — ecco quali sono le indicazioni, da cui non si può prescindere. Qualche volta China ed i suoi preparati.

In alcuni casi possiamo aspettare un risultato favorevole anche da un *trattamento idropatico* razionale.

Noi abbiamo sostenuto in principio che riponiamo nella *profilassi* una grande importanza. Intendiamo con ciò dire che, in taluni anzi in molti casi, certi individui sospetti per la loro provenienza ovvero minacciati da diverse malattie, o che anzi si trovano già affetti dai primi gradini della degenerazione glandolare, possansi, con una cura adattata ed indefessa, guidare a traverso i differenti scogli che si innalzano nel loro sviluppo, ad un prospero stato di salute; e noi schizzeremo in breve il modo come fare.

Nel caso che la madre sia di una dubbia salute, — una nutrice sana e robusta, — bando completo alla alimentazione artificiale,— nei primi mesi di vita, la più scrupolosa sorveglianza della digestione, — ; non bisogna trascurare gli stati dispeptici, anche se il bambino stia mettendo grasso (ciò che pel volgo generalmente basta); bensì la dispepsia bisogna combatterla sempre con tutta la cura possibile. Essa è il primo passo ai consecutivi catarri dell'intestino, e nel suo seguito si trascinano quasi inevitabilmente la rachitide, l'anemia ed i primi inizii delle tumefazioni glandolari. — Ai primi sintomi della rachitide, con i suoi catarri intestinali concomitanti, bisogna far fronte con tutta la sollecitudine possibile. Degli eczemi, di cui abbiamo già visto in che modo fanno tumefare e perfino suppurare le glandole viciniori, deve pur farsi la opportuna Terapia. — La ragione di tutte queste anomalie di sviluppo si cerchi anzitutto nella nutrizione, e difficilmente si andrà errati; nel maggior numero dei casi è a deplorare come condizione causale la alimentazione eccessiva. — Nel periodo dello allattamento è che si

gettano le basi di quello che dovrà essere un uomo, — se un individuo resistente il quale uscirà vittorioso dalla battaglia contro tutti gli agenti nocivi che agiscono su di lui, ovvero un essere debole, il quale per una serie lunga di anni deve essere continuamente vigilato e corretto perchè possa raggiungere a poco a poco uno stato soddisfacente.

Già fin dal primo anno di vita deve cominciarsi a praticare lo *induramento*, regolato a seconda dell'individuo; per mezzo dell'uso diligente dell' aria, delle abluzioni fredde ecc: — Si tenga lontana ogni influenza mòrbigena — Io confesso apertamente che quei bambini i quali ebbero dei fratelli e sorelle morti per tubercolosi pulmonare o tisi pulmonare, verso il secondo mese di vita, io non l' innesto (a meno che vi sia un'epidemia dominante di Vaiolo), se non quando si sono già sviluppati davvero robustamente, vale a dire per lo più nel secondo o terzo anno di vita, e non mi dò alcun pensiero d'innestarli prima che sia trascorso il secondo mese di vita — Si misuri regolarmente il peso del corpo, si esamini diligentemente la causa di ogni disturbo nutritivo, di ogni perdita di peso.

Se il bambino ha superato facilmente il primo anno di vita, sorgono nuovi pericoli a cui bisogna fare attenzione. Lo sviluppo del suo scheletro e della sua musculatura non va mai perduto d'occhio.

I debiti riguardi alla proprietà del corpo, la limitazione delle ore di scuola, la ginnastica, non mai troppo apprezzata, per farne dilatare il torace ed irrobustirne i muscoli della respirazione, sono gli antidoti migliori e che intanto, sventuratamente, si curano tròppo poco. La ginnastica non deve cominciare coll'andare a scuola, ma già nel secondo anno può cominciarsi con dei movimenti passivi.— Una condizione capitale per lo sviluppo di un siffatto bambino è l'uso non interrotto dell'aria; nel rigido inverno e nella primavera che sovente è anch'essa ricca di pericoli, in molti paesi non si può fare a meno di mandare codesti bambini in località dove possano tutti i giorni, protetti dal vento e da'bruschi abbassamenti di temperatura, muoversi per alcune ore nell' aria libera e pura ; nella estate i bagni salmastri sulle montagne ovvero il soggiorno sul mare, ma specialmente quest'ultimo, agiscono nel modo il più potente sullo sviluppo e sul corroboramento dell'organismo. Io ho avuto più volte la soddisfazione di vedere delle famiglie, in cui i primi figli morirono l'un dopo l'altro di meningite tubercolare in seguito a caseificazione delle glandole bronchiali, mentre quelli che vennero appresso, rimasero in vita e sebbene con cure, purnondimeno potettero crescere e svilupparsi.

FINE.

INDICE DEL VOLUME III. PARTE II.

D. KOHTS, Malattie del Naso.

C. RAUCHFUSS, C. GERHARDT e FLESCH. Malattie della Laringe e della Trachea.

C. GERHARDT. Paralisi delle corde vocali.

R. DEMME. Malattie della glandola tiroide.

A. WEIL. Malattie dei bronchi.

D. C. GERHARDT. D. L. FURST. D. L. TOMAS, D. O. WYSS, D. O. KOHTS. Le Malattie dei Polmoni.

D. L. FÜRST. — L' Enfisema nell' Infanzia.

D. L. FURST. Anomalie di conformazione dei polmoni,

L. THOMAS. Pulmonite croupale.

D' OSCAR WYSS. La Pulmonite catarrale.

D'OSCAR WYSS. La Tisi pulmonare.

D. C. GERHARDT, L'Infarto emorragico.

O. KOHTS. Gangrena pulmonare.

O. KOHTS. Echinococco del polmone.

OTTO LEICHTENSTERN. Malattie della pleura.

Peripleurite ascessante.

W. WIDERHOFER. Malattie delle glandole.